

Recommandations de la Société Marocaine de Rhumatologie

Prise en charge de l'ostéoporose cortisonique

GROUPE DE TRAVAIL :

Pr Najia Hajjaj-Hassouni : Doyen de la faculté de Médecine, Présidente de l'Association Marocaine contre l'ostéoporose

Pr Fadoua Allali : directrice de l'équipe de recherche clinique sur la pathologie osseuse du Laboratoire d'information et de recherche sur la pathologie osseuse (LIRPOS) de la faculté de Médecine. Rabat

Dr Noufissa Lazrak : Présidente de la société Marocaine de Rhumatologie

Dr Miloud Khennine : Médecin privé Kénitra, Vice président de la SMR

Pr Mohammed Jiddane : Chef de service de Radiologie. Hôpital des spécialités, vice Doyen de la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Rabat

Pr Bezzad Rachid : gynécologue directeur de l'hôpital de la maternité orangé

Pr Adnaoui Mohammed : Professeur de médecine interne, président de la société de médecine interne

Pr Berrada Mohammed : professeur de traumatologie-orthopédie, ancien président de la société Marocaine de traumatologie

Dr Lamrani Mohammed : Médecin généraliste, Ancien président du conseil régional de l'ordre des Médecins de Oujda,

COMITE DE VALIDATION

Pr Redouane Abouqal (Directeur du Laboratoire de biostatistique et recherche clinique. Faculté de Médecine Rabat.

Pr. Lahsen Achemlal (Professeur de rhumatologie, Centre de rhumatologie et rééducation fonctionnelle, Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V, Rabat),

Pr. Rachid Bahiri (Professeur de rhumatologie,

Hôpital El ayachi, Salé),

Pr. Karima Benbouzza (Professeur de rhumatologie, Médecin-chef de l'Hôpital El Ayachi, Salé),

Pr. Ahmed Bezza (Professeur de rhumatologie, Centre de rhumatologie et rééducation fonctionnelle, Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V, Rabat),

Pr. Selma El Hassani (Chef de service de rhumatologie, Hôpital Ibn Tofail, Marrackech),

Pr. Abdellah El Maghraoui (Professeur de rhumatologie, Médecin-chef du Centre de rhumatologie et rééducation fonctionnelle, Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V, Rabat), Pr. Noufissa Eттаouil (Service de rhumatologie, Hôpital Ibn Rochd), Pr. Redouane Niamane (Professeur de rhumatologie, Service de Médecine Interne, Hôpital Militaire Avicenne, Marrackech),

Pr. Abdeljalil El Qessar (Service de Radiologie, Hôpital Sheikh Zaid),

Pr. Jalal Hassoun (Service de Traumatologie-Orthopédie, Hôpital Ibn Rochd, Casablanca),

Dr. Mohamed Saleh Bennouna (rhumatologue libéral, Casablanca),

Dr. El Mostapha El Abbassi (Spécialiste de Médecine physique et réadaptation, Centre de rhumatologie et rééducation fonctionnelle, Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V, Rabat),

Dr. Taoufik Harzy (Professeur Assistant de rhumatologie, Service de Médecine Interne, Hôpital Ghassani, Fès),

Dr. Saloua Laghrissi (rhumatologue libéral, Rabat),

Dr. Aicha Khalil (rhumatologue libéral, Rabat),

Dr. Boubker Sedrati (rhumatologue libéral, Rabat),

Dr. Jamaledine Taghrif (Médecin généraliste libéral),

Introduction :

Objet :

Élaboration des recommandations Marocaines de la prise en charge de l'ostéoporose

Contexte :

Mise en place de l'assurance maladie obligatoire.

Processus d'élaboration :

Les recommandations de bonne pratique et références médicales définissent une stratégie médicale optimale en fonction de l'état actuel des connaissances et précisent ce qui est utile ou inutile, ou éventuellement dangereux de faire dans une situation clinique donnée.

Les recommandations de bonne pratique et références médicales résultent de l'analyse des données actuelles de la science issues de la littérature et prennent en compte les évaluations réalisées pour délivrer l'autorisation de mise sur le marché des médicaments (AMM) concernés, apprécier le service médical rendu et élaborer les fiches de transparence.

