



Ostéoporose de la femme jeune

Osteoporosis in premenopausal women

K. Briot*, C. Roux*

La découverte d'une ostéoporose est rare chez les femmes dans la période entre l'acquisition du pic de masse osseuse et la ménopause. Deux situations différentes sont à envisager : celle de la patiente présentant une pathologie ou subissant un traitement connu pour provoquer une ostéoporose ; celle de la femme jeune en apparente bonne santé chez qui une densité osseuse basse est découverte. Dans ce dernier cas se pose le problème de la rentabilité des examens à visée étiologique et de l'indication du traitement.

Diagnostic et épidémiologie de l'ostéoporose chez les femmes jeunes non ménopausées

Ostéoporose de la femme jeune : quelle définition ?

L'absorptiométrie biphotonique à rayons X (DXA) est la technique de référence pour la mesure de la densité minérale osseuse. Il n'existe pas de définition densitométrique de l'ostéoporose avant la ménopause, car la définition proposée par l'OMS en 1993 (T-score $\leq -2,5$) est fondée sur des données épidémiologiques obtenues chez des femmes ménopausées (et caucasiennes) et ne doit donc s'appliquer en toute rigueur qu'aux femmes ménopausées. L'International Society for Clinical Densitometry (ISCD) a proposé d'utiliser le Z-score plutôt que le T-score chez les femmes non ménopausées (1). La probabilité pour une femme d'avoir une densité osseuse au moins au-delà de deux écart-types au-dessous de la moyenne des femmes de son âge n'étant que de 2,5 %, il est logique de considérer

que $Z \leq -2$ est une situation anormale nécessitant une enquête étiologique. La "réintroduction" du Z-score n'est en fait pas utile, car dans la période de vie considérée, $Z = T$. En conséquence, il est possible de poser par convention que $T \leq -2$ est représentée une densité osseuse anormalement basse appelée ostéoporose de la femme jeune.

Ostéoporose et fractures chez les femmes jeunes : quelle prévalence ?

Le faible nombre d'études chez les femmes non ménopausées et l'absence de consensus sur la définition de l'ostéoporose rendent difficile l'estimation de la prévalence de l'ostéoporose dans cette population. Une étude nord-américaine réalisée de 1976 à 1990 a montré que l'incidence annuelle des ostéoporoses diagnostiquées chez les femmes âgées de 20 à 44 ans est de 4,1/100 000 patientes-années ($IC_{95} : 2,4-5,9$) [2]. Il n'existe pas d'études portant sur l'incidence des fractures chez les femmes avant la ménopause ; le diagnostic d'ostéoporose est généralement établi devant une densité osseuse basse. Les études transversales de petits effectifs ont montré que près de la moitié des femmes jeunes présentant une ostéoporose rapportaient un antécédent de fracture, vertébrale ou non (3).

Conséquences des fractures liées à l'ostéoporose chez les femmes jeunes

Les fractures survenues avant la ménopause augmentent le risque de fracture après la ménopause (4, 5). La densité osseuse est plus basse chez les femmes ménopausées ayant eu une fracture du poignet avant la ménopause (6). Les études suggèrent que

* Service de rhumatologie, hôpital Cochin (AP-HP), Paris ; université René-Descartes, Paris.

Points forts⁺⁺

Il n'existe pas de définition densitométrique de l'ostéoporose avant la ménopause ; par convention, un T-score ≤ -2 représente une densité osseuse anormalement basse appelée ostéoporose de la femme jeune.

» La survenue d'une fracture par fragilité osseuse et la découverte d'une insuffisance de densité osseuse (T-score ≤ -2) chez une femme jeune justifient une enquête étiologique.

» Lorsque l'ostéoporose est due à la prise d'un médicament (corticoïdes, agonistes de la GnRH) ou à une maladie chronique (maladies inflammatoires, troubles du comportement alimentaire), une mesure de la densité minérale osseuse est nécessaire et le traitement de l'ostéoporose est celui de la cause.

» Une densité basse chez une femme non ménopausée apparemment saine peut être liée soit à un défaut d'acquisition du pic de masse osseuse, soit à une perte osseuse exagérée, qui justifie une enquête étiologique (interrogatoire, examen clinique, biologie).

