

L'ostéoporose chez les hommes

ROBERT G. JOSSE, M.D.

L'ostéoporose était auparavant considérée à tort comme une conséquence inévitable du vieillissement. On accorde de plus en plus d'importance à cette maladie, surtout chez les femmes, en raison de la morbidité et de la mortalité associées aux fractures et à l'important fardeau qu'elle représente pour la santé publique. Cependant, on a reconnu récemment que chez les hommes également, la densité osseuse diminue avec l'âge et qu'ils sont sujets à des fractures ostéoporotiques. Un homme sur 8 âgé de plus de 50 ans présentera une fracture ostéoporotique et environ 30 % des fractures de la hanche, qui représentent le plus grand fardeau pour le système de soins de santé, sont attribuables aux hommes. En outre, la mortalité après une fracture de la hanche est plus élevée chez les hommes que chez les femmes. Jusqu'à récemment, les fractures ostéoporotiques chez les hommes étaient un problème de santé négligé, mais ce domaine fait maintenant l'objet d'un intérêt et de recherches accrues.

L'épidémiologie de l'ostéoporose et des fractures chez les hommes

Les connaissances sur l'épidémiologie de l'ostéoporose et des fractures ostéoporotiques sont beaucoup plus limitées chez les hommes que chez les femmes. En outre, on ne sait pas grand chose de l'ostéoporose chez les hommes dans différentes populations et différents groupes ethniques. Il est intéressant de noter que les hommes ont plus de fractures que les femmes tôt durant leur vie, celles-ci résultant probablement de traumatismes. Cependant, vers l'âge de 50 à 60 ans, ce schéma est inversé et les fractures de fragilité des vertèbres, du poignet/bras, de l'humérus et autres sont plus fréquentes chez les femmes. Dans le *Rochester Epidemiology Project* au Minnesota et le *Dubbo Epidemiology Project* en Australie, les risques de fracture après l'âge de 50 et 60 ans, respectivement, ont été estimés (tableau 1). Parmi les quelque 1,7 million de fractures de la hanche dans le monde en 1990, environ un tiers sont survenues chez les hommes et la mortalité associée aux fractures de la hanche chez les hommes âgés de plus de 75 ans était de 30 % comparativement à 9 % chez les femmes. On pense qu'un plus grand nombre d'affections comorbides au moment de la fracture contribue au risque accru de mortalité.

Les fractures vertébrales étaient considérées comme peu fréquentes chez les hommes et on pensait que la plupart était liée à un traumatisme antérieur. Cependant, de récentes informations suggèrent que l'incidence des fractures vertébrales cliniquement apparentes est d'environ la moitié de celle enregistrée chez les femmes. En fait, chez les personnes de plus de 65 ans dans l'étude Dubbo, la prévalence des fractures de la colonne vertébrale était similaire pour les hommes et les femmes (entre 10 à 20 %). Dans la *European Vertebral Osteoporosis Study* (EVOS), on a obtenu des données semblables lorsque l'on a estimé la prévalence normalisée en fonction de l'âge des difformités vertébrales chez les hommes et les femmes (environ 12 à 20 %).



Leading with Innovation
Serving with Compassion

ST. MICHAEL'S HOSPITAL

A teaching hospital affiliated with the University of Toronto



Membres de la Division d'endocrinologie et du métabolisme à l'Hôpital St. Michael's

L. LEITER, MD (CHEF)
RÉDACTEUR, ENDOCRINOLOGIE
CONFÉRENCES SCIENTIFIQUES

G. BOOTH, MD

P. CONNELLY, PHD

C. DERZKO, MD

J. GOGUEN, MD

A. HANNA, MD

D. JENKINS, MD, PHD

R. JOSSE, MB

T. MURRAY, MD

D. NG, MD

R. PATTEN, MD

L. RAO, PHD

W. SINGER, MD

R. VOLPE, MD

V. VUKSAN, PHD

T. WOLEVER, MD, PHD

M. WOO, M.D, PHD

Hôpital St. Michael's

6121-61, rue Queen

Toronto (Ontario) M5C 2T2

Fax : (416) 867-3696

Le contenu rédactionnel de *Endocrinologie – Conférences scientifiques* est déterminé exclusivement par la Division d'endocrinologie et du métabolisme, Hôpital St. Michael's, Université de Toronto

