



## World Gastroenterology Organisation Practice Guidelines: **Ostéoporose et maladies gastro-intestinales**

---

### **Sections**

---

1. Définition
2. Epidémiologie
3. Ostéoporose avec pathologies gastro-intestinales associées
4. Etiologie
5. Diagnostic
6. Options thérapeutiques
7. Bibliographie
8. Liens vers des sites Internet utiles et des sites de consensus
9. Questions et commentaires

---

### **1. Définition**

---

L'Ostéoporose est une maladie systémique caractérisée par une masse osseuse diminuée, une détérioration de la micro-architecture du tissu osseux et un risque accru de fractures. (1,2).

Les gastro-entérologues rencontreront des patients avec ostéoporose/ostéopénie et ces recommandations pratiques portant sur le diagnostic, la présentation de la pathologie et son traitement thérapeutique pourront leur être utiles.

Abréviations:

---

DMO	Densité minérale osseuse
MC	Maladie de Crohn
DXA	Absorptiométrie biphotonique des rayons X
FIT	Fracture intervention trial
FSH	Hormone stimulant le follicule
GCS	Glucocorticostéroïdes
GGT	Gamma glutamyl transférase
GI	Gastrointestinal
THS	Traitement hormonal substitutif
SII	Syndrome de l'intestin irritable
LH	Hormone lutéinisante

---

---

AINS	Anti-inflammatoires non stéroïdiens
CBP	Cirrhose biliaire primaire
CSP	Cholangite sclérosante primaire
PTH	Hormone parathyroïdienne
SERMs	Modulateurs sélectifs des récepteurs aux estrogènes
ET	Ecart-type
CU	Colite ulcéreuse

---

---

## 2. Epidémiologie

---

Quelques points fondamentaux:

- Pic de la masse osseuse atteint après 30 ans
- Après la maturité du squelette, le taux de baisse est de 0.5-1.0% par an
- Les femmes subissent une accélération de perte osseuse 3 à 5 ans après la ménopause
- Le risque de fracture augmente en fonction de la diminution de la densité osseuse
- L'incidence de la fracture par ostéoporose augmente fortement avec l'âge, et de manière accentuée après 60 ans.

Gravité des fractures de la hanche par ostéoporose

- 80% se produisent chez des femmes de plus de 65 ans
- le taux de mortalité augmente environ de 24 % dans l'année qui suit la fracture
- le risque de mortalité associé à une fracture de la hanche est similaire à celui du cancer du sein - dans les deux cas il augmente avec l'âge.
- Les fractures vertébrales sont préoccupantes chez les patients atteints de maladie de Crohn et elles sont associées avec une baisse de la qualité de vie, à une douleur chronique, à des difficultés à gérer les activités quotidiennes, à un isolement social, à une augmentation des prises de médicaments et une augmentation de la mortalité.

---

## 3. Ostéoporose avec pathologies gastro-intestinales associées

---

### 3.1. Syndrome de l'intestin irritable (SII)

- La prévalence de la réduction de la densité minérale osseuse (DMO) dans la maladie de Crohn (MC) et de la colite ulcéreuse chronique (CU) varient largement mais affectent environ 25 % des patients souffrant de MC et de CU (3,4,5,6)
- L'utilisation des glucocorticostéroïdes (GCS) joue un rôle important (7,8)

- Une densité minérale osseuse faible est cliniquement significative puisque les incidences de fractures augmentent de 40 % chez les patients atteints du syndrome de l'intestin irritable IBD (9)
- Dans cette pathologie, la perte osseuse est de 3 % en l'absence de glucocorticostéroïdes (GCS) et de 6 % en leur présence (risque identique chez l'homme et la femme)
- 30-50% des utilisateurs chroniques de GCS ont des fractures
- Prévalence et accroissement de l'ostéopénie / ostéoporose plus grandes dans le cas de colite ulcéreuse que dans le cas de maladie de Crohn
- Augmentation du turn over osseux (6)
- Au contraire de la maladie de Crohn, dans la colite ulcéreuse, l'ostéoporose n'est d'ordinaire pas présente au moment du diagnostic et se rencontre surtout chez les personnes qui reçoivent des stéroïdes