» En l'absence de facteurs étiologiques d'ostéoporose, un traitement antiostéoporotique est indiqué en cas de fracture et est à discuter dans les autres situations.

l'interrogatoire des femmes ménopausées à propos de leurs antécédents fracturaires par fragilité osseuse ne doit pas s'arrêter à 45 ans, mais considérer toute la vie adulte.

Cas des ostéoporoses consécutives à une maladie ou à un traitement

La situation des ostéoporoses secondaires est la plus simple. La densitométrie osseuse est remboursée chez les femmes jeunes dans certaines conditions, en cas de fracture vertébrale ou non après un faible traumatisme ainsi qu'en cas de pathologie ou de traitement potentiellement inducteur d'ostéoporose (**tableau I**). On notera que ces recommandations "oublie", dans les critères de remboursement, des indications médicales certaines de mesure de la densité osseuse comme les maladies inflammatoires.

Les étiologies des ostéoporoses chez le sujet jeune sont multiples ; elles sont résumées dans le **tableau II**. Trois d'entre elles sont fréquentes.

Tableau I. Conditions de remboursement de la densitométrie osseuse chez la femme jeune (décret publié au *Journal officiel* du 30 juin 2006).

En cas de signes d'ostéoporose
<ul style="list-style-type: none">✓ Découverte ou confirmation radiologique d'une fracture (ou déformation) vertébrale sans contexte traumatique ;✓ Antécédent personnel de fracture périphérique survenue sans traumatisme majeur (à l'exclusion des fractures du crâne, des orteils, des doigts, du rachis cervical).
En cas de pathologie ou de traitement potentiellement inducteur d'ostéoporose
<ul style="list-style-type: none">✓ Corticothérapie systémique ≥ 3 mois consécutifs, dose d'équivalent prednisone $> 7,5$ mg/j ;✓ Antécédent documenté de pathologie ou de traitement potentiellement inducteur d'ostéoporose : hypogonadisme prolongé (incluant l'androgénoprivation chirurgicale [orchidectomie] ou médicamenteuse [traitement prolongé par un analogue de la GnRH]), hyperthyroïdie évolutive non traitée, hypercorticisme, hyperparathyroïdie primitive et ostéogénèse imparfaite.

Tableau II. Principales causes d'ostéoporose secondaire chez les femmes jeunes.

Maladies
<ul style="list-style-type: none">✓ Hypogonadismes : aménorrhée primitive, secondaire (anorexie mentale, agonistes de la GnRH)✓ Anorexie mentale✓ Maladies inflammatoires : entérocolites, rhumatismes inflammatoires (spondylarthrite ankylosante, polyarthrite rhumatoïde)✓ Endocrinopathies : hyperparathyroïdie, hyperthyroïdie, hypercorticisme✓ Maladie coeliaque✓ Cirrhose biliaire primitive✓ Transplantations✓ Maladies génétiques (ostéogénèse imparfaite)
Traitements
<ul style="list-style-type: none">✓ Corticoïdes par voie générale✓ Hormones thyroïdiennes à doses suppressives✓ Antiépileptiques✓ Agonistes de la GnRH

Ostéoporose induite par des médicaments

La corticothérapie est la principale cause d'ostéoporose à cet âge. Le retentissement osseux est variable d'un sujet à l'autre et dépend du capital osseux antérieur, de la nature de la maladie, de son retentissement hormonal (aménorrhée secondaire au cours des poussées), des doses quotidiennes et cumulées de corticostéroïdes. Une cascade fracturaire peut s'observer chez des sujets jeunes recevant 1 mg/kg/j d'équivalent prednisone pendant plusieurs mois. Mais, dans les études prospectives au cours desquelles des doses quotidiennes moyennes de 10 à 15 mg de prednisone sont utilisées, aucune augmentation du risque fracturaire à 1 et 2 ans chez les femmes jeunes n'est montrée (7). Par conséquent, chez ces dernières, le risque osseux ne se gère pas de la même façon que chez les femmes ménopausées. La prescription d'un traitement antiostéoporotique dépend de la densité osseuse, de la dose et de la durée du traitement, des antécédents personnels de fractures, de l'aménorrhée.