Le groupe de travail de la Société Marocaine de rhumatologie (SMR) a regroupé des experts de compétence, de mode d'exercice (hospitalo-universitaires, hospitaliers ou libéraux) et d'origine géographique diverses, et des représentants de la SMR. Le groupe de travail comprenait un président qui a dirigé le groupe et collecté les avis de l'ensemble des membres, un chargé de projet qui, conjointement avec le président, a analysé la littérature et rédigé le document.

La recherche bibliographique a été réalisée par interrogation des banques de données Medline, Pascal, Healthstar et Cochrane. Elle a identifié préférentiellement les recommandations thérapeutiques, les conférences de consensus, les essais cliniques, les méta-analyses, les analyses de décisions et les revues de synthèse, publiés en langue française ou anglaise de 1996 à 2007.

Après vérification de la littérature, les recommandations marocaines sur la prise en charge de l'ostéoporose post-ménopausique et l'ostéoporose cortisonique ont été faites à partir des recommandations de l'agence française de sécurité sanitaire des produits de santé. Ces recommandations ont été adaptées au profil socio-économique marocain.

Le comité de validation qui comprend des médecins de différentes spécialités a apprécié

la validité scientifique des propositions, la qualité méthodologique du contenu ainsi que la lisibilité, la faisabilité et l'applicabilité du texte. Leurs remarques ont été transmises à l'ensemble du groupe de travail qui a pu modifier son texte et a validé le document final.

Présentation de la maladie

Définition :

L'ostéoporose est non seulement la plus fréquente complication des traitements cortisoniques au long cours mais aussi la première cause d'ostéoporose secondaire.

Savoir la dépister, ou plutôt savoir la « pister » et la prévenir doit donc être une préoccupation constante du rhumatologue. L'ostéoporose cortisonique est multifactorielle et sa connaissance a largement bénéficié de progrès récents dans les domaines épidémiologique, physiopathologique et thérapeutique [1-6], permettant d'envisager une stratégie globale de prévention et de prise en charge des patients recevant ou commençant une corticothérapie au long cours dans le but de prévenir efficacement des fractures ostéoporotiques.

Données cliniques

Les corticoïdes au long cours induisent une perte osseuse et augmentent le risque fracturaire. Ils sont la cause la plus fréquente d'ostéoporose secondaire. La perte osseuse est plus rapide dans les 6 premiers mois de traitement (de l'ordre de 5 à 15 %) et se ralentit par la suite (2% par an). On sait que l'os trabéculaire est plus sévèrement atteint que l'os cortical et que les effets des corticoïdes sont dose et temps dépendants, une dose quotidienne supérieure ou égale à 7,5 mg/j de prednisone pendant plus de 3 mois étant classiquement associée à une perte osseuse significative [7-9].

Pour les corticoïdes inhalés, qui constituent un traitement largement utilisé dans l'asthme, les données chez l'adulte ont plus discordantes. Les résultats sur la relative innocuité des corticoïdes inhalés sont confirmés par certaines études mais pas par d'autres [9,10]. Ces discordances de résultats sont dues à plusieurs éléments. D'une part, il existe plusieurs types de corticoïdes inhalés (dipropionate de bécloéthasone, propionate de fluticasone et budesonide) qui n'ont pas les mêmes effets antiasthmatiques à dose égale. D'autre part, il est difficile de faire des études prospectives à long terme chez des patients sans qu'ils ne reçoivent des cures de corticoïdes oraux ou injectables. De ce fait, les résultats des

différentes études, quoique bien conduites, ne sont pas comparables. Les données récentes de la littérature suggèrent que la corticothérapie entraîne une diminution de la masse mais également de la qualité osseuse plus importante que la privation oestrogénique.

DONNÉES ÉPIDÉMIOLOGIQUES :

L'ostéoporose cortisonique est la plus fréquente des ostéoporoses secondaires et représente une des principales complications des traitements cortisoniques au long cours. Pourtant une étude épidémiologique a montré que, seulement 14 % des patients prenant une corticothérapie au long

cours recevaient un traitement préventif ou curatif de l'ostéoporose cortisonique.

