

OSTEOPOROSE

Auteurs	Dr Mathilde Romain, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG Dre Saha Sadeghipour, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG
Expert·e·s Maladies Osseuses	Pr Emmanuel Biver, Service des maladies osseuses, HUG
Médecine de famille	Dre Noëlle Junod Perron, Institut universitaire de Médecine de Famille et de l'Enfance (luMFE), UNIGE
Superviseuse	Dre Claire Ritz, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG
Comité éditorial	Dre Mayssam Nehme, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG Pre Dagmar Haller, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG & Institut universitaire de Médecine de Famille et de l'Enfance (luMFE), UNIGE Pr Idris Guessous, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG & UNIGE

2026

LES POINTS À RETENIR

- L'ostéoporose est une maladie chronique traitable, nécessitant un plan de traitement au long cours et un suivi adéquat, afin de prévenir de futures fractures.
- La prise en charge de l'ostéoporose est individualisée et passe par la stratification du risque fracturaire, en fonction du profil spécifique de chaque patient·e et à l'aide du score FRAX et/ou DMO
- L'approche thérapeutique s'articule dans un premier temps autour de mesures de prévention non médicamenteuses, notamment un apport suffisant en calcium (800 – 1200 mg/jour), vitamine D ($\geq$ 800 UI/jour) et protéines (1g/kg de poids corporel), une activité physique régulière, ainsi qu'une stratégie multidisciplinaire de prévention des chutes. À noter une nouvelle limitation pour le remboursement par l'assurance obligatoire des suppléments en calcium et vitamine D.
- Les traitements de biphosphonates et le denosumab peuvent être débutés par le ou la médecin généraliste, qui assurera le suivi. Les traitements anaboliques osseux, indiqués chez des personnes à risque fracturaire très élevé/imminent, doivent être initiés par un·e spécialiste.