### **3.2. Glucocorticostéroïdes (GCS)**

- En considérant seulement l'indice DMO chez les personnes à qui on a administré des GCS on sous estime leur risque de fracture. L'augmentation du risque de fracture dans le cas de patients atteints d'arthrite rhumatoïde et traités par GCS est multiplié par deux pour la hanche et par 4 - 5 pour les vertèbres
- La perte osseuse est surtout rapide la première année de traitement par GCS (surtout dans les six premiers mois, et se ralentit ensuite), et elle est similaire dans les vertèbres lombaires et le col du fémur. L'os trabéculaire est plus sévèrement atteint que l'os cortical
- La dose minimum quotidienne de 7,5 mg/jour pendant plus de trois mois est classiquement associée à une perte osseuse significative
- La corticothérapie au long cours entraîne l'apparition rapide d'une ostéoporose dont la gravité dépend de la dose et de la durée du traitement, en augmentant le risque fracturaire
- Il semble que la corticothérapie entraîne une diminution de la masse mais également de la qualité osseuse plus importante que la privation oestrogénique

### **3.3. Maladie Coeliaque**

- Prévalence à 30% de la réduction de la densité minérale osseuse et 25 % des patients atteints d'ostéoporose auront une évidence de fractures d'os périphériques (7,10). Les patients souffrant d'entérocolopathies ont un risque de complications osseuses en raison de la présence de plusieurs facteurs de risques: troubles de l'absorption, résections intestinales, inflammation, corticothérapie, troubles nutritionnels, etc... Le risque de fracture périphérique est augmenté chez les patients souffrant de maladie coéliquaue
- Malabsorption du calcium et de la vitamine D, avec augmentation du niveau de l'hormone parathyroïdienne (PTH)

### **3.4. Pathologie hépatique**

Dans le cas de pathologie hépatique, surtout chronique, la formation osseuse est réduite et la résorption osseuse augmentée (11,12) en particulier dans le cas de cholélithiase.

Pathologie hépatique associée avec diminution de la densité minérale osseuse:

- Pathologie hépatique choléstatique: cirrhose biliaire primaire (CBP) et cholangite sclérosante primaire (CSP)
  - 10-60% développent une ostéopénie / ostéoporose
  - le rôle des GCS / et de l'acide ursodeoxy cholique dans le développement de l'ostéoporose n'a pas pu être démontré (13,14)
- Hémochromatose
- Alcoolisme
- Hépatite auto-immune (y compris l'utilisation des GCS)
- Transplantation hépatique
  - Aggrave initialement les problèmes de densité minérale osseuse peut-être à cause de l'utilisation des GCS/Cyclosporine A(CyA)/tacrolimus
  - 20% of patients souffrent de fractures dans le délai d'un an après transplantation hépatique (15)

---

## 4. Etiologie

---

L'ostéoporose d'un point de vue gastro-intestinal :

- Tous les facteurs de risque habituels (âge, sexe, alcoolisme, tabagisme)
- Sprue ou malabsorption chronique
- Pathologies hépatiques chroniques
- Inflammation de l'intestin
- Thérapie par GCS
- Résection gastrique / intestinale
- Insuffisance pancréatique
- Malabsorption

Table 1: Facteurs de risque de développement de l'ostéoporose :

---

Primaire: survient indépendamment d'autres pathologies ou d'autres traitements médicamenteux  
Secondaire: femmes, 40%; hommes, 60%

Histoire personnelle	Histoire de fracture après 40 ans ; Démence avec risque accru de chutes Etat de santé général médiocre ou frêle (para- et quadriplégie, arthrite rhumatoïde, Antécédents familiaux de fractures à la hanche, au poignet ou aux vertèbres chez un proche au premier degré
Génétique	Sexe Age avancé Race caucasienne ou asiatique
Habitudes de vie	Tabagisme Absorption prononcée de l'alcool ou de la caféine Habitudes sédentaires Exposition limitée au soleil
Endocrinologie	Ménopause Défiance en oestrogène Hypogonadisme Hyperthyroïdisme Hyperparathyroïdisme Syndrome de Cushing Anorexie

---

---

Nutrition	Déficience en calcium et en vitamine D Bas niveau du pic de densité minérale osseuse pendant la période de croissance Index de masse corporelle bas Malnutrition Utilisation récurrente et non contrôlée de régimes contre l'obésité Anorexia nervosa ou anorexie mentale qui est actuellement la principale cause de carence oestrogénique de la femme en pré ménopause
Utilisation chronique de médicaments	GCS Anticonvulsivants Héparine Médicaments anti néoplasiques CyA / tacrolimus

---

Facteurs de risques potentiellement modifiables d'ostéoporose et de fracture:

- Densité minérale osseuse connue pour être basse
- Faible poids corporel
- Déficience en oestrogènes causée par:
  - Une ménopause précoce (< age 45)
  - Ovariectomie bilatérale
  - Aménorrhée prolongée pré ménopause (> 6 mois)
- Régime faible en calcium
- Malnutrition et alimentation pauvre en produits laitiers
- Prise de médicaments, par exemple GCS (au moins 7.5 mg prednisone/jour, ou équivalent, pendant au moins trois mois), hormones thyroïdiennes, héparine au long cours, anti-coagulation orale ou hypercortisolisme endogène
- Consommation d'alcool
- Tabagisme
- Excès de café
- Chutes récurrentes
- Expositions au soleil inadéquates
- Activité physique inadéquate ou absence d'exercice physique
- Troubles de la vision

---

## 5. Diagnostic

---

### 5.1. Diagnostic de l'ostéoporose:

- Suspicion basée sur des facteurs de risques y compris des pathologies gastro-intestinales
- Confirmation de la densité minérale osseuse par absorptiométrie biphotonique des rayons X
  - norme (16)
  - Absorptiométrie biphotonique des rayons X
  - Z-score - comparaison avec l'âge, la race et le sexe de population de référence
  - T-score - comparaison avec le pic de masse osseuse, le sexe et la race de jeunes adultes de population de référence
- Recommandations pratiques de l'OMS sur l'ostéoporose concernant la DXA: L'ostéoporose est définie par une DMO inférieure à moins de 2,5 écarts types

par rapport à une population de référence constituée d'adultes jeunes et en bonne santé (T-score) (17)

- L'ostéopénie a un écart type variant entre 1 à 2,5 en dessous de la moyenne
- Chez les personnes âgées, le Z-score compare la densité osseuse du patient avec l'âge, la race et le sexe d'une population de référence (18)

## **5.2. Elaboration du diagnostic de patient ostéoporotique avec une autre pathologie gastro-intestinale ou hépatique :**

- Diagnostic et traitement associés avec ceux de la pathologie gastro-intestinale
- Ca, PO<sub>4</sub>, 25 hydroxy vitamine D, alcaline phosphatase, ALT or AST
- Etude de la fonction thyroïdienne
- Niveau de l'hormone parathyroïdienne (PTH)
- Hypogonadisme
  - L'hypogonadisme est probablement la deuxième cause d'ostéoporose secondaire après la cortisonothérapie
  - Dans le plasma, la testostérone est en grande partie liée à la sex hormone-binding globulin (SHBG : globuline liant les hormones sexuelles) et celle-ci peut être également mesurée pour confirmer que le taux d'androgènes libres est bas
- Répéter l'absorptiométrie biphotonique des rayons X après 1 à 2 ans de traitement

## **5.3. Indications pour une densitométrie osseuse portée par le gastro-entérologue**

- Pathologies gastro-intestinales ou hépatiques avec risque de développement d'ostéoporose
- Traitement par GCS
- Femmes post-ménopausées âgées de 50 ans ou plus, avec un ou plusieurs facteurs de risques autres que la postménopause
- Femmes de plus de 65 ans, quelque soit le nombre de facteurs de risques
- Femmes postménopausées présentant des fractures

Fréquence de la répétition de l'absorptiométrie biphotonique des rayons X :

- D'ordinaire à 12 - 18 mois d'intervalle
- Contrôler le risque de fracture pour prendre une décision au cas par cas
- Si l'absorptiométrie biphotonique des rayons X n'est pas disponible, dans ce cas les patients à haut risqué devront être traités de manière empirique

---

# **6. Option thérapeutique de l'ostéoporose**

---

## **6.1. Approche clinique suggérée**

Il est important d'établir si des stéroïdes sont administrés ou non et si cela a ou non un lien avec l'ostéoporose post-ménopause.

1. Utilisation de stéroïdes	bisphosphonates, ou autres
2. Pas de stéroïdes mais antécédents de fragilité osseuse et de fractures	bisphosphonates ou raloxifene d'abord
3. bisphosphonates ou raloxifene d'abord	idem
4. Pas de stéroïdes, pas de fracture, mais présence de symptômes vasomoteurs	THS, (mais PAS de raloxifene - qui aggrave les symptômes vasomoteurs)

Si ces médicaments ne sont pas facilement disponibles, alors il est essentiel d'augmenter les prises de vitamine D et de permettre l'exposition au soleil. La possibilité d'ajouter des vitamines au lait ou à d'autres aliments dans les régions à faible luminosité solaire peut alors être envisagée.