Les agonistes de la GnRH (*Gonadotropin-Released Hormone*) entraînent une diminution rapide des hormones sexuelles périphériques à des taux de

Mots-clés

Ostéoporose
Densitométrie osseuse
Femme jeune
Fracture

Keywords

Osteoporosis
Bone densitometry
Premenopausal women
Fracture

castration, ce qui explique leur utilisation dans les affections estrogéno-dépendantes comme l'endométriose. Ils induisent une perte osseuse importante et rapide à prédominance trabéculaire et augmentent le risque de fracture. Chez les femmes ayant une endométriose traitée par des agonistes de la GnRH, une perte osseuse trabéculaire de 5 à 6 % est observée après 6 mois. La récupération à long terme de la perte osseuse est partielle et différée de plusieurs mois, ce qui justifie les *add-back* thérapies hormonales associées (8).

Ostéoporose des maladies inflammatoires

Au cours des entérocrites inflammatoires, il existe un risque d'ostéoporose chez 1 patient sur 4 (9). Les études prospectives montrent que la corticothérapie orale est le principal déterminant de la diminution de la densité osseuse. Mais l'ostéoporose est fréquente au diagnostic dans la maladie de Crohn, du fait de l'effet systémique de l'inflammation. De plus, d'autres facteurs favorisent la perte osseuse : résection du grêle, dénutrition, alitement, troubles du transit, hypogonadisme associé. Dans une étude de cohorte conduite au Canada chez 6 027 sujets souffrant d'entérocrites inflammatoires, le risque de fracture ostéoporotique était augmenté de 28 % chez les sujets de moins de 40 ans et de 30 % au-delà (10). Le taux de fracture est comparable dans la maladie de Crohn et dans la rectocolite hémorragique, et l'incidence des fractures augmente avec l'âge. Les bisphosphonates sont proposés par l'American Society of Gastroenterology chez ces patients en cas de T-score < -1,5 et en cas de fractures ostéoporotiques (11).

La polyarthrite rhumatoïde et les spondylarthropathies sont associées à une augmentation du risque d'ostéoporose. Cette perte osseuse est due à différents facteurs : activité inflammatoire de la maladie et traitement par corticoïdes oraux. Elle justifie la mesure de la densité osseuse chez les sujets souffrant d'un rhumatisme inflammatoire (12).

Ostéoporose de l'anorexie mentale et des troubles du comportement alimentaire

La prévalence de l'ostéoporose au cours de l'anorexie mentale varie de 38 à 50 % (13). Des facteurs nutritionnels et hormonaux s'associent pour expli-

quer cette perte osseuse (14). Cette affection est d'autant plus sévère qu'elle apparaît à l'adolescence, moment critique pour l'acquisition du pic de masse osseuse. Les patientes développant une anorexie mentale avant l'âge de 18 ans ont une densité osseuse significativement plus basse que celles qui développent cette affection plus tard. À la guérison de l'anorexie mentale, la récupération est le plus souvent incomplète. La réparation osseuse nécessite la guérison de l'anorexie mentale avec le retour à un poids normal et le retour des cycles. S'il semble logique de prescrire un traitement estroprogestatif, celui-ci n'a jamais fait la preuve de son efficacité sur les os en l'absence de reprise de poids.

Découverte d'une densité basse chez une femme non ménopausée apparemment saine

Cette situation est plus complexe et nécessite de pouvoir distinguer les deux mécanismes possibles : un défaut d'acquisition du pic de masse osseuse et une perte osseuse exagérée.

Acquisition du pic de masse osseuse

Le pic de masse osseuse est acquis avant l'âge de 30 ans, et son acquisition est influencée par des facteurs génétiques et environnementaux. Le déterminisme génétique joue un rôle important, conditionnant près de 85 % de l'acquisition du pic de masse osseuse. De très nombreux gènes, comme, par exemple, ceux contrôlant l'expression du collagène 1, de l'ostéoprotégérine, du LRP5, sont impliqués, même si les études de polymorphismes donnent des résultats différents (15). Des études conduites chez des femmes non ménopausées ont montré que des antécédents familiaux d'ostéoporose étaient présents dans 48 à 71 % des cas (3).