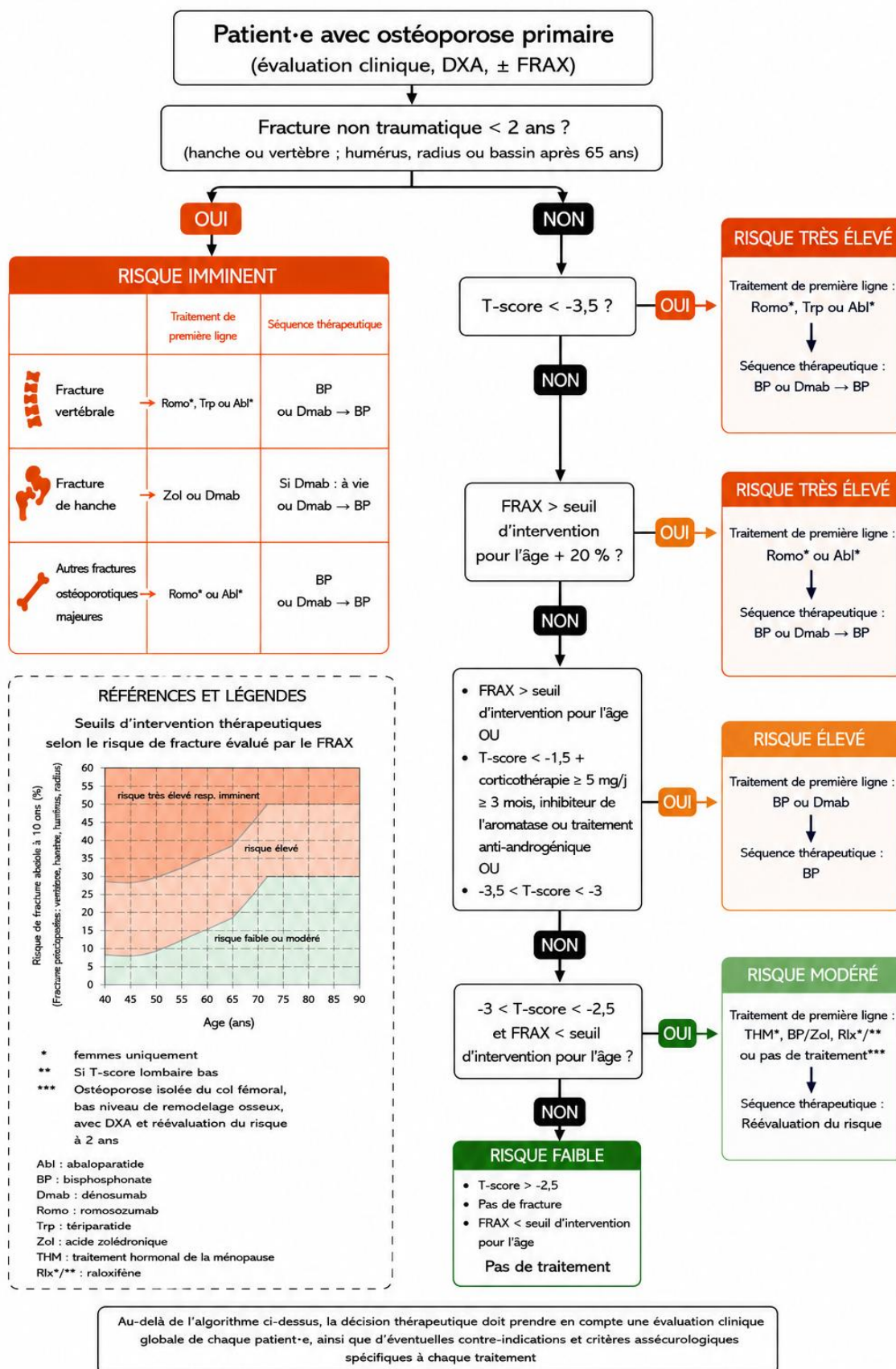


Figure 1 : Stratégie d'intervention et séquence de traitement de l'ostéoporose selon la stratification du risque ¹²

1. GÉNÉRALITÉS

1.1 DÉFINITIONS

L'ostéoporose est caractérisée selon l'OMS, par une densité minérale osseuse basse et une altération de la microarchitecture du tissu osseux, ayant pour conséquence une fragilisation des os et une augmentation du risque de fracture.

L'ostéoporose primaire, conséquence principalement du vieillissement et de la ménopause, se caractérise initialement par une atteinte prédominante de l'os trabéculaire en lien avec l'hyper remodelage induit par la carence œstrogénique postménopausique, et atteint plus tardivement l'os cortical en raison de la résorption osseuse endocorticale et intracorticale ³.

L'ostéoporose secondaire est liée à des facteurs de risque ou de mode de vie, certaines maladies chroniques ou traitement médicamenteux ayant un impact significatif sur le métabolisme osseux conduisant à une perte osseuse accélérée est souvent plus précoce. Ces causes secondaires doivent systématiquement être exclues car potentiellement traitables. Elles seront d'autant plus recherchées que l'ostéoporose/les fractures surviennent à un âge précoce et dans un contexte non attendu ².

La perte de densité minérale osseuse est d'environ 2 % par an dans les années suivant la ménopause, puis 1 % par an en moyenne, 0,5 % par an chez les hommes après 60 ans.

La présentation clinique de l'ostéoporose est la survenue de fracture(s) de fragilité, c'est-à-dire des fractures qui surviennent à la suite d'un traumatisme de faible intensité ou à basse énergie, qui ne provoqueraient normalement pas de fracture, comme une chute de sa hauteur ou d'une hauteur inférieure.

Tous les sites osseux peuvent être concernés par une fracture de fragilité. Les fractures de fragilité de l'extrémité supérieure du fémur, vertébrale, de l'humérus proximal, du poignet sont qualifiées de fractures ostéoporotiques majeures, parce que ce sont les plus fréquentes en situation d'ostéoporose, les plus prédictives du risque de nouvelle fracture, et surtout parce qu'elles sont associées à une morbi-mortalité élevée, en particulier après fracture de la hanche et de vertèbre ⁴.

Parmi les multiples déterminants du risque de fracture, la faible masse osseuse peut être facilement mesurée en pratique clinique par absorptiométrie biphotonique aux rayons X (DXA). Ainsi, une définition opérationnelle de l'ostéoporose a été proposée en 1994 par l'OMS et repose sur la mise en évidence d'un T-score densitométrique $\leq -2,5DS$ au rachis lombaire, au col fémoral ou à la hanche totale.

1.2 MANIFESTATIONS CLINIQUES

L'ostéoporose en tant que telle est asymptomatique. C'est la raison pour laquelle elle est généralement diagnostiquée trop tardivement, souvent après une fracture suspecte.

Hormis les décès et les hospitalisations, les fractures ostéoporotiques sont responsables de douleurs, de dépendances pour les activités du quotidien dues au handicap et à la réduction de la mobilité, d'une baisse de la qualité de vie, et d'entrées en EMS prématurées.