## 6.2. Options pharmacologiques essentielles

Les options pharmacologiques essentielles sont: les suivantes

- Traitement hormonal substitutif
- Modulateurs sélectifs des récepteurs aux estrogènes (SERMs)
- Calcitonine
- Hormone parathyroïdienne (PTH)
- Bisphosphonates
- Thérapies associées

Le mécanisme d'action du traitement hormonal substitutif est inconnu et doit être entrepris avec précaution, en prenant en compte les risques potentiels à long terme de développement de cancers gynécologiques /du sein . Il augmente la densité minérale osseuse de 5 % et réduit le risque de fracture de 50 %. Le meilleur résultat est obtenu si le traitement hormonal substitutif est commencé avant la ménopause et continué pendant dix ans. Il peut se révéler utile pour prévenir la perte osseuse chez les femmes post-ménopausées traitées par glucocorticostéroïdes.

Le traitement par modulateurs sélectifs des récepteurs aux estrogènes (SERMs) montre une réduction des taux de fractures de 50 % pour les vertèbres (mais pas pour la hanche) (28, 29) et s'avère utile chez les hommes avec des niveaux d'œstrogène bas.

La calcitonine dans le cas d'ostéoporose réduit le risque de fracture de vertèbres (30) mais pas ailleurs. Elle est plus particulièrement indiquée chez les femmes ménopausées depuis cinq ans et surtout utilisée là où les autres produits ont échoué ou n'ont pas été tolérés.

L'utilisation de l'hormone parathyroïdienne est très onéreuse et ne doit être envisagée que dans les cas sévères (T-score < 3.5)

Les bisphosphonates sont prescrits pour les maladies avec augmentation du turn-over osseux, en particulier l'ostéoporose post-ménopause et l'ostéoporose associée aux GCS.

## 6.3. Options thérapeutiques selon les catégories de patients

### 6.3.1. Traitement chez les femmes après ménopause:

- Calcium (1500 mg/jour), vitamine D (800 IU/jour)  
PLUS Pharmacothérapie (26)\*
- Oestrogènes (combinés avec progestine si l'utérus est toujours existant), en particulier chez les femmes symptomatiques (27)  
OU
- Un modulateurs sélectif des récepteurs aux estrogènes (raloxifene 60 mg.jour)  
OU
- Un bisphosphonate (alendronate 10 mg/jour or 70 mg/semaine, or risedronate 5 mg/jour) \* mais ce n'est pas nécessairement un traitement de routine.

### 6.3.2. Traitement de l'ostéoporose associée aux GCS:

Bisphosphonates dans le traitement des patients traités par GCS.

Il a été prouvé que les trois bisphosphonates réduisaient les fractures dans le cas d'ostéoporose induite par glucocorticoïdes, alors que cela n'a été prouvé ni pour les oestrogènes (données négatives) ni pour le raloxifene (absence de données).

### 6.3.3. Traitement des patients commençant une thérapie par GCS au long cours:

- Examen initial
- Physiothérapie
- Conseils au patient

Table 2:

Si DXA: T score $\geq -1 \rightarrow$ THS	Si DXA: T score $< -1 \rightarrow$ THS seulement chez les femmes post-ménopausées <i>From: ACR Task Force on Osteoporosis Guidelines (37,38).</i>
---	--

### 6.3.4. Traitement des patients ayant une thérapie par GCS au long cours et qui ont une fracture ostéoporotique :

- Examen initial
- Physiothérapie
- Conseils au patient

Table 3

DXA: T score $\geq -1$ Résultats laboratoire normaux	DXA: T score $\geq -1$ Résultats laboratoire anormaux	DXA: T score $< -1$ Résultats laboratoire normaux	DXA: T score $< -1$ Résultats laboratoire anormaux
Ajout en Calcium & Vit D 	Renforcer la physiothérapie 	Ajout en Calcium & Vit D 	Renforcer la physiothérapie 
THS 	Traiter causes sous- jacentes 	Renforcer la physiothérapie 	Traiter causes sous- jacentes 
Renforcer la	Ajout en Calcium & Vit D	THS	Ajout en Calcium & Vit D

physiothérapie|

THS

*From: ACR Task Force on Osteoporosis Guidelines (37,38).*

Les principaux effets secondaires des bisphosphonates sont:

- Oesophagite; Pyrosis, dysphagie, odynophagie
- Ulcères gastro-duodénaux

## 6.4. Prévention

### 6.4.1. Prévention générale

Les habitudes de vie suivantes peuvent contribuer à prévenir l'ostéoporose :

- Réduire la consommation excessive d'alcool, caféine et de tabac
- Retrouver un poids corporel idéal
- Maintenir un programme d'exercices physique adéquat
- Maintenir une absorption adéquate de calcium et de vitamine D chez les personnes souffrant de malabsorption ; veiller à prévenir hypercalcémie or hypercaliurie

Table 4: Prévention et traitement de l'ostéoporose associée aux GCS:

Thérapie médicale	Prévention primaire	Prévention secondaire et traitement
Réduire l'administration de GCS quand c'est possible	✓	✓
Calcium & Vitamine D	NON	✓
Calcitrol	✓	-
Bisphosphonates	✓	✓
Traitement hormonal substitutif	-	✓
Calcitonine	✓	✓
Fluoride	±	✓

### 6.5. 6.5 Recommandations pour les pays en voie de développement:

- La principale maladie osseuse dans le tiers monde est souvent l'ostéomalacie et le rachitisme causés par une malnutrition limite, en lien avec des pratiques culturelles ou religieuses y compris le fait de recouvrir le corps. Ces pathologies se caractérisent par un renouvellement osseux accru avec défaut de minéralisation osseuse. L'ostéomalacie est due à une association de déficit en calcium et de déficit en phosphate.
- Le point fondamental est d'accroître la prise de calcium et de vitamine D et de faciliter l'exposition au soleil

---

## 7. Bibliographie

---

### 7.1. Articles généraux

- Adachi JD, Olszynski WP, Hanley DA, Hodsman AB, Kendler DL, Siminoski KG, Brown J, Cowden EA, Goltzman D, Ioannidis G, Josse RG, Ste-Marie LG, Tenenhouse AM, Davison KS, Blocka KL, Pollock AP, Sibley J. Management of corticosteroid-induced osteoporosis. *Semin Arthritis Rheum* 2000;29:228-51. [Pubmed-Medline](#).
- American College of Rheumatology Ad Hoc Committee on Glucocorticoid-Induced Osteoporosis. Recommendations for the prevention and treatment of glucocorticoid-induced osteoporosis. *Arthritis and Rheumatism* 2001;44:1496-1503.  
<http://www.rheumatology.org/publications/guidelines/osteo/osteoupdate.asp?aud=mem> Last accessed 23-02-04
- American Gastrointestinal Association Medical Position Statement: Guidelines on Osteoporosis in Gastrointestinal Diseases. *Gastroenterology* 2003; 124:791-794. [Pubmed-Medline](#).
- Bernstein CN, Leslie WD, and Leboff MS. AGA Technical Review on Osteoporosis in Gastrointestinal Diseases. *Gastroenterology* 2003; 124:795-841. [Pubmed-Medline](#).
- Brown JP, Josse RG, for the Scientific Advisory Council of Osteoporosis Society of Canada. 2002 Clinical Practice Guidelines for the Diagnosis and Management of Osteoporosis in Canada. *CMAJ* 2002;167 (10 suppl): S1-S34. [Pubmed-Medline](#).
- Eastell R, Reid DM, Compston J, et al., A UK consensus group on management of glucocorticoid-induced osteoporosis: an update. *J Int Medicine* 1998;244:271-292. [Pubmed-Medline](#).
- Eastell R. Management of corticosteroid-induced osteoporosis. *J Intern Med* 1995;237:439-47. [Pubmed-Medline](#).
- Melton LJ 3rd, Thamer M, Ray NF, Chan JK, Chesnut CH 3rd, Einhorn TA, Johnston CC, Raisz LG, Silverman SL, Siris ES. Fractures attributable to osteoporosis: report from the National Osteoporosis Foundation. *J Bone Miner Res* 1997;12:16-23. [Pubmed-Medline](#).
- Petrie JC, Grimshaw JM, Bryson A. The Scottish Intercollegiate Guidelines Network Initiative: getting validated guidelines into clinical practice. *Health Bull* 1995;53:345-8.
- Reid DM. Editorial. Corticosteroid-induced osteoporosis: guidelines for prevention - are they useful? *Brit J Rheum*. 1997;36:1035-37. [Pubmed-Medline](#).
- Valentine JF, Sninsky CA. Prevention and treatment of osteoporosis in patients with inflammatory bowel disease. *Am J Gastroenterol* 1999;94:878-83. [Pubmed-Medline](#).