Il n'existe toujours pas de données épidémiologiques Marocaines. Toutefois, deux études britanniques récentes chiffrent entre 0,5 et 0,9 % la fraction de la population générale exposée à un traitement cortisonique par voie générale [11,12]. Cette exposition est plus fréquente (2,5 %) chez les sujets de 70 à 79 ans. Les indications les plus fréquentes sont les affections respiratoires chroniques, mais les rhumatismes inflammatoires représentent la plus grande proportion de traitements continus à long terme [13]. Face à cette prévalence considérable d'exposition au risque, la prise en charge thérapeutique reste minime, on a ainsi pu évaluer que 4 à 14 % des patients seulement reçoivent un traitement. Dans ce contexte, il est rassurant de constater que les rhumatologues figurent au premier rang de la prise en charge de l'ostéoporose cortisonique, malgré la grande variabilité de cette prise en charge.

L'évolution naturelle de la maladie :

L'ostéoporose est responsable de complications fracturaires [14,15]. Les sièges habituels de fractures sont : le poignet, le rachis, le col fémoral, l'humérus, les côtes, et les fractures de fatigue.

Diagnostic

Diagnostic positif :

Comme pour l'ostéoporose post-ménopausique, l'ostéoporose cortisonique est une maladie silencieuse jusqu'au stade de complication fracturaire. Il est donc primordial de poser un diagnostic précoce avant le stade de complications par l'ostéodensitométrie.

L'évaluation du risque doit faire appel au bon

sens clinique et à quelques règles simples. Il est important

d'évoquer systématiquement le risque d'ostéoporose chez tout patient commençant une corticothérapie pour une durée de plus de trois mois, quelles qu'en soient les doses initiales [16]. Bien sûr le risque est plus important pour des doses élevées mais d'autres facteurs de risque sont aussi à prendre en compte (tableau I).

Tableau 1 : Facteurs de risque cliniques d'ostéoporose cortisonique.

Forte dose de glucocorticoïdes (> 7.5 mg/j),

Traitement prolongé (> 3 mois)

Administration par voie générale (orale)

Ostéoporose ou ostéopénie initiale

Age : sujets âgés (> 65 ans) et sujets jeunes (< 20 ans)

Hypogonadisme, insuffisance calcique et/ou vitaminique D

Immobilisation, mobilité/activité physique réduites, amyotrophie

Pathologie et/ou traitement ostéopéniant associés

La mesure de la DMO par l'ostéodensitométrie :

La mesure de la DMO constitue actuellement l'approche diagnostique la plus précise de l'ostéoporose quelque soit sa cause. Il est reconnu que le risque de fracture est inversement proportionnel à la DMO. Ce constat est à la base de la classification élaborée par l'OMS en 1994 (voir protocole ostéoporose post-ménopausique).

Contrairement à l'ostéoporose post-ménopausique, on parle d'ostéoporose cortisonique quand le T score < -1.5 DS .

En effet, il existe au cours de l'ostéoporose cortisonique une relative discordance entre les valeurs densitométriques et le risque fracturaire : l'incidence des fractures est plus élevée que ne le voudrait la densité minérale osseuse par comparaison avec l'ostéoporose postménopausique. Il semble donc qu'un seuil densitométrique de définition de l'ostéoporose cortisonique doit être plus bas que celui de l'ostéoporose postménopausique (T-score de -2,5). Des données incitent à considérer qu'un T-score de -1,5 représente un seuil pertinent pour le diagnostic d'ostéoporose cortisonique ; cette valeur vient d'ailleurs d'être proposée lors d'une récente conférence de consensus britannique.

TRAITEMENTS DE L'OSTÉOPOROSE CORTISONIQUE

1] Les différents médicaments

a) Calcium, vitamine D et hormonothérapie substitutive

L'apport de calcium et de vitamine D à doses physiologiques, l'hormonothérapie substitutive chez les sujets hypogonadiques (notamment hommes hypogonadiques et femmes ménopausées) ont une justification physiopathologique. Il n'existe toutefois pas de preuve du bénéfice de ces spécialités pharmaceutiques dans la prévention de l'ostéoporose lors de l'instauration d'une corticothérapie et l'on ne dispose pas de preuve d'effet densitométrique fémoral ni de l'effet anti-fracturaire de ces traitements dans l'ostéoporose cortisonique [17].

b) Les biphosphonates

Deux biphosphonates (alendronate 5 mg, risédronate 5 mg) sont utilisés dans l'ostéoporose cortisonique. Ils sont efficaces à la fois dans la prévention et le traitement de l'ostéoporose cortisonique au rachis lombaire. De plus, au col fémoral, un effet densitométrique significatif a été observé avec l'alendronate et le risédronate [18-24].