A l'anamnèse, on peut rechercher des douleurs dorsales, des symptômes digestifs tels qu'une constipation ou un sentiment de satiété précoce, respiratoires, ou neurologiques pouvant être des complications de fracture vertébrale, ainsi qu'une diminution de la taille de plus de 4 cm.

A l'examen clinique, on peut rechercher des douleurs à la percussion de la colonne vertébrale, une cyphose progressive, une diminution de la taille de plus de 2 cm (mesurée par rapport à un comparatif médical), un signe du sapin (des plis cutanés dorsaux horizontaux, s'étendant de la colonne vertébrale aux côtes), une réduction de l'espacement côte-bassin < 2 cm, une augmentation de la distance entre le mur et l'occiput > 5 cm (flèche cervicale). ⁵

1.3 ÉPIDÉMIOLOGIE

1 femme sur 2 et 1 homme sur 5 présenteront une fracture ostéoporotique après l'âge de 50 ans en Suisse.

Selon le rapport européen SCOPE de 2021, seule une minorité de patients éligibles à un traitement de l'ostéoporose sont traités (17 %) ⁶. Ce rapport révèle également qu'une augmentation de 37,5 % du nombre de fracture de fragilité est prévue en Suisse entre 2019 et 2034 (82 000 à 113 000 fractures par an). En 2018, presque 27'000 fractures majeures ont entraîné une hospitalisation et en 2019, 4,5% du budget fédéral de la santé a été consacré à la prise en charge des nouvelles fractures de fragilité ⁷.

Les fractures de fragilité ne sont pas seulement responsables d'une morbidité importante (douleur, perte d'autonomie, déclin fonctionnel et de la qualité de vie) mais également d'une augmentation significative de la mortalité ⁸. Après une fracture de hanche, la mortalité à 1 an atteint 20–30 % ⁹. Au-delà de 60ans, l'ostéoporose entraîne un risque de décès deux fois plus élevé que dans la population générale¹⁰.

2. IDENTIFICATION DES CAS ET EVALUATION DU RISQUE FRACTUAIRE

2.1 PRÉVENTION PRIMAIRE ET SECONDAIRE

L'ostéoporose est identifiée par deux principaux modes de révélation :

- Sur la base de facteurs de risque cliniques : prévention primaire
- La survenue d'une fracture : prévention secondaire

2.1.1 IDENTIFIER LES PATIENTS À RISQUE (PRÉVENTION PRIMAIRE)

L'ostéoporose est une maladie polygénique, avec une héritabilité de la densité minérale osseuse estimée entre 50 et 85 %. L'antécédent familial de fracture de hanche au premier degré constitue un facteur majeur de risque fracturaire. Le risque d'ostéoporose dépend également de nombreux facteurs non modifiables (âge sexe, durée de la ménopause, etc.) et modifiables (tableau 1).

Certains sont fréquents dans la population générale, comme la sédentarité, la faible exposition solaire ou le manque d'apport en calcium dans notre alimentation, tandis que d'autres sont plus spécifiques, notamment certaines pathologies et traitements (tableau 1) ^{11,12}

Facteurs de risque généraux	Femmes ménopausées ; hommes > ou = 60ans
	Antécédent de fractures : vertébrale ; non vertébrale > 50ans (sauf doigt, orteil, crâne) ; antécédent de fracture du col fémoral chez un parent au 1 ^{er} degré
	Tabagisme actif
	Consommation d'alcool (> ou = 3 unités/jour)
	Faible poids (IMC < 20)
	Immobilisation, sédentarité
	Chutes à répétition : > 1 la dernière année
Maladies	Maladies endocriniennes : diabète de type 1, diabète de type 2, hyperthyroïdie, hyperparathyroïdie, hypogonadisme, syndrome de Cushing, ménopause précoce (< 45ans)
	Maladies inflammatoires : polyarthrite rhumatoïde, spondylarthrite ankylosante, connectivites, LED, RCUH, maladie de Crohn, maladie cœliaque, mastocytose
	Maladies hématologiques : myélome multiple, thalassémie, <i>hémochromatose</i>
	Maladies neurologiques : syndromes parkinsoniens, SEP, AVC, démence, épilepsie
	Maladies pulmonaires : BPCO, asthme, mucoviscidose
	Maladies infectieuses : VIH
	Maladies musculaires : myopathie, myosite
	Maladies osseuses : ostéomalacie, maladie de Paget, métastase osseuse
	Maladies hépatiques
	Chirurgie : bariatrique (gastrectomie), orthopédique/ vasculaire (amputation d'un membre inférieur)
Médicaments	Traitements endocriniens : glucocorticoïdes oraux (≥ 7.5 mg/j d'équivalent prednisone > 3 mois), anti-aromatases, anti-androgènes, agonistes de la GnRH, hormones thyroïdiennes en excès
	Traitements neurologiques et psychiatriques : antidépresseurs (notamment SSRI), antiépileptiques (phénytoïne, carbamazépine, valproate), antipsychotiques, antiparkinsoniens, anxiolytiques / sédatifs : benzodiazépines, antihistaminiques H2
	Immunosuppresseurs : inhibiteurs de la calcineurine (cyclosporine A, tacrolimus), méthotrexate
	Anti-diabétiques oraux (glitazones)
	IPP
	Anticoagulants : HNF