### 7.2. Articles spécifiques cités

1. Compston J. Prevention and treatment of osteoporosis. Clinical guidelines and new evidence. *J Roy Coll Phys London* 2000;34:518-21. [Pubmed-Medline](#).
2. Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis. A Report of a WHO study group. *World Health Organ Tech Rep Ser* 1994;843:1-129. [Pubmed-Medline](#).

3. Alpers, DH. How adaptable is the intestine in patients with short-bowel syndrome? *Am J Clin Nutr* 2002;75:787-8. [Pubmed-Medline](#).
4. Schoon EJ, Blok BM, Geerling BJ, Russel MG, Stockbrugger RW, Brummer RJ. Bone mineral density in patients with recently diagnosed inflammatory bowel disease. *Gastroenterology* 2000;119:1203-8. [Pubmed-Medline](#).
5. Schoon EJ, van Nunen AB, Wouters RS, Stockbrugger RW, Russel MG. Osteopenia and osteoporosis in Crohn's disease: prevalence in a Dutch population-based cohort. *Scand J Gastroenterol Suppl* 2000;(232):43-7 [Pubmed-Medline](#).
6. Ardizzone S, Bollani S, Bettica P, Bevilacqua M, Molteni P, Bianchi Porro G. Altered bone metabolism in inflammatory bowel disease: there is a difference between Crohn's disease and ulcerative colitis. *J Intern Med* 2000;247:63-70. [Pubmed-Medline](#).
7. Scott EM, Gaywood I, Scott BB. Guidelines for osteoporosis in coeliac disease and inflammatory bowel disease. *British Society of Gastroenterology. Gut* 2000;46 Suppl 1:i1-8. [Pubmed-Medline](#).
8. Robinson RJ, al-Azzawi F, Iqbal SJ, Kryswcki T, Almond L, Abrams K, Mayberry JF. Osteoporosis and determinants of bone density in patients with Crohn's disease. *Dig Dis Sci* 1998;43:2500-6. [Pubmed-Medline](#).
9. Bernstein CN, Blanchard JF, Leslie W, Wajda A, Yu BN. The incidence of fracture among patients with inflammatory bowel disease. A population-based cohort study. *Ann Intern Med* 2000;133:795-9. [Pubmed-Medline](#).
10. Vasquez H, Mazure R, Gonzalez D, Flores D, Pedreira S, Niveloni S, Smecuol E, Maurino E, Bai JC. Risk of fractures in celiac disease patients: a cross-sectional, case-control study. *Am J Gastroenterol* 2000 Jan;95(1):183-9. [Pubmed-Medline](#).
11. Rouillard S, Lane NE. Hepatic osteodystrophy. *Hepatology* 2001 Jan;33(1):301-7 [Pubmed-Medline](#).
12. Hay JE. Bone disease in cholestatic liver disease. *Gastroenterology* 1995;108:276-83. [Pubmed-Medline](#).
13. Van Berkum FN, Beukers R, Birkenhager JC, Kooij PP, Schalm SW, Pols HA. Bone mass in women with primary biliary cirrhosis: the relation with histological stage and use of glucocorticoids. *Gastroenterology* 1990;99:1134-9. [Pubmed-Medline](#).
14. Newton J, Francis R, Prince M, James O, Bassendine M, Rawlings D, Jones D. Osteoporosis in primary biliary cirrhosis revisited. *Gut* 2001;49:282-7. [Pubmed-Medline](#).
15. Eastell R, Dickson ER, Hodgson S, Wiesner RH, Porayko MK, Wahner HW, Cedel SL, Riggs BL, Krom RA. Rates of vertebral bone loss before and after liver transplantation in women with primary biliary cirrhosis. *Hepatology* 1991;14:296-300. [Pubmed-Medline](#).
16. Kanis JA, Gluer CC. An update on the diagnosis and assessment of osteoporosis with densitometry. Committee of Scientific Advisors, International Osteoporosis Foundation. *Osteoporos Int.* 2000;11:192-202. [Pubmed-Medline](#).
17. Kanis JA, Melton LJ, Christiansen C. The diagnosis of osteoporosis. *J Bone Miner Res* 1994;9:1137-41 [Pubmed-Medline](#).
18. Fogelman I, Blake GM. Different approaches to bone densitometry. *J Nucl Med* 2000;41:2015-25. [Pubmed-Medline](#).
19. Brown JP, Josee RG. 2002 clinical practice guidelines for the diagnosis and management of osteoporosis in Canada. *CMAJ*, 2002;167: S1-S34. [Pubmed-Medline](#).
20. Writing Group for the Women's Health Initiative Investigators. Risks and Benefits of Estrogen Plus Progestin in Healthy Postmenopausal Women:

- Principal Results From the Women's Health Initiative Randomized Controlled Trial. *JAMA* 2002;288:321-333. [Pubmed-Medline](#).
21. Chapuy MC, Arlot ME, duboeuf F, Brun J, Crouzet B, Arnaud S et al. Vitamin D3 and calcium to prevent hip fractures in elderly women. *N Engl J Med* 1992;327:1637-42. [Pubmed-Medline](#).
  22. Brown JP, Fortier M, Khan A, Rowe T. An Evidence-based review of the management of osteoporosis. *SOGC* 2001;1-7.
  23. Cranney A. Treatment of postmenopausal osteoporosis. *BMJ* 2003;327:355-56. [Pubmed-Medline](#).
  24. Watts NB, Harris ST, Genant HK, Wasnich RD, Miller PD, Jackson RD, Licata AA, Ross P, Woodson GD 3rd, Yanover MJ et al. Intermittent cyclical etidronate treatment of postmenopausal osteoporosis. *New Engl J Med* 1990;323:73-9. [Pubmed-Medline](#).
  25. Harris ST, Watts NB, Jackson RD, Genant HK, Wasnich RD, Ross P, Miller PD, Licata AA, Chesnut CH 3rd. Four-year study of intermittent cyclic etidronate treatment of postmenopausal osteoporosis: three years of blinded therapy followed by one year of open therapy. *Am J Med* 1993;95:557-67. [Pubmed-Medline](#).
  26. Adachi JD, Bensen WG, Brown J, et al. Intermittent Etidronate Therapy to Prevent Corticosteroid-Induced Osteoporosis. *NEJM*;1997; 337:382-388. [Pubmed-Medline](#).
  27. Adachi JD, Roux C, Pitt PI, et al. A Pooled Data Analysis on the Use of Intermittent Cyclical Etidronate Therapy for the Prevention and Treatment of Corticosteroid Induced Bone Loss. *J Rheumatology* 2000; 27:2424-31. [Pubmed-Medline](#).
  28. Black DM, Cummings SR, Karpf DB, Cauley JA, Thompson DE, Nevitt MC, Bauer DC, Genant HK, Haskell WL, Marcus R, Ott SM, Torner JC, Quandt SA, Reiss TF, Ensrud KE. Randomised trial of effect of alendronate on risk of fracture in women with existing vertebral fractures. Fracture Intervention Trial Research Group. *Lancet* 1996;348:1535-41. [Pubmed-Medline](#).
  29. Cummings SR, Black DM, Thompson DE, Applegate WB, Barrett-Connor E, Musliner TA, Palermo L, Prineas R, Rubin SM, Scott JC, Vogt T, Wallace R, Yates AJ, LaCroix AJ. Effect of alendronate on risk of fracture in women with low bone density but without vertebral fractures: results from the Fracture Intervention Trial. *JAMA* 1998;280:2077-82. [Pubmed-Medline](#).
  30. Harris ST, Watts NB, Genant HK, McKeever CD, Hangartner T, Keller M, Chesnut CH 3rd, Brown J, Eriksen EF, Hoseyni MS, Axelrod DW, Miller PD. Effects of risedronate treatment on vertebral and nonvertebral fractures in women with postmenopausal osteoporosis: a randomized controlled trial. Vertebral Efficacy With Risedronate Therapy (VERT) Study Group. *JAMA*. 1999;282:1344-52. [Pubmed-Medline](#).
  31. Reginster J-Y, Minne HW, Sorenson OH et al. Randomized trial of the effects of risedronate on vertebral fractures in women with established postmenopausal osteoporosis. *Osteoporosis Int* 2000;11:83-91. [Pubmed-Medline](#).
  32. Ettinger B, Black DM, Mitlak BH, Knickerbocker RK, Nickelsen T, Genant HK, Christiansen C, Delmas PD, Zanchetta JR, Stakkestad J, Gluer CC, Krueger K, Cohen FJ, Eckert S, Ensrud KE, Avioli LV, Lips P, Cummings SR for the Multiple Outcomes of Raloxifene Evaluation (MORE) Investigators. Reduction of vertebral fracture risk in postmenopausal women treated with raloxifene. Results from a 3-year randomized clinical trial. *JAMA* 1999;282:637-45. [Pubmed-Medline](#).
  33. McClung MR. Therapy for fracture prevention. *JAMA* 1999;282:687-9. [Pubmed-Medline](#).