Tableau 1 : L'ostéoporose chez les hommes

	Risque (%)
Rochester Epidemiology Project*	
Risque estimé de fracture pendant la vie à l'âge de 50 ans	
Fémur proximal	6,0
Vertèbres (fractures cliniquement visibles)	5,0
Avant-bras distal	2,5
L'un des éléments ci-dessus	13,1
Dubbo Osteoporosis Epidemiology Study†	
Risque de fracture atraumatique pendant la vie	
60 ans	25,6
70 ans	20,6
80 ans	9

* Données tirées de la référence 10

† Données tirées de la références 9

En résumé, à l'âge de 80 ans, 1 homme sur 10 a subi une fracture. Les fractures de la hanche, de la colonne vertébrale et de l'humérus augmentent avec l'âge et les fractures multiples sont cinq fois plus élevées chez les hommes de plus de 75 ans que chez les hommes au début de la soixantaine. De récentes estimations mises à jour concernant les hommes indiquent une prévalence de 11 % de fractures de la hanche comparativement à 23 % pour les femmes, et une augmentation associée de la mortalité d'un facteur de 3,2 chez les hommes comparativement à une augmentation d'un facteur de 2,2 chez les femmes. En ce qui concerne les fractures vertébrales, la prévalence est semblable chez les hommes et les femmes entre l'âge de 50 et 80 ans. Des données très récentes indiquent une augmentation du taux de mortalité due aux fractures vertébrales d'un facteur de 2,4 et cette mortalité toute cause est plus élevée chez les hommes que chez les femmes (la survie relative à cinq ans est de 0,84 chez les femmes et de 0,72 chez les hommes).

Étiologie et pathogénèse

L'ostéoporose chez les hommes n'est pas une entité homogène avec un seul facteur causal, mais elle est plutôt le résultat d'interactions génétiques et environnementales influant, entre autres, sur le pic de la masse osseuse, la taille des os et leur microarchitecture.

Selon Seeman, les os chez les hommes sont moins fragiles que chez les femmes en raison des facteurs suivants :

- un pic de masse osseuse et une dimension (dimension transversale) plus élevées
- une perte osseuse moindre en tant que pourcentage du pic de la masse osseuse chez les hommes
- un amincissement de l'os trabéculaire, dû à une formation osseuse réduite, plutôt qu'à la perforation de la lame trabéculaire et à une perte de connectivité (entraînant une faiblesse accrue) comme c'est le cas chez les femmes
- un amincissement de la corticale moindre en raison d'une résorption endocorticale réduite et chez les hommes une formation accrue du périoste et
- une porosité intracorticale moindre chez les hommes.

Toutes ces caractéristiques engendrent des différences dans la fragilité des os entre les hommes et les femmes. En outre, des études longitudinales ont démontré que bien que les hommes ne présentent pas une phase accélérée de perte osseuse équivalente à celle des femmes à la ménopause, il existe une augmentation de perte osseuse avec l'âge qui est plus importante pour l'os trabéculaire que pour la corticale. Cette perte osseuse peut atteindre environ 1 % par année chez les hommes âgés.

Il est intéressant de noter que la perte osseuse chez les hommes résulte principalement de la réduction de la formation osseuse. Bien que l'on note une résorption endocorticale chez les hommes et chez les femmes (plus importante chez les femmes que chez les hommes), la formation sous-périostée est plus importante chez les hommes que chez les femmes. Elle augmente le diamètre extérieur du squelette axial et appendiculaire. Il en résulte le maintien relatif de l'épaisseur de la corticale chez les hommes comparativement aux femmes et en outre, une augmentation du diamètre des os longs chez les hommes qui contribue à prévenir les fractures en conférant à l'os un avantage mécanique additionnel et une résistance accrue.