Tableau 1 : Facteurs de risque d'ostéoporose

Tableau inspiré des recommandations 2025 de l'ASCO, [2](#), [12](#)

IMC : indice de masse corporelle ; LED : lupus érythémateux disséminé ; RCUH : recto-colite ulcéro-hémorragique ; SEP : sclérose en plaques ; AVC : accident vasculaire cérébral ; BPCO : broncho-pneumopathie chronique obstructive ; VIH : virus de l'immunodéficience humaine ; GnRH : gonadotropin releasing hormone ; SSRI : Selective Serotonin Reuptake Inhibitor ; IPP : inhibiteur de la pompe à protons ; HNF : héparine non-fractionnée

2.1.2 OSTÉOPOROSE FRACTURAIRE (PRÉVENTION SECONDAIRE)

Tout·e patient·e ayant présenté dans les deux dernières années, une fracture non traumatique de hanche ou vertébrale, ou après l'âge de 65 ans, une fracture non traumatique de humérus /radius/ bassin, doit être considéré·e comme à risque imminent de nouvelle fracture. Le risque imminent de fracture correspond à l'augmentation particulièrement importante du risque de nouvelle fracture ostéoporotique dans les deux années suivant la fracture indexe (risque x 2-7),

À noter que seuls environ 50 % des patient·es présentant l'une ou l'autre de ces fractures répondra à la définition opérationnelle de l'ostéoporose densitométrique. Ce qui ne doit pas remettre en question la prise en charge de l'ostéoporose de ces patient·es.

2.2 ÉVALUATION DU RISQUE FRACTURAIRE ET CRITÈRES DIAGNOSTIQUES

2.2.1 LE SCORE FRAX

Le FRAX (Fracture Risk Assessment Tool Model) est un logiciel algorithmique intégrant certains facteurs de risque de fracture ostéoporotique et la densité minérale osseuse (DMO) au col fémoral afin de prédire, à 10 ans, la probabilité d'une fracture majeure (hanche, vertèbre, humérus ou poignet) et la probabilité à 10 ans d'une fracture de hanche. Il est adapté aux données épidémiologiques suisses ².

Limitations du FRAX

Ce score a été établi en 2008 et n'est applicable qu'au-delà de 40 ans. Depuis, différentes limites ont été identifiées. Le degré d'exposition et un éventuel effet dose-dépendant aux glucocorticoïdes, à l'alcool, au tabagisme n'est pas pris en compte. Le nombre de fractures antérieures, leur localisation (les fractures vertébrales étant plus à risque de nouvelle fracture que les autres sites fracturaires) et leur ancienneté ne sont pas non plus exploités. Ni les antécédents de chute, ni la DMO de la colonne lombaire ne sont considérés. La sévérité d'un diabète de type 2, incluant la présence ou non d'une insulinothérapie, augmentant le risque fracturaire indépendamment de l'indice de masse corporelle (IMC) n'est pas étudiée. De plus, tous les facteurs de risque cités plus-haut (paragraphe 2.1) ne sont pas intégrés ^{12,13}.

Une nouvelle version du FRAX, FRAX-plus, existe et intègre ces autres facteurs de risque mais elle est toutefois payante au-delà de 5 modélisations.

On peut malgré tout corriger certains ajustements manuellement :

- Toute divergence de T-score d'une déviation standard entre le col fémoral et le rachis augmente le risque de 10%
- Selon le degré d'exposition aux glucocorticoïdes :
 - <2.5mg/jour : diminution du risque de 35% pour les fractures de hanche, et de 20% pour les autres fractures ostéoporotiques majeures
 - 2.5-7.5mg/jour : risque neutre
 - ≥7.5mg/j : majoration du risque de 20% pour les fractures de hanche et de 15% pour les autres fractures majeures.
- La présence d'un diabète de type 2 est équivalente à cocher la présence d'une polyarthrite rhumatoïde ou à diminuer le T-score de -0.5DS dans les ajustements du FRAX².