Les contre-indications communes aux biphosphonates sont l'insuffisance rénale sévère, la grossesse et l'allaitement [25-32].

- L'alendronate se prescrit à la dose de 5 mg/j (Fosamax 5 mg) ou 70 mg/s. Le comprimé doit être pris strictement au lever, à jeun, au moins 30 minutes avant le premier repas ou la première boisson, avec un grand verre d'eau du robinet (ou une eau faiblement minéralisée en calcium et en magnésium), en position debout ou assise. Les patient(e)s ne doivent pas s'allonger pendant au moins 30 minutes après la prise du comprimé et dans tous les cas jusqu'à l'absorption des premiers aliments de la journée pour réduire le risque d'irritation oesophagienne. L'alendronate ne doit pas être pris au coucher. L'alendronate est contre-indiqué dans les maladies de l'oesophage qui retardent le transit oesophagien, telles que sténose et achalasie [33].

-Le risédronate se prescrit à la dose de 5 mg/j (Actonel 5 mg) ou 35 mg/s. Le comprimé doit être pris strictement au lever, à jeun, au moins 30 minutes avant le premier repas ou la première boisson, avec un grand verre d'eau du robinet (ou une eau faiblement minéralisée en calcium et en magnésium), en position debout ou assise.

Les patient(e)s ne doivent pas s'allonger pendant au moins 30 minutes après la prise du comprimé et dans tous les cas jusqu'à l'absorption des premiers aliments de la journée pour réduire le risque d'irritation oesophagienne. Le risédronate ne doit pas être pris au coucher [34].

2) Stratégie thérapeutique de prévention et de traitement de l'ostéoporose cortisonique

La prévention de l'ostéoporose doit être systématiquement envisagée lors d'une corticothérapie

par voie générale débutée et prévue pour plus de trois mois, ou suivie depuis plus de trois mois, quelle que soit la dose. (Accord professionnel) [35-41].

2.1 Mesures générales :

Elles sont systématiques :

- utiliser la corticothérapie par voie générale à la dose la plus faible possible, pendant la durée la plus courte possible, et favoriser les voies d'administration locales (infiltration, inhalation), [42]
- rechercher et traiter les autres facteurs de risque d'ostéoporose :
 - hypogonadisme, autres endocrinopathies (thyroïdienne et parathyroïdienne), autres traitements ostéopéniants,
 - immobilisation ou manque d'activité physique.
- rechercher et traiter une carence en calcium ou en vitamine D. Les carences calciques peuvent être traitées par l'ajustement de l'alimentation, ou par compléments médicamenteux. L'apport calcique quotidien doit être de 1500 mg. L'apport en vitamine D doit être de 800 UI/j.
- rechercher et traiter de manière optimale le risque de chute.

2.2 Traitement :

2.2.1 Femmes ménopausées :

Les femmes ménopausées doivent être considérées à risque élevé d'ostéoporose cortisonique, surtout en cas d'antécédent de fracture ostéoporotique. Un traitement par biphosphonate sera mis en route.

En l'absence d'antécédent de fracture ostéoporotique, si la dose de corticoïdes est > 7,5 mg/j d'équivalent prednisone, une densitométrie peut guider l'indication. Le seuil de décision thérapeutique est un T score

rachidien ou fémoral $< - 1,5$ (Accord professionnel)

2.2.2 Femmes non ménopausées et hommes :

Il est recommandé de pratiquer une densitométrie du rachis et de l'extrémité supérieure du fémur.

- Si $T \leq - 1,5$ à l'un au moins de ces sites : un traitement par biphosphonate sera mis en route (Accord professionnel). Il existe un bénéfice densitométrique rachidien et fémoral pour l'alendronate et le risédronate. En l'absence d'expérience de l'usage des biphosphonates chez les femmes enceintes, une contraception efficace doit être suivie pendant ce traitement par les femmes non ménopausées.

- Si $T > - 1,5$: seules les mesures générales sont indiquées. La poursuite de la corticothérapie, en particulier en cas d'augmentation ou d'une fluctuation importante des doses, peut justifier de répéter la densitométrie un an plus tard (Accord professionnel).