Densité minérale osseuse (DMO) et facteurs de risque d'ostéoporose et de fractures

La définition de l'ostéoporose proposée par le groupe d'experts de l'Organisation mondiale de la santé en 1994 était fondée sur des données portant sur des femmes de race blanche post-ménopausées. La question de savoir si l'on peut utiliser ces mêmes critères pour définir l'ostéoporose chez les hommes

fait l'objet de débats. La densité minérale osseuse réelle, déterminée par la DEXA, est plus élevée chez les hommes que chez les femmes, mais la densité volumétrique (identifiée par la tomographie informatisée) est semblable. L'analyse du risque de fractures a été compliquée par ces différences entre les hommes et les femmes. Des études transversales ont démontré une plus faible densité osseuse chez les hommes ayant subi des fractures que chez ceux n'en ayant pas subies. Pourtant, les hommes subissent des fractures à une densité osseuse plus élevée que les femmes. Cependant, après ajustement en fonction de la dimension des os, les hommes et les femmes semblent subir des fractures à des densités osseuses semblables et à des scores T de densité osseuse spécifiques au sexe semblables. Étant donné qu'il existe encore peu d'études qui ont établi une relation entre la modification de la densité osseuse et le risque potentiel de fractures, on ne peut être certain des implications de la densité osseuse ou de la définition du seuil de densité osseuse à partir duquel il y a un risque de fractures. Cependant, la probabilité de fractures diminue lorsque la densité osseuse augmente. La DMO ne semble pas permettre de prédire les fractures chez les hommes, et les hommes et les femmes présentent un risque de fractures équivalent lorsque leur DMO est équivalente. Actuellement, la méthode en ce qui concerne la densité minérale osseuse est d'appliquer la même approche pour les hommes et pour les femmes en utilisant les seuils d'écart type de -1 et de -2,5 (cotes T fondées sur la densité chez les hommes jeunes normaux) pour identifier l'ostéopénie et l'ostéoporose.

Comme pour les femmes, l'étiologie de l'ostéoporose chez les hommes peut être divisée en primitive ou idiopathique, représentant 40 à 50 % des cas, et en secondaire. Les causes secondaires les plus fréquentes sont l'usage de glucocorticostéroïdes, l'hypogonadisme et la consommation excessive d'alcool. Les facteurs de risque d'ostéoporose et de fractures sont multiples (tableau 2). Les hormones sexuelles, androgènes et oestrogènes, jouent un rôle important dans le développement osseux normal et conservent cette importance pendant toute la vie. Plusieurs expériences intéressantes soulignent l'importance de la testostérone et des oestrogènes dans la croissance du squelette chez les hommes et dans son maintien pendant toute la vie. On a identifié chez certains hommes des mutations du gène de l'enzyme aromatasase qui convertit la testostérone en oestrogène, et chez d'autres hommes des

Tableau 2 : Certains facteurs de risque de fractures ostéoporotiques chez les hommes

• ↓Teneur minérale de l'os	• Co-morbidité
• ↓IMC	• Hypogonadisme (carence en testostérone)
• Fracture antérieure	• Abus d'alcool
• Diminution de la taille	• Tabagisme
• Inactivité physique	• Utilisation de corticostéroïdes
• Faiblesse musculaire (en particulier les quadriceps)	• Utilisation de médicaments psychotropes
• Balancement du corps plus prononcé	• ↓Vitamine D
• Chutes	• Polymorphisme du gène COL 1A-1

mutations génétiques entraînant l'absence des récepteurs d'oestrogènes. Comme prévu, chez les hommes présentant une anomalie de l'enzyme aromatasase, le traitement par des oestrogènes (mais non par la testostérone) a entraîné une amélioration de la densité osseuse. On n'a pas noté une telle amélioration chez les hommes présentant des mutations au niveau des récepteurs d'oestrogènes lorsqu'on leur a administré des oestrogènes. Il apparaît que les oestrogènes et les androgènes sont tous deux nécessaires pour le développement du pic de la masse osseuse dans le squelette masculin et pour la croissance optimale du squelette. En outre, il semble que la testostérone soit nécessaire pour la croissance du périoste survenant avec l'âge, entraînant une augmentation de la largeur de la corticale et du diamètre des os. Cependant, on notera que dans des études transversales menées auprès d'hommes âgés, on n'a pas pu montrer une association constante entre les concentrations de testostérone soit densité osseuse, alors que de faibles taux d'estradiol sont fortement associés à une faible masse osseuse. En outre, dans certaines études sur le traitement par la testostérone chez les hommes âgés atteints d'ostéoporose, l'augmentation de la densité osseuse présentait une meilleure corrélation avec les taux d'estradiol qu'avec les taux de testostérone.