2.2.2 LA DENSITOMÉTRIE / DENSITÉ MINÉRALE OSSEUSE

La DMO correspond à la densité de masse osseuse par surface (g/cm²).

T-score

Selon l'OMS, l'ostéoporose est définie comme un T-score, nombre de déviation standard écartant la courbe de DMO d'un individu de la courbe des femmes jeunes en bonne santé, inférieur ou égal à -2,5 déviation standard (DS) au niveau de la colonne vertébrale ou du col fémoral, cela pour les femmes ménopausées et les hommes de 50 ans et plus ¹².

Les limitations du T-score

Cette définition n'est pas applicable aux femmes pré-ménopausées, aux hommes de moins de 50 ans et aux enfants chez qui on utilise le Z-score : le nombre de déviations standards écartant la courbe de DMO d'un individu à celle d'une population en bonne santé du même âge, sexe et de la même origine ethnique. Son résultat est pathologique s'il est inférieur ou égal à -2.0 DS ¹⁴.

Qui dépister par DMO ?

- Hommes à partir de 70 ans et femmes à partir de 65 ans selon le résultat du FRAX
- Femmes en périménopause, femme ménopausée < 65 ans, hommes < 70 ans si :
 - IMC bas
 - Antécédent fracturaire
 - Prise de traitement entraînant une perte osseuse
 - Maladie entraînant une perte osseuse
- Adultes aux antécédents de fracture de fragilité, maladie ou condition physique entraînant une perte osseuse
- Pour monitorer l'efficacité du traitement chez les patient·e·s traité·e·s
- Femmes arrêtant un traitement hormonal substitutif en œstrogènes [14](#).

Limitations de la DMO

Le diagnostic est validé si la DMO est réalisée par dual-energy x-ray absorptiometry (DXA) centrale, au niveau du rachis lombaire (vertèbres de L1 à L4) et au niveau du col fémoral. Si ces zones anatomiques ne peuvent être explorées (prothèse totale de hanche bilatérale, matériel d'ostéosynthèse vertébrale, s/p laminectomie) ou en cas d'obésité morbide (usage impossible de la table d'examen), la DXA du tiers distal du radius peut être utilisée [14](#).

Chez les personnes âgées, la DMO de la colonne lombaire peut être surestimée par des remaniements osseux ou des calcifications vasculaires, notamment aortiques, et sous-estimer ainsi le risque fracturaire. Ces patient·e·s peuvent alors bénéficier d'une mesure de la DMO volumique trabéculaire (vBMD), par tomodensitométrie quantitative (QCT), moins impactée par ces phénomènes [15](#).

2.2.3. ÉVALUATION DE FRACTURE VERTÉBRALE

Pouvant être asymptomatiques, les fractures vertébrales multiplient par cinq le risque de nouvelle fracture vertébrale, et par deux à trois le risque de fracture de hanche ou d'autre fracture. Leur présence change la classification ostéoporotique, et oriente la décision thérapeutique, raisons pour lesquelles leur recherche est primordiale [12](#).

Qui dépister ?

L'imagerie vertébrale est indiquée chez :

- Femmes ménopausées et hommes de 70 ans et plus
- Facteurs de risque spécifiques :
 - Fractures non vertébrales
 - Perte de hauteur historique (différence entre la taille actuelle et la taille maximale à 20 ans) > 4 cm
 - Perte de hauteur mesurée (différence entre la taille actuelle et une mesure de taille antérieure documentée) > 2 cm
 - Traitement récent ou en cours par glucocorticoïdes au long cours, ≥ 5 mg/j d'équivalent prednisone
 - Pathologie médicale ou traitement associé à une perte osseuse (tableau 1)
- DMO avec T-Score ≤ -2.5 : la présence ou l'absence d'une fracture vertébrale influençant le choix thérapeutique [2](#).

Comment ?

En réalisant une DMO par DXA au niveau vertébral, si disponible, ou par imagerie vertébrale standard si indisponible. Le bilan radiologique par radiographie du rachis thoracique / lombaire de profil est reconnu comme le gold standard ; si des examens d'IRM ou de TDM ont été réalisés pour d'autres raisons, ils peuvent également servir au diagnostic¹². Il sera alors basé sur l'âge : toute fracture de fragilité vertébrale chez un adulte âgé de 50 ans et plus pose le diagnostic d'ostéoporose, même en l'absence de DMO.