2.3 Suivi thérapeutique :

Un traitement doit être poursuivi tant que la corticothérapie est maintenue. Un suivi densitométrique paraît raisonnable, mais sans excès : premier contrôle à un an puis tous les deux ans par exemple.

En l'absence de traitement par biphosphonate, la poursuite de la corticothérapie peut justifier la pratique d'une densitométrie un an après le début du traitement par corticoïdes par voie générale quelle que soit la dose en cours.

Références :

- 1- Orcel P, Beaudreuil J. Ostéoporose cortisonique. Encycl Méd Chir, Appareil Locomoteur, Elsevier, Paris, 14-025-C-1 0, 2000, 4p.
- 2- Walsh LI, Wong CA, Pringle M, Tattersfield AE. Use of oral corticosteroids in the community and the prevention of secondary osteoporosis : a cross sectional study. Br Med J 1996 ; 313 :344-6.
- 3- Buckley LM, Marquez M, Hudson JO, Downs RW, Vacek P, Small RE, et al. Variations in physicians' judgments about corticosteroid induced osteoporosis by physician specialty. J Rheumatol 1998 ; 25 : 2195-202.
- 4- Weinstein RS, Jilka RL, Parfitt AM, Manolagas SC. Inhibition of osteoblastogenesis and promotion of apoptosis of osteoblasts and osteocytes by glucocorticoids. Potential mechanisms of their deleterious effects on bone. J Clin Invest 1998 ; 102 : 274-82.
- 5- Roux S, Orcel P. Bone loss. Factors that regulate osteoclast differentiation : an update. Arthritis Res 2000 ; 2 : 451-6.
- 6- Cohen Solal M, Orcel B, Orcel P. Retentissement osseux des glucocorticoïdes inhalés. In : Kahn MF, Kuntz D, Meyer O, Bardin T, Orcel P, Eds. L'Actualité rhumatologique. Paris :Elsevier ; 2000. p. 261-71.
- 7- Van Staa TP, Leufkens HG, Abenham L, Zhang B, Cooper C. Oral corticosteroids and fracture risk : relationship to daily and cumulative doses. Rheumatology 2000 ; 39 : 1383-9.
- 8- Van Staa TP, Leufkens HG, Cooper C. Use of inhaled corticosteroids and risk of fractures. J Bone Miner Res 2001 ; 16 :581-8.
- 9- Chappard D, Legrand E, Baslé MF, Fromont P, Racineux JL, Rebel A, et al. Altered trabecular architecture induced by corticosteroids : a bone histomorphometry study. J Bone Miner Res 1996 ; 11 : 676-85.
- 10- Van Staa TP, Leufkens HG, Abenham L, Begaud B, Zhang B, Cooper C. Use of oral corticosteroids in the United Kingdom. QJM 2000 ; 93 : 105-11
- 11- Van Staa TP, Leufkens HG, Abenham L, Zhang B, Cooper C. Use of oral corticosteroids and risk of fractures. J Bone Miner Res 2000 ; 15 : 993-1000.
- 12- Orcel P. Ostéoporose cortisonique : nouvelles approches. Rev Rhum [Éd Fr] 1997 ; 64 : 717-26.