Bien que les données ne soient pas encore très claires et que des études additionnelles soient nécessaires, la carence en hormone sexuelle est une cause

importante de perte osseuse chez les hommes. Le taux de testostérone diminue avec l'âge pour un certain nombre de raisons, bien que cette baisse ne soit pas aussi abrupte que la diminution du taux d'oestrogènes à la ménopause chez les femmes. Cependant, aucune étude n'a identifié de façon fiable le taux sérique de testostérone (ou d'estradiol) que l'on peut considérer comme entraînant un risque d'hypogonadisme chez les hommes dans le contexte de la santé du squelette. Un plus grand nombre d'études sont nécessaires pour que l'on définisse le taux de ces stéroïdes sexuels et le taux auquel l'équilibre osseux devient négatif, ce qui permettrait de prédire l'apparition d'une faible densité osseuse.

D'autres facteurs hormonaux importants faisant l'objet de recherches intensives comprennent l'hormone de croissance et les facteurs semblables à l'insuline (IGF-1). Il a été démontré que leur taux diminuent avec l'âge et on a émis l'hypothèse qu'ils joueraient un rôle dans la diminution de la densité osseuse liée à l'âge. L'IGF-1, et l'une de ses protéines de liaison importante, l'IGFBP-3, sont positivement associés à la densité osseuse. Les taux d'IGF-1 peuvent être réduits chez les hommes présentant des fractures. En outre, il existe une association importante entre les hormones sexuelles, l'hormone de croissance et différents facteurs de croissance. Cependant, le traitement par des hormones de croissance n'a pas d'effet visible sur la densité osseuse, et aucune étude sur les fractures n'a été effectuée.

Prévention et traitement de l'ostéoporose chez les hommes

Étant donné qu'il existe actuellement peu de données provenant d'études cliniques utilisant les fractures comme critères d'évaluation, de nombreuses recommandations ont été extrapolées des lignes directrices élaborées pour les femmes. Il est évident que la prévention de la diminution de la densité osseuse et le risque de fracture nécessite que l'on prenne des mesures pour maintenir le pic de la masse osseuse et pour prévenir la perte osseuse et les traumatismes squelettiques (chutes). Il est nécessaire d'identifier les personnes présentant un risque élevé d'ostéoporose et de fractures en raison d'affections secondaires ou d'un style

de vie à haut risque (tabagisme, consommation excessive d'alcool, etc.). On devrait conseiller aux patients de modifier leur style de vie et leur recommander des exercices appropriés. Bien que les données sur les suppléments de calcium et de vitamine D ne soient pas définitives, la plupart des études soulignent que la supplémentation en calcium contribue à ralentir la perte osseuse. En outre, un apport adéquat de calcium à un jeune âge est nécessaire pour obtenir un pic de densité osseuse optimal. Bien qu'il n'existe pas de consensus absolu concernant l'apport optimal de calcium et de vitamine D, une approche raisonnable serait de suggérer au moins 1000 à 1500 mg de calcium élémentaire par jour et 800 à 1000 unités de vitamine D. On pense que ces quantités de calcium et de vitamine D seront bénéfiques chez toutes les personnes âgées, et en particulier qu'elles contribueront à diminuer l'apparition d'hyperparathyroïdie secondaire et d'ostéomalacie.