2.2.4. LE BILAN BIOLOGIQUE : POUR LA RECHERCHE D'OSTÉOPOROSE SECONDAIRE

Il est indiqué en cas de fracture secondaire à un traumatisme bénin, en cas de suspicion d'une autre maladie sous-jacente ou après confirmation du diagnostic d'ostéoporose². Il n'existe pas de consensus sur les explorations à réaliser.

Les PAL, la phosphorémie et la calcémie sont habituellement normales dans l'ostéoporose primaire.

Ostéoporose primaire	Bilan de base : FSC, CRP, créatininémie/DFG, calcium, phosphate, 25(OH)-vitamine D, PAL, EPP
Suspicion diagnostique d'ostéoporose secondaire	Investigations et résultats biologiques spécifiques selon suspicion clinique
Si traitement programmé	Marqueurs de remodelage osseux : beta-CrossLaps (CTX) +/- type 1 procollagen N-terminal propeptide (P1NP)

Tableau 2 : Bilan biologique

FSC : formule sanguine complète ; CRP : C-reactive protein ; DFG : débit de filtration glomérulaire ; PAL : phosphatase alcaline ; EPP : électrophorèse des protéines plasmatiques

Le dosage des marqueurs de remodelage osseux devrait être effectué après le diagnostic et avant la mise en place de traitement spécifique, pour monitorer les patient·es sous traitements, prédire le risque fracturaire et suivre la compliance médicamenteuse.

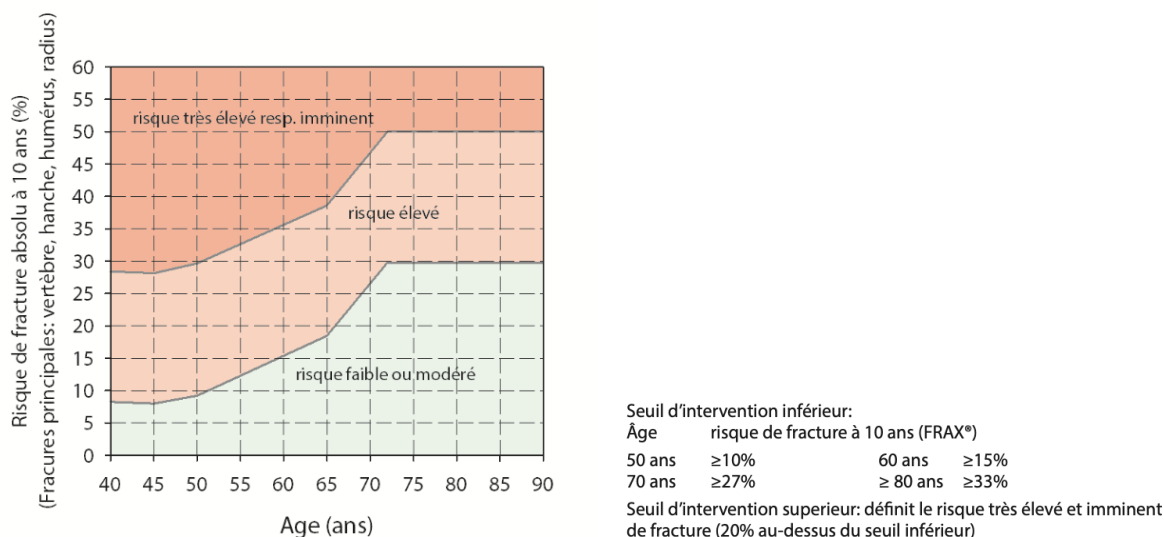
On trouve les marqueurs de formation osseuse, incluant le P1NP, dont le dosage est recommandé par la fondation internationale de l'ostéoporose (IOF) en raison de sa faible variabilité interindividuelle, de sa faible variation circadienne, et de sa stabilité à température ambiante.

On trouve également les marqueurs de résorption osseuse, incluant le β -CTX-1/ β -CrossLaps, marqueur sérique également validé par l'IOF. Sa variabilité diurne, également dépendante des apports alimentaires, nécessite un dosage obligatoirement à jeun. Son dosage est recommandé pour suivre l'efficacité d'un traitement anti-résorbeur, sa valeur devant retourner à la normale sous traitement¹¹.