- 13- Manolagas SC. Corticosteroids and fractures: a close encounter of the third cell kind. *J Bone Miner Res* 2000 ; 15 : 1001-5.
- 14- Dalle Carbonare L, Arlot ME, Chavassieux PM, Roux JP, Portero NR, Meunier PJ. Comparison of trabecular bone microarchitecture and remodeling in glucocorticoid-induced and postmenopausal osteoporosis. *J Bone Miner Res* 2001 ; 16 :97-103
- 15- Homik J, Suarez-Almazor ME, Shea B, Cranney A, Wells G, Tugwer P. Calcium and vitamin D for corticosteroid-induced osteoporosis. *Cochrane Database Syst Rev* 2000 ; 2 : CD000952.
- 16- Canahs E. Mechanisms of glucocorticoid action in bone : implications to glucocorticoid-induced osteoporosis. *J Endocrinol Metab* 1996 ; 81 : 3441-7.
- 17- Manolagas SC, Weinstein RS. New developments in the pathogenesis and treatment of steroid-induced osteoporosis. *J Bone Miner Res* 1999 ; 14 : 1061-6.
- 18- Hofbauer LC, Gori F, Riggs BL, Lacey DL, Dunstan CR, Spelsberg TC, et al. Stimulation of osteoprotegerin ligand and inhibition of osteoprotegerin production by glucocorticoids in human osteoblastic lineage cells : potential paracrine mechanisms of glucocorticoid-induced osteoporosis. *Endocrinology* 1999 ; 140 : 4382-9.
- 19- Adachi JD, Bensen WG, Brown J, Hanley D, Hodsman A, Josse R, et al. Intermittent etidronate to prevent corticosteroid-induced osteoporosis. *N Engl J Med* 1997 ; 337 : 382-7.
- 20- Roux C, Oriente P, Laan R, Hughes RA, Ittner J, Goemaere S, et al. Randomized trial of effect of cyclical etidronate in the prevention of corticosteroid-induced bone loss. *J Clin EndocrinolMetab* 1998 ; 83 : 1128-33.
- 21- Jenkins EA, Walker-Bone KE, Wood A, McCrae FC, Cooper C, Cawley MID. The prevention of corticosteroid-induced bone loss with intermittent cyclical etidronate. *Scand J Rheumatol* 1999 ; 28 : 152-6.
- 22- Adachi JD, Roux C, Pitt PI, Cooper C, Moniz C, Dequeker J, 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 Rheumatol* 2000 ; 27 :2424-31.
- 23- Saag KG, Emkey R, Schnitzer TJ, Brown JP, Hawkins F, Coemaere S, et al. Alendronate for the prevention and treatment of glucocorticoid-induced osteoporosis. *N Engl J Med* 1999 ; 339 : 292-9.
- 24- Adachi JD, Saag KG, Delmas PD, Liberman UA, Emkey RD, Seeman E, et al. Two-year effects of alendronate on bone mineral density and vertebral fracture in patients receiving glucocorticoids : a randomized, double-blind, placebocontrolled extension trial. *Arthritis Rheum* 2001 ; 44 : 202-11.
- 25- Cohen S, Levy M, Keller M, Boling E, Emkey RD, GreenwaldM, et al. Risedronate therapy prevents corticosteroid-induced bone loss : a twelve-month, multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled, parallel-group study. *Arthritis Rheum* 1999 ; 42 : 2309-18.
- 26- Reid DM, Hughes RA, Laan RF, Sacco-Gibson NA, Wenderoth DH, Adami S, et al. Efficacy and safety of daily risedronate in the treatment of corticosteroid-induced osteoporosis in men and women : a randomized trial. *European Corticosteroid- Induced Osteoporosis Treatment Study. J Bone Miner Res* 2000 ; 15 : 1006-13.
- 27- Eastell R, Devogelaer JP, Peel NF, Chines AA, Bax DE, Sacco-Gibson N, et al. Prevention of bone loss with risedronate in glucocorticoid-treated rheumatoid arthritis patients. *Osteoporos Int* 2000 ; 11 : 331-7.
- 28- Homik JE, Cranney A, Shea B, Tugwell P, Wells G, Adachi ID, et al. A metaanalysis on the use of bisphosphonates in corticosteroid-induced osteoporosis. *J Rheumatol* 1999 ; 26 : 1148-57.
- 29- Homik J, Cranney A, Shea B, Tugwell P, Wells G, Adachi R, et al. Bisphosphonates for steroid-induced osteoporosis. *Cochrane Database Syst Rev* 2000 ; 2 : CD001347.
- 30- Wallach S, Cohen S, Reid DM, Hughes RA, Hosking DJ, Laan RF, et al. Effects of risedronate treatment on bone density and vertebral fracture in patients on corticosteroid therapy. *Calcif Tissue Int* 2000 ; 67 : 277-85.
- 31- Boutsen Y, Jamart J, Esselinckx W, Devogelaer JP. Primary prevention of glucocorticoid-induced osteoporosis with intravenous pamidronate and calcium : a prospective controlled 1-year study comparing a single infusion, an infusion given once every 3 months, and calcium alone. *J Bone Miner Res* 2001 ; 16 : 104-12.
- 32- Chavassieux PM, Arlot ME, Roux JP, Portero N, Daifotis A, Yates AJ, et al. Effects of alendronate on bone quality and remodeling in glucocorticoid-induced osteoporosis : a histomorphometric analysis of transiliac biopsies. *J Bone Miner Res* 2000 ; 15 : 754-62.
- 33- Plotkin LI, Weinstein RS, Parfitt AM, Roberson PK, Manolagas SC, Bellido T. Prevention of osteocyte and osteoblast apoptosis by

bisphosphonates and calcitonin. *J Clin Invest* 1999 ;104 : 1363-74.