La carence en testostérone joue un rôle important dans l'apparition de l'ostéoporose, directement soit par son aromatisation en oestrogènes. Quelque 20 % des hommes âgés de plus de 60 ans souffrent d'hypogonadisme, et ce taux augmente significativement avec l'âge. Environ 50 % des hommes présentant des fractures de la colonne vertébrale et de la hanche souffrent d'hypogonadisme. Il est donc important d'exclure l'hypogonadisme chez tous les hommes atteints d'ostéoporose et d'envisager un traitement, en particulier chez ceux présentant des fractures de la colonne vertébrale et de la hanche chez qui la prévalence est encore plus élevée. Il existe peu d'études prospectives contrôlées, à répartition aléatoire sur lesquelles s'appuyer pour effectuer des recommandations thérapeutiques, mais les études que l'on a montrées que le traitement par la testostérone peut augmenter significativement la densité de l'os corticale et de l'os trabéculaire chez les hommes hypogonades (et possiblement même chez les hommes normaux) présentant des fractures par tassements vertébraux. De toute évidence, il est nécessaire d'effectuer d'autres études, en particulier des études utilisant des paramètres relatifs aux fractures. Cependant, parmi les hommes atteints d'hypogonadisme, le traitement par la testostérone devrait être

administré seul ou comme traitement d'appoint. Les contre-indications habituelles du traitement par des androgènes s'appliquent.

Les bisphosphonates sont le traitement de référence de l'ostéoporose chez les femmes. Bien qu'il n'existe pas d'études de grande envergure avec répartition aléatoire sur la capacité des bisphosphonates à prévenir les fractures chez les hommes, une étude ayant utilisé la densité osseuse comme critère d'évaluation a été signalée récemment par Orwoll, confirmant l'efficacité de l'alendronate pour améliorer la densité osseuse de la colonne vertébrale et de la hanche. En outre, dans une sous-analyse, on a noté une réduction statistiquement significative des fractures vertébrales morphométriques. D'après cette étude et des données sur d'autres bisphosphonates puissants, tels que le risédronate, on devrait considérer les bisphosphonates comme un traitement approprié chez les hommes atteints d'ostéoporose primitive ou secondaire et de fractures.

La plupart des traitements utilisés actuellement sont des traitements qui inhibent la résorption osseuse. Les traitements stimulant la formation osseuse offrent des possibilités prometteuses, notamment la parathormone et possiblement d'autres facteurs de croissance (p. ex. hormone de croissance, analogues de l'IGF, protéines morphogénétiques osseuses) qui sont à la phase initiale de développement.

Conclusion

L'importance de l'ostéoporose chez les hommes et les conséquences des fractures dues à la fragilité des os sont considérées maintenant comme des questions de santé publique importantes, mais pourtant relativement négligées. Bien que l'ostéoporose chez les hommes et les femmes ait de nombreuses caractéristiques semblables, il existe certaines différences intéressantes. La perte osseuse résulte clairement du déséquilibre du remodelage osseux avec le temps. Ce déséquilibre est moins dû à l'augmentation de la résorption osseuse, qu'à la réduction de la formation osseuse. Nos traitements, qui ne sont pas entièrement empiriques, ont été guidés par les études menées auprès des femmes, et il est nécessaire d'effectuer des études cliniques soigneusement contrôlées,

avec répartition aléatoire, sur les moyens de lutter contre les fractures. Il est évident que l'hypogonadisme est un facteur causal important de la fragilité des os. On devrait investiguer ce problème et le traiter. Bien que tous les facteurs de risque doivent être identifiés, il est particulièrement important de corriger les plus fréquents (consommation excessive d'alcool, tabagisme, corticothérapie).

Ce problème mondial nouveau doit faire l'objet d'une attention urgente et des études cliniques de grande envergure utilisant les fractures comme critère d'évaluation sont nécessaires pour élaborer des recommandations fondées sur l'expérience clinique concernant la prévention et le traitement de cette maladie.

Robert G. Josse, M.D. est directeur du Centre de l'ostéoporose, Hôpital St. Michael et professeur de médecine, Université de Toronto.