34. Chesnut CH, Silverman S, Andriano K, Genant H, Gimona A, Harris S, Kiel D, LeBoff M, Maricic M, Miller P, Moniz C, Peacock M, Richardson P, Watts N, Baylink D. A randomized trial of nasal spray salmon calcitonin in postmenopausal women with established osteoporosis: the prevent recurrence of osteoporosis study. *Am J Med* 2000;109:267-76. [Pubmed-Medline](#).
35. American College of Rheumatology Ad Hoc Committee on Glucocorticoid-Induced Osteoporosis. Recommendations for the prevention and treatment of glucocorticoid-induced osteoporosis. *Arthritis and Rheumatism* 2001;44:1496-1503. [Pubmed-Medline](#).
36. Johnell O, Scheele W, Lu Y, Lakshmanan M. Effects of raloxifene (RLX), alendronate (ALN) and RLX + ALN on bone mineral density (BMD) and biochemical markers of bone turnover in postmenopausal women with osteoporosis. *J Bone Miner Res* 1999;14(1):s157, abstract 1100.
37. Lindsay R, Cosman F, Lobo RA, Walsh BW, Harris ST, Reagan JE, Liss CL, Melton ME, Byrnes CA. Addition of alendronate to ongoing hormone replacement therapy in the treatment of osteoporosis: a randomized, controlled clinical trial. *J Clin Endocrinol Metab* 1999;84:3076-81. [Pubmed-Medline](#).
38. Wimalawansa SJ. Combined therapy with estrogen and etidronate has an additive effect on bone mineral density in the hip and vertebrae: four-year randomized study. *Am J Med* 1995;99:36-42. [Pubmed-Medline](#).

---

## 8. Liens vers des sites Internet utiles et des sites de consensus

---

American College of Rheumatology: <http://www.rheumatology.org/>

- Fact Sheet: Osteoporosis and Corticosteroid-induced osteoporosis: <http://www.rheumatology.org/patients/factsheet/osteopor.html>
- Treatment of Steroid-Induced Osteoporosis ACR Task Force on Osteoporosis Guidelines: <http://www.rheumatology.org/research/guidelines/osteo/osteo.html>

European Foundation for Osteoporosis: <http://www.connect.ie/effo/index.htm>

International Osteoporosis Foundation: <http://www.osteofound.org/>

- Position Papers and Guidelines: [http://www.osteofound.org/publications/position\\_papers\\_guidelines.html](http://www.osteofound.org/publications/position_papers_guidelines.html)

National Institutes of Health - Osteoporosis & Related Bone Diseases: National Resource Center: <http://www.osteoporosis.nih.gov/>

- Research Bibliographies: <http://www.osteoporosis.nih.gov/research.asp>
- NIH Consensus Statement: Osteoporosis Prevention Diagnosis and Therapy: [http://odp.od.nih.gov/consensus/cons/111/111\\_intro.htm](http://odp.od.nih.gov/consensus/cons/111/111_intro.htm)

National Osteoporosis Foundation (USA): <http://www.nof.org>

- Osteoporosis Clinical Practice Guideline:  
<http://www.nof.org/professionals/clinical/clinical.htm>

National Osteoporosis Society (UK): <http://www.nos.org.uk/>

- Position Statements for Health Professionals:  
<http://www.nos.org.uk/healthprof.asp>

Osteoporosis Australia: <http://www.osteoporosis.org.au/html/index.php>

- Position Papers: <http://www.osteoporosis.org.au/html/healthpapers.php>

Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN). [www.sign.ac.uk:](http://www.sign.ac.uk/)

- Management of Osteoporosis, No. 71: <http://www.sign.ac.uk/pdf/sign71.pdf>

---

## 9. Questions et commentaires

---

Le Comité des recommandations pratiques examinera intérêt vos commentaires et les questions que vous pourriez avoir. Merci de ne pas hésiter à cliquer sur l'icône ci-dessous pour nous faire connaître vos points de vue et votre expérience sur cette pathologie. C'est ensemble que nous progresserons.

[guidelines@worldgastroenterology.org](mailto:guidelines@worldgastroenterology.org)