La stimulation mécanique de l'os par l'exercice physique joue un rôle primordial dans le renforcement de la résistance osseuse. Il existe chez les femmes jeunes une association positive entre la masse musculaire et une densité minérale osseuse élevée (16). L'association entre exercice physique et densité osseuse élevée pourrait être expliquée par un effet direct de l'exercice physique sur l'os, via la stimulation mécanique, et un effet indirect (IGF1) [17].





L'imprégnation estrogénique joue un rôle important dans l'acquisition du pic de masse osseuse. L'aménorrhée de l'anorexie mentale et des ostéoporoses secondaires, tout comme les modifications des taux circulants d'estradiol, joue un rôle dans cette perte osseuse. L'effet osseux de la carence en estrogènes apparaît dès que le taux de FSH est supérieur à 20 mUI/l.

Variations de la densité osseuse avant la ménopause

La densité minérale osseuse ne varie pas entre le moment de l'acquisition du pic de masse osseuse et la ménopause chez la femme jeune en bonne santé avec des cycles menstruels normaux. Dans une étude conduite chez 199 femmes âgées de 20 à 49 ans suivies pendant 2 ans, la variation de la densité osseuse n'est que de -0,4 % par an au rachis et au fémur (18), mais il y a une perte osseuse dans les 2 à 3 ans précédant l'arrêt des règles, qui se poursuit 3 à 4 ans après la ménopause (15). En préménopause, une élévation de la FSH au-dessus de 20 mUI/l est associée à un haut niveau de remodelage et à une perte osseuse densitométrique (19).

La perte osseuse exagérée peut être liée à des états de carence estrogénique caricaturaux comme l'anorexie mentale ou les traitements prolongés par agonistes de la GnRH, mais aussi à des modifications hormonales infracliniques en rapport avec des cycles anovulatoires ou avec des périodes lutéales courtes entraînant des valeurs basses d'estradiol circulant (20-21).

► **Le rôle de la contraception estroprogestative** chez les femmes à activité ovarienne normale est débattu. Certaines études montrent l'absence d'effet ou l'absence d'effet bénéfique sur la densité osseuse (22), alors que des études cas-témoins et prospectives (23) montrent un effet délétère de la contraception estroprogestative sur la densité osseuse. Ces différents résultats viennent de l'hétérogénéité des populations étudiées, des méthodes de contraception utilisées et de la présence de facteurs confondants comme le poids et le tabagisme. La revue Cochrane 2007, réalisée à partir de six études randomisées de bonne qualité, montre qu'il n'y a pas de différence significative en ce qui concerne la densité osseuse quels que soient la dose d'éthinylestradiol (EE = 10, 20 ou 30 µg), le progestatif et le dosage utilisés (24). Une étude cas-témoins conduite chez 248 jeunes femmes âgées de 18 à 24 ans a montré que la prise d'une contraception orale estro-

progestative monophasique à faibles doses (EE = 10, 20 et 30 µg) depuis au moins 2 ans ou instaurée très tôt après l'apparition des règles (dans les 3 ans) était associée à une réduction de la densité osseuse et à des modifications de la géométrie mesurée par scanner au tibia (réduction de la surface de section et augmentation de l'épaisseur de la corticale) [25]. Garnero et al., ont montré que les femmes jeunes recevant une pilule contraceptive ont des marqueurs biochimiques de résorption plus bas que les sujets contrôles (26), ce qui correspond à l'effet attendu de l'éthinylestradiol sur l'os. Il est possible que l'interprétation de ces résultats doive se faire en fonction de l'âge, de la date de la contraception et de la dose d'éthinylestradiol. Avant l'acquisition du pic de masse osseuse, il existe une incertitude : les doses contraceptives sont suffisantes pour agir sur l'estradiol naturel, mais peuvent être insuffisantes pour équilibrer le remodelage. En phase de plateau de densité, les doses habituelles de 20 à 30 µg d'éthinylestradiol ont probablement un effet neutre. L'effet sur les os de la contraception progestative nécessaire chez les femmes présentant une contre-indication ou une intolérance aux estrogènes a été moins étudié. Des études prospectives ont montré que la contraception macroprogestative par acétate de méchoxyprogestérone (DMPA) injectable est associée à une perte osseuse de 2 à 3 % au rachis lombaire, surtout si le traitement est instauré avant l'acquisition du pic de masse osseuse (27). Les effets de la contraception par microprogestatifs n'ont pas été étudiés, mais son effet semble limité.