Références suggérées

1. Seeman, E. Osteoporosis in Men. *Baillieres Clin Rheumatol* 1997;11;3:613-629.
2. Orwoll, ES. Osteoporosis in Men. *Endocrinol Metab Clin North Am* 1998;27(2):349-367.
3. Eastell R et al. Management of Male Osteoporosis: Report of the UK Consensus Group. *Quarterly Journal of Medicine* 1998;91:71.
4. Amin S, Felson D. Osteoporosis in Men. *Rheum Dis Clin N Am* 2001;27(1):19-47.
5. Benagiano G and Maggi S. Osteoporosis in Men: An Emerging Problem. *The Aging Male* 2000;3:59-64.
6. Behre HM. Testosterone Therapy – Effects on Prostate and Bone. *The Aging Male* 2000;3:196-202.
7. Orwoll E et al. Alendronate for the Treatment of Osteoporosis in Men. *N Eng J Med* 2000;343:604-610.
8. Melton LJ III, Chrischilles EA. Perspective: How many women have osteoporosis? *J Bone Miner Res* 1992;7:1005-1010.
9. Nguyen TV, Eisman JA, Kelly PJ et al. Risk factors for osteoporotic fractures in elderly men. *Am J Epidemiol* 1996;144:258-261.
10. Cooper C, Atkinson EJ, O'Fallon WM et al. Incidence of clinically diagnosed vertebral fractures: A population-based study in Rochester, Minnesota, 1985-1989. *J Bone Miner Res* 1992;7:221-227.
11. O'Neill TW, Felsenberg D, Varlow et al. The prevalence of vertebral deformity in European men and women: The European Vertebral Osteoporosis Study. *J Bone Miner Res* 1996;11:1010-1018.

Résumé scientifique présente un intérêt

Le traitement par l'hormone parathyroïde humaine recombinante (1-34) réduit l'incidence des fractures vertébrales modérées et graves chez les hommes ayant une faible densité osseuse

ORWOLL E, SCHEELE WH, CLANCY AD ET COLL. PORTLAND OR

L'hormone parathyroïde humaine recombinante (1-34) [rhPTH(1-34)], administrée une fois par jour, augmente la densité minérale osseuse (DMO) de la colonne vertébrale de 65 % à 69 % chez les femmes postménopausées atteintes d'ostéoporose (exposition moyenne à la PTH pendant 19 mois). L'ostéoporose est fréquente chez les hommes, mais il existe peu d'essais de traitement de grande envergure pour prévenir les fractures chez les hommes. Ainsi, nous avons effectué une étude clinique à double insu, contrôlée avec placebo, avec répartition aléatoire sur les effets de la rhPTH(1-34) sur la densité minérale osseuse chez 437 hommes (moyenne de 59 ans) dont la DMO de la colonne vertébrale ou de la hanche était > 2 ÉT au-dessous de la moyenne des jeunes hommes adultes. Les hommes ont été assignés au hasard pour recevoir un placebo (n = 147), de la PTH à raison de 20 mg/jour (n = 151) ou de la PTH à raison de 40 mg/jour (n = 139) par injection sous-cutanée une fois par jour. L'exposition moyenne au médicament à l'étude était de 11 mois. Après l'arrêt du traitement, 81 % (355) des hommes se sont portés volontaires pour participer à une étude d'observation de 18 mois sur les effets subséquents sur la DMO (données non précisées) et les fractures. Durant les périodes de traitement et d'observation, tous les sujets ont reçu quotidiennement des suppléments de calcium et de vitamine D. L'usage d'autres traitements contre l'ostéoporose a été signalé par 22 % (79/355) des hommes (placebo, 29 %; PTH20, 16 %; PTH40, 22 %) durant la période d'observation. L'incidence des fractures vertébrales a été évaluée par des radiographies latérales de la colonne vertébrale au moyen d'un système d'évaluation semi-quantitatif chez 269 hommes pendant la période initiale de l'étude et 18 mois après l'arrêt de la rhPTH(1-34), (placebo, 101; PTH20, 87; PTH40, 81). Au départ, 41 % des hommes présentaient ≥ 1 fracture vertébrale. Pendant toute la période de l'étude (moyenne de 30 mois), 22 hommes ont subi au moins une nouvelle fracture vertébrale [placebo = 12 (12 %) et doses combinées de PTH = 10 (6 %)]. Pour les groupes de traitement avec les doses combinées de PTH, le risque relatif de nouvelles fractures vertébrales était de 0,50 (p = 0,086; IC à 95 %, 0,23-1,12), comparable à celui observé chez des femmes durant une période d'observation semblable (RR = 0,53, p < 0,001, IC à 95 %, 0,42-0,68). Les hommes ayant des fractures vertébrales modérées ou graves dans les groupes de traitement avec la PTH étaient moins nombreux que dans le groupe placebo [placebo = 7 (7 %); doses combinées de PTH = 2 (1 %)]; risque relatif 0,17 (p = 0,029; IC à 95 %, 0,04-0,81). Par conséquent, le traitement par la rhPTH (1-34) pendant 11 mois a réduit significativement le risque de fracture vertébrale modérée ou grave durant une période de 30 mois, y compris les 18 mois après l'arrêt du traitement par l'hormone parathyroïde. La rhPTH (1-34) est un traitement efficace de l'ostéoporose chez les hommes.