34- Cranney A, Welch V, Adachi JD, Homik J, Shea B, Suarez-Almazor ME, et al. Calcitonin for the treatment and prevention of corticosteroid-induced osteoporosis. *Cochrane Database Syst Rev* 2000 ; 2 : CD000952.

35- Hall GMI, Daniels M, Doyle DV, Spector TD. Effect of hormone replacement therapy on bone mass in rheumatoid arthritis patients treated with and without steroids. *Arthritis Rheum* 1994 ; 37 : 1499-505.

36- American College of Rheumatology Task Force on Osteoporosisguidelines. Recommendations for the prevention and treatment of glucocorticoid-induced osteoporosis. *Arthritis Rheum* 1996 ; 39 : 1791-801.

37- Adachi JD, Olszynski WP, Hanley DA, Hodzman AB, Kendler DL, Siminoski KG, et al. Management of corticosteroid-induced osteoporosis. *Semin Arthritis Rheum* 2000 ; 29 :228-51.

38- Jilka RL, Weinstein RS, Bellido T, Roberson P, Parfitt AM, Manolagas SC. Increased bone

formation by prevention of osteoblast apoptosis with parathyroid hormone. *J Clin Invest* 1999 ; 104 : 439-46.

39- Peat ID, Healy S, Reid DM, Ralston SH. Steroid induced osteoporosis : an opportunity for prevention? *Ann Rheum Dis*1995 ; 54 : 66-8.

40- Soucy E, Bellamy N, Adachi JD, Pope JE, Flynn J, Sutton E, et al. A Canadian survey on the management of corticosteroid induced osteoporosis by rheumatologists. *J Rheumatol* 2000 ;27 : 1506-12.

41- Eastell R, Reid DM, Compston J, Cooper C, Fogelman I,Francis M, et al. A UK consensus group on management of glucocorticoid-induced osteoporosis : an update. *J Intern Med* 1998 ; 244 : 271-92.

42- Lane NE, Sanchez S, Modin GW, Genant HK, Pierini E, Arnaud CD. Parathyroid hormone treatment can reverse corticosteroid-induced osteoporosis. Results of a randomised ,controlled clinical trial. *J Clin Invest* 1998 ; 102 : 1627-33.

Situation clinique	Recommandations thérapeutiques			Consultation	Recommandations de Suivi			Recommandations Aux patients
	Prescription recommandée	Prescription optionnel	Prescription contre-indiquée		Examens complémentaires recommandés	Examens complémentaires optionnels	Examens contre-indiqués	
Femmes ménopausées : en cas d'antécédent de fracture ostéoporotique.	Calcium vitamine D Bisphosphonate			3 mois	BPh Ca	DMO initial DMO 2 ans plus tard Rx rachis si diminution de la taille de plus de 3 cm ou rachialgie		Hygiène de vie Activité physique Prévention de chute
Femmes ménopausées : En absence de fracture : si la dose de corticoïdes est > 7,5 mg/j d'équivalent prednisone,	Si Tscore<-1.5 Calcium vitamine D Bisphosphonate Si Tscore>-1.5 Calcium vitamine D			3 mois	BPh Ca	DMO initial DMO 1 ans plus tard Le seuil de décision thérapeutique est un T score rachidien ou fémoral < - 1,5		Hygiène de vie Activité physique Prévention de chute
Femmes non ménopausées et hommes : Si T score<-1.5 DS	Bisphosphonates Calcium vitamine D			3 mois	BPh Ca	DMO tous les ans Rx rachis si diminution de la taille de plus de 3 cm ou rachialgie		Hygiène de vie Activité physique
Femmes non ménopausées et hommes : Si T score > - 1.5 DS	Calcium vitamine D			3 mois	BPh Ca	DMO tous ans Rx rachis si diminution de la taille de plus de 3 cm ou rachialgie		Hygiène de vie Activité physique