► Une **perte de poids** est un facteur de risque d'accélération de la perte osseuse (28). La **consommation de tabac** est associée à une densité osseuse plus basse de 2 % par 10 paquets-années chez les fumeurs par rapport aux sujets témoins. Les facteurs de risque associés au tabac sont un poids plus faible et une moindre imprégnation hormonale. Cet effet est réversible à l'arrêt du tabac. Enfin, la découverte d'une densité basse peut être l'occasion de la découverte d'une maladie sous-jacente, en particulier digestive. Une maladie cœliaque doit être recherchée en cas de diminution de la densité osseuse chez une femme jeune ; le diagnostic est simple en cas de maigreur, de troubles digestifs et de carence martiale. L'intérêt d'un dosage systématique des anticorps antitransglutaminase et antiendomysium chez les sujets ostéoporotiques est discuté. Des données récentes suggèrent une augmentation de la prévalence de la maladie cœliaque chez les femmes ostéoporotiques non ménopausées (29).

Une étude menée chez 135 patients (24-81 ans, âge moyen : 57,2 ans) a montré une prévalence plus élevée des anticorps antiendomysium de type IgA chez les sujets ostéoporotiques ; cette prévalence était de 8,5 % chez les femmes non ménopausées (versus 1,3 %) [30].

Attitude pratique

Un T- ou un Z-score ≤ -2 représente une densité osseuse inattendue chez une femme jeune et nécessite par conséquent une enquête étiologique. La démarche comprend :

- un interrogatoire : antécédents médicaux (endocrinopathies, aménorrhées secondaires, maladies générales), médicaments (corticoïdes, agonistes de la GnRH, thyroxine, anticonvulsivants), tabagisme, consommation d'alcool, antécédents d'anorexie, de troubles du comportement alimentaire, de régimes restrictifs ou de pertes de poids répétées, antécédents personnels ou familiaux de fractures trop nombreuses évoquant une maladie osseuse constitutionnelle ;
- un examen clinique : signes d'endocrinopathies, signes cutanés, recherche d'une hyperlaxité et calcul de l'indice de masse corporelle (IMC) ;
- des examens biologiques : si l'interrogatoire et l'examen clinique n'apportent aucune orientation, on peut proposer NFS, plaquettes, vitesse de sédimentation, électrophorèse des protéines sériques (gammaglobulines sériques et albuminémie), calcémie, phosphorémie, créatinémie, T4, TSH, phosphatases alcalines, bilan martial (coefficient de saturation, ferritine), 25(OH) vitamine D, parathormone (PTH), recherche d'anticorps antitransglutaminase et antiendomysium. Le dosage de FSH, LH et cortisol (cortisol sérique à 8 heures et cortisol libre urinaire) dépend des données cliniques.

Cas d'un défaut d'acquisition du pic de masse osseuse

Quand les examens ne retrouvent pas de cause, le diagnostic de densité osseuse basse par défaut d'acquisition peut être évoqué. Il ne peut être retenu que sur le critère de stabilité de la densité osseuse. Dans cette hypothèse, il est donc utile de pratiquer :

- le dosage des marqueurs de résorption : ils sont normaux ; en cas d'élévation et dans cette situation de bilan étiologique négatif, une insuffisance estrogénique reste possible ;

- la répétition de la mesure de la densité osseuse 2 à 3 ans plus tard. Si cette dernière est effectivement stable, le diagnostic est retenu, et les explorations sont arrêtées jusqu'à la ménopause.