J Bone Miner Res 2001;16(suppl 1):S162 Résumé 1104.

Réunions scientifiques à venir

1-3 février 2002

American Diabetes Association

49th Annual Advanced Postgraduate Course

San Francisco, Californie

RENSEIGNEMENTS : ADA Meeting services Department

Tél. : 703 549-1500 Ext. 2022

Courriel : meetings@diabetes.org

6-9 Mars, 2002

National Osteoporosis Foundation 5th International Symposium

Clinical Advances in Osteoporosis

Honolulu, Hawaii

RENSEIGNEMENTS : Site web:www.nof.org

Tél: 202-223-2226

Courriel: tso@nof.org

10-14 Mai, 2002

10F World Congress on Osteoporosis

Lisbon, Portugal

RENSEIGNEMENTS : Centro de Congressos de Lisboa

Tél. : +351 21 360 14 00

Fax : +351 21 363 94 50

Courriel : evelised@aip.pt

Site web:www.iofcongress.org/

congress_info.php

14-18 juin 2002

62^{ème} réunion scientifique annuelle de

l'American Diabetes Association

San Francisco, Californie

RENSEIGNEMENTS : ADA Meeting services Department

Tél. : 703 549-1500 Ext. 2134

Courriel : meetings@diabetes.org

19-22 Juin, 2002

Endocrine Society's 84th Annual Meeting

San Francisco, Californie

RENSEIGNEMENTS : Beverley Glover

Courriel : Bglover@endo-society.org

Site web : www.endo-society.org

2-5 octobre 2002

Association canadienne du diabète et

Société canadienne d'endocrinologie et métabolisme

Conférences professionnelles et réunions annuelles

Vancouver, Colombie-Britannique

RENSEIGNEMENTS : Helena Miekus

Tél. : 416 363-0177 Ext. 571

Fax : 416 363-7465

Courriel : helena.miekus@diabetes.ca

La version française a été révisée par le Dr Raphaël Bélanger, Montréal.

Fourni à titre de service à la médecine grâce à une subvention à l'éducation de

Aventis Pharma

©2001 La Division d'endocrinologie et du métabolisme, Hôpital St. Michael, seule responsable du contenu de cette publication. Les opinions exprimées dans cette publication ne reflètent pas nécessairement celles de l'éditeur ou du commanditaire, mais sont celles de l'établissement qui en est l'auteur et qui se fonde sur la documentation scientifique existante. Éditeur : SNELL Communication Médicale Inc. en collaboration avec la Division d'endocrinologie et du métabolisme. Tous droits réservés. Tout recours à un traitement décrit ou mentionné dans *Endocrinologie – Conférences scientifiques* doit toujours être conforme aux renseignements thérapeutiques au Canada. SNELL Communication Médicale Inc. se consacre à l'avancement de la formation médicale continue de niveau supérieur.

SNELL

118-002F