3. STRATEGIE D'INTERVENTION

3.1 LES CLASSIFICATIONS : RISQUE FAIBLE OU MODÉRÉ, RISQUE ÉLEVÉ, RISQUE TRÈS ÉLEVÉ ET RISQUE IMMINENT

La prise en charge de l'ostéoporose passe par la stratification du risque fracturaire, qui se fait selon le profil spécifique de chaque patient·e et à l'aide du FRAX et/ou DMO, comme détaillé dans les figures 1 et 2. ²



Selon les recommandations de l'association suisse contre l'ostéoporose 2025 ²

Figure 2 : Seuil d'intervention selon la stratification du risque fracturaire évalué par le FRAX ²

3.2. INDICATION À UN TRAITEMENT

3.2.1. EN PRÉSENCE D'UNE FRACTURE OSTÉOPOROTIQUE MAJEURE DE VERTÈBRE OU DE HANCHE (< 2ANS)

Elles posent l'indication à un traitement médicamenteux indépendamment de la DMO. (Figure 1)

3.2.2. EN PRÉSENCE D'UNE FRACTURE SUR UN AUTRE SITE, OU D'UNE FRACTURE ANCIENNE (> 2ANS) OU EN L'ABSENCE DE FRACTURE

Les autres fractures ostéoporotiques majeures (humérus et radius distal) restent classées à risque imminent et indiquent un traitement, qui devra être discuté au cas par cas après les résultats d'une DMO.

Devant une autre fracture périphérique résultant d'un traumatisme bénin, le traitement sera également à discuter au cas par cas, sur la base du T-score à la DMO et/ou du FRAX et la décision basée sur la présence d'un risque élevé. ¹² (Figure 1)

En l'absence de fracture un traitement médicamenteux est indiqué devant un T-score < -2.5 au niveau du col et/ou de la hanche à la DMO ou en cas de risque absolu de fracture ostéoporotique sur 10 ans élevé ou très élevé sur la base des données épidémiologiques actuelles ².

3.3. SITUATIONS À RÉFÉRER AUX SPÉCIALISTES

Les patient·es classé·es à très haut risque et à risque imminent fracturaire devraient être orienté·es vers un·e spécialiste, les traitements anaboliques constituant alors souvent le premier choix et nécessitant une prescription spécialisée pour une prise en charge par la LAMAL.

Les patient·es sont classé·es à risque imminent de fracture, s'ils ont souffert dans les deux dernières années, soit d'une fracture non traumatique de hanche ou de vertèbre, soit d'une fracture non traumatique de l'humérus, du radius ou du bassin, au-delà de 65ans¹.

Les patient·es sont classé·es à très haut risque de fracture, lorsque sur la base du FRAX, leur probabilité de fracture ostéoporotique majeure à 10 ans est supérieure d'au moins 20 points de pourcentage au seuil d'intervention, quel que soit leur âge¹.

Il existe, en Suisse, vingt-trois centres spécialisés nommés Fracture Liaison Service (FLS).

4. LES TRAITEMENTS

4.1. GÉNÉRALITÉS

La prise en charge de l'ostéoporose s'articule au premier plan autour de mesures de prévention non médicamenteuses, centrées sur le maintien de la mobilité, la prévention des chutes, la substitution d'éventuelles carences nutritionnelles, associées selon l'indication à un traitement médicamenteux d'emblée. Elles comprennent les mesures de prévention primaire, prévenant l'apparition de la maladie, ainsi que les mesures secondaires, permettant d'éviter l'apparition de fractures en lien avec la maladie.

4.2. LES MESURES HYGIÉNO-DIÉTÉTIQUES

Sur le plan nutritionnel, un apport suffisant en calcium (entre 800 mg et 1200 mg/jour), vitamine D (≥ 800 UI/jour) et protéines (1g/kg de poids corporel) est recommandé¹¹. Une activité physique régulière est également préconisée et idéalement combinant des exercices de mise en charge et de renforcement musculaire¹.

Par ailleurs, une diminution des facteurs de risque modifiables doit être abordée : sevrage du tabac¹⁶ et diminution de la consommation d'alcool¹⁷, réévaluation des traitements médicamenteux ayant un effet sur le métabolisme osseux (voir tableau 1).

Certaines de ces mesures, associées à un aménagement du domicile et une diminution de la polymédication, s'inscrivent également dans un effort global de prévention des chutes, dont le risque devrait être évalué chez toute personne présentant une ostéoporose et des fractures de fragilité.

4.3 LES SUPPLÉMENTATIONS VITAMINIQUES

Une carence en 25-(OH)-D est considérée à < 25 nmol/L et les recommandations internationales proposent un seuil de ≥ 75 nmol/L pour obtenir un bénéfice osseux. La supplémentation recommandée est de l'ordre de 800 UI/j ou 5600 UI/semaine per os¹⁸. En cas de carence, on peut transitoirement augmenter jusqu'à 1500-200 UI/jour¹⁹.

