

Ostéoporose cortisonique

Pourquoi ?

L'ostéoporose cortisonique constitue la cause la plus fréquente de fragilité osseuse secondaire. Elle survient chez 30 à 50% des patients recevant des corticoïdes, essentiellement par voie orale. Un risque fracturaire, particulièrement vertébral, existe dès 3 mois de traitement et régresse partiellement lors de son arrêt. Cet excès de risque survient dès 2.5 mg/jour équivalent prednisone, et augmente exponentiellement selon la dose utilisée.

Pour qui ?

Pour tous les patients exposés à une corticothérapie orale, particulièrement après 50 ans ou avec facteur de risque spécifique. Cela ne s'applique pas aux autres voies d'administration (cutanée, inhalée, épidurale, intra-articulaire ou intra-veineuse).

Un dépistage et une prévention de la fragilité osseuse doivent s'envisager dès la dose de 2.5 mg/jour équivalent prednisone pour une durée prévisionnelle de > 3 mois.

Comment ?

L'examen clinique minimal requiert une mesure de la taille et l'évaluation de la douleur rachidienne.

L'appréciation du risque fracturaire se base sur l'évaluation du risque de chute, sur les facteurs usuels de fragilité osseuse dont l'antécédent fracturaire ainsi que sur les données de l'ostéodensitométrie combinées à la recherche systématique de fracture vertébrale asymptomatique.

Un traitement spécifique est indiqué dès la mise sous corticoïdes, notamment chez les femmes/hommes > 50 ans :

- En cas d'antécédent < 2 ans de fracture de fragilité OU
- En cas de dose > 7.5 mg/jour d'équivalent prednisone OU
- Chez les patients > 70 ans OU
- En cas de T-score < -1.5 au rachis lombaire ou au fémur OU
- En cas de dépassement du seuil thérapeutique selon le score FRAXplus® adapté au dosage de corticoïdes

Les bisphosphonates oraux (alendronate, risédronate) ont fait la preuve de leur efficacité contre placebo, avec une diminution du risque de fracture et un gain densitométrique significatif.

Le zolédronate permet un gain densitométrique au rachis lombaire plus important que le risédronate, sans différence sur l'incidence de fracture vertébrale après 12 mois de traitement. Le dénosumab permet également un gain densitométrique au rachis lombaire plus important que le risédronate, sans différence sur l'incidence de fracture vertébrale après 24 mois de traitement.

Enfin, le téraparatide a montré un gain densitométrique osseux plus important que l'alendronate ainsi qu'une réduction du risque de fracture vertébrale incidente à 18 et 36 mois.

Ces deux derniers traitements imposent un relai thérapeutique (cf fiches dédiées).

Messages clés

- L'ostéoporose cortisonique est fréquente et survient dès 3 mois après introduction d'une faible dose de corticoïdes.
- Un traitement spécifique s'envisage dès l'initiation des corticoïdes. Les bisphosphonates sont essentiels, tant en première ligne qu'en relais du dénosumab et des anaboliques, qu'on privilégiera en cas de risque fracturaire très élevé.

Pour aller plus loin

1. Paccou J, Yavropoulou MP, Naciu AM, et al. Prevention and treatment of glucocorticoid-induced osteoporosis in adults: recommendations from the European Calcified Tissue Society. European Journal of Endocrinology 2024;191:G1?17.
2. Hofbauer LC, Compston JE, Saag KG, Rauner M, Tsourdi E. Glucocorticoid-induced osteoporosis: novel concepts and clinical implications. The Lancet Diabetes & Endocrinology. sept 2025;S2213858725002517. doi:10.1016/S2213-8587(25)00251-7

Date de modification : 24/03/2026 18:50