Traitement de l'ostéoporose chez la femme non ménopausée

Il est nécessaire, quand des facteurs étiologiques d'ostéoporose sont identifiés, de traiter la cause.

Aucune donnée n'a été publiée à propos de la prise en charge dans le cas où il n'y a pas de facteurs étiologiques retrouvés, et on peut donc proposer :

- un traitement, en cas de fracture par fragilité osseuse. La seule classe thérapeutique qui a fait l'objet d'essais chez les femmes jeunes, même dans d'autres indications, est celle des bisphosphonates, qui sont donc les molécules à utiliser ;
- en l'absence de fracture, il n'est pas certain qu'un traitement antiostéoporotique soit utile. En revanche, il faut rechercher une insuffisance hormonale (augmentation des marqueurs de résorption, diminution de la densité osseuse) et proposer alors un apport d'éthinylestradiol. Dans tous les cas, il faut insister sur les conseils diététiques, en cherchant à optimiser les apports vitamino-calciques, conseiller la pratique d'une activité physique régulière en privilégiant des sports en charge, et recommander l'arrêt du tabac.

Lorsque des bisphosphonates sont jugés nécessaires, il est indispensable d'informer la patiente des risques mal connus que ce traitement fait peser sur une éventuelle grossesse. Il n'y a pas aujourd'hui de données fiables sur les grossesses des femmes traitées par bisphosphonates ; la conception doit être contre-indiquée pendant l'administration de ces traitements, et on doit privilégier des molécules dont la clairance osseuse est rapide à l'arrêt du traitement (risédronate).

Conclusion

La survenue d'une fracture par fragilité osseuse et la découverte d'une insuffisance de densité osseuse (T-score ≤ -2) chez une femme jeune justifient une enquête étiologique. Le traitement et la correction des facteurs de risque identifiés sont utiles. Les fractures avant la ménopause sont un facteur de risque à prendre en considération chez les femmes ménopausées.

Références bibliographiques

1. Writing Group for the ISCD Position Development. Diagnosis of osteoporosis in men, premenopausal women, and children. *J Clin Densitom* 2004;7:17-26.
2. Khosla S, Lufkin EG, Hodgson SF et al. Epidemiology and clinical features of osteoporosis in young individuals. *Bone* 1994;15:551-5.
3. Peris P, Guanabens N, Martinez de Osaba MJ et al. Clinical characteristics and etiologic factors of premenopausal osteoporosis in a group of Spanish women. *Semin Arthritis Rheum* 2002;32:64-70.
4. Huopio J, Kröger H, Honkanen R et al. Risk factors for perimenopausal fractures: a prospective study. *Osteoporos Int* 2000;11:219-27.
5. Hosmer WD, Genant HK, Browner WS. Fractures before menopause: a red flag for physicians. *Osteoporos Int* 2002;13:337-41.
6. Fiorano-Charlier C, Ostertag A, Aquino JP et al. Reduced bone mineral density in postmenopausal women self-reporting premenopausal wrist fractures. *Bone* 2002;31:102-6.
7. Adachi JD, Saag KG, Delmas PD et al. Two-year effect of alendronate on bone mineral density and vertebral fracture in patients receiving glucocorticoids: a randomized, double-blind, placebo-controlled extension trial. *Arthritis Rheum* 2001;44:202-11.
8. Fernandez H, Lucas C, Hédon B, Meyer JL, Mayenga JM, Roux C. One year comparison between two add-back therapies in patients treated with a GnRH agonist for symptomatic endometriosis: a randomized double-blind trial. *Hum Reprod* 2004;19:1465-71.
9. Abitbol V, Roux C, Chaussade S et al. Metabolic bone assessment in patients with inflammatory bowel disease. *Gastroenterology* 1995;108:417-22.
10. Bernstein CN, Blanchart JF, Leslie W et al. The incidence of fracture among patients with inflammatory bowel disease. *Ann Intern Med* 2000;133:795-9.
11. AGA technical review on osteoporosis in gastrointestinal diseases. *Gastroenterology* 2003;124:795-841.
12. Maillefert JF, Aho LS, El Maghraoui A et al. Changes in bone density in patients in patients with early active ankylosing spondylitis: a two-year follow-up study. *Osteoporos Int* 2001;12:605-9.
13. Herzog W, Minne H, Deter C et al. Outcome of bone mineral density in anorexia nervosa patients 11.7 years after first admission. *J Bone Miner Res* 1993;8:597-605.
14. Legroux-Gerot I, Vignau J, D'Herbomez M et al. Evaluation of bone loss and its mechanisms in anorexia nervosa. *Calcif Tissue Int* 2007;81:174-82.
15. Recker R, Lappe J, Davies K et al. Characterization of perimenopausal bone loss: a prospective study. *J Bone Miner Res* 2000;15:1965-73.
16. Ijuin M, Douchi T, Matsuo T, Yamamoto S, Uto H, Nagata Y. Difference in the effects of body composition on bone mineral density between pre- and postmenopausal women. *Maturitas* 2002;43:239-44.
17. Reid IR, Legge M, Stapleton JP et al. Regular exercise dissociates fat mass and bone density in premenopausal women. *J Clin Endocrinol Metab* 1995;80:1764-8.
18. Warming L, Hassager C, Christiansen C. Changes in bone mineral density with age in men and women: a longitudinal study. *Osteoporos Int* 2002;13:105-12.
19. Khan AA, Syed Z. Bone densitometry in premenopausal women: synthesis and review. *J Clin Densitom* 2004;7:85-92.
20. Sowers M. Pregnancy and lactation as risk factors for subsequent bone loss and osteoporosis. *J Bone Miner Res* 1996;11:1052-60.
21. Rubin MR, Schussheim DH, Kulak CA et al. Idiopathic osteoporosis in premenopausal women. *Osteoporos Int* 2005;16:526-33.
22. Kuohung W, Borgatta L, Stubblefield P. Low-dose oral contraceptives and bone mineral density: an evidence-based analysis. *Contraception* 2000;61:77-82.
23. Elgan C, Dykes AK, Samsioe G. Bone mineral density changes in young women: a two-year study. *Gynecol Endocrinol* 2004;19:169-77.
24. Lopez LM, Grimes DA, Schulz KF et al. Steroidal contraceptives: effect on bone fractures in women. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2006; CD006033.
25. Hartard M, Kleinmond C, Wiseman M et al. Detrimental effects of oral contraceptives on parameters of bone mass and geometry in a cohort of 248 young women. *Bone* 2007;40:444-50.
26. Garnero P, Sornay-Rendu E, Delmas PD. Decreased bone turnover in oral contraceptive users. *Bone* 1995;16:499-503.
27. Berenson AB, Radecki CM, Grady JJ et al. A prospective, controlled study of the effects of hormonal contraception on bone mineral density. *Obstet Gynecol* 2001;98:576-82.
28. Hui SL, Perkins AJ, Zhou L et al. Bone loss at the femoral neck in premenopausal white women: effects of weight change and sex hormone levels. *J Clin Endocrinol Metab* 2002;87:1539-43.
29. Armagan O, Uz T, Tascioglu F et al. Serological screening for celiac disease in premenopausal women with idiopathic osteoporosis. *Clin Rheumatol* 2005;24:239-43.
30. Karakan T, Ozyemisci-Taskiran O, Gunendi Z et al. Prevalence of IgA-antiendomysial antibody in a patient cohort with idiopathic low bone mineral density. *World J Gastroenterol* 2007;13:2978-82.

ACR 2008
American College of Rheumatology

San Francisco
24-29 octobre 2008

Journ@l
en ligne

en direct
du 27 au 30 octobre 2008
dans votre e-mail

► Recevez en direct de San Francisco les temps forts du congrès sur simple demande à : clariviere@edimark.fr
ou
► Accédez au compte-rendu présenté sous forme de brèves et d'interviews d'experts en vous connectant sur : www.edimark.fr/ejournaux/acr2008.htm

RHU 393 - 09/2008

Réalisé avec le soutien institutionnel de **Abbott** **la lettre**
DU RHUMATOLOGUE