À noter toutefois une nouvelle limitation pour le remboursement par l'assurance obligatoire des suppléments en calcium et/ou vitamine D (20):

- Suppléments combinés (calcium et vitamine D) : traitement d'une carence en vitamine D et calcium chez les personnes âgées, support à un traitement d'ostéoporose
- Supplément de vitamine D : traitement d'une carence sévère prouvée (25(OH)D < 25 nmol/L ou < 10 ng/ml) chez les adultes +/- les adolescents âgés de 12 ans et plus (variation selon forme galénique), traitement du rachitisme durant la première année de vie, traitement de l'insuffisance parathyroïdienne chronique.

Pour plus de détails concernant la prise en charge de la carence en vitamine D, consultez la stratégie sur les carences vitaminiques du SMPR.

4.4. LES TRAITEMENTS CIBLÉS

Un traitement médicamenteux doit être considéré de manière individuelle, en fonction de la présence de fracture, la localisation et le mécanisme de cette dernière, la densitométrie, ainsi que les données épidémiologiques actuelles¹.

On considère généralement deux catégories de traitements : les anti-résorbeurs et les anaboliques. Les anti-résorbeurs ont principalement une fonction d'inhibition de la résorption osseuse par les ostéoclastes, ce qui entraîne secondairement une diminution de la formation osseuse. Les traitements anaboliques quant à eux stimulent la formation osseuse par les ostéoblastes, avec pour effet une augmentation de la densité et solidité osseuse. (Tableau 3)

Associés à une supplémentation en calcium et vitamine D, ces traitements permettent tous une réduction du risque de fracture vertébrale.

4.4.1. LES TRAITEMENTS ANTI-RÉSORBEURS

Les traitement anti-résorbeurs comprennent les biphosphonates oraux (alendronate, risedronate, ibandronate) ou intraveineux (zoledronate, ibandronate), le denosumab (anticorps anti-RANKL), le traitement hormonal de la ménopause (THM) ou encore le raloxifène (SERM). Le zoledronate intraveineux est à considérer en première ligne après une fracture de hanche, ainsi qu'en prévention primaire chez les femmes ménopausées, à raison de 5 mg administrés deux fois à cinq ans d'intervalle²¹. Le THS est préconisé pour des femmes ménopausées de < 60 ans présentant un syndrome climatérique, avec un haut risque fracturaire et un risque bas d'effet indésirable et d'évènement antithrombotique. Par ailleurs, une thérapie hormonale substitutive est indiquée en cas d'hypogonadisme et devrait être considérée selon le rapport risques/bénéfices chez les patientes présentant une ménopause précoce.

Le denosumab doit quant à lui être évoqué dans le contexte d'un plan de prise en charge précis sur le long cours, nécessitant un suivi régulier par le médecin en charge et prenant en compte le risque accru de fracture en cas d'arrêt subit.

À noter que les biphosphonates et le denosumab sont contre-indiqués en cas d'hypocalcémie. [2.12.18](#)

4.4.2. LES TRAITEMENTS ANABOLIQUES

Les traitements anaboliques, tels que le teriparatide, abaloparatide ou romosozumab, doivent être considérés en première ligne devant un risque très élevé ou imminent de fracture ou en deuxième ligne, en particulier en présence de fracture vertébrale ou en cas de réévaluation du risque faisant passer le/la patient·e en risque plus élevé qu'initialement [1.2](#).

Le teriparatide est un analogue de la PTH activant le récepteur de la parathormone de type 1 (PTH-R1) et une molécule de premier choix pour les hommes de ≥ 50 ans à haut risque de fracture, en particulier en présence de fracture vertébrale.

L'abaloparatide, analogue du PTHrP et nouvel agent anabolique arrivé en Suisse en 2024, stimule la formation osseuse, avec moins d'effet sur la résorption, permettant un effet anabolique potentiellement plus marqué sur l'os cortical que le teriparatide, mais à moindre risque d'hypercalcémie. Ainsi, un gain densitométrique plus important est attendu à la hanche par rapport au tériparatide.

Bien que la plupart des molécules aient un effet principal résorbeur ou anabolique, certaines molécules ont montré une action double. C'est le cas du romosozumab.

Après la durée approuvée de traitement par anabolique, un relais par biphosphonate ou denosumab devrait être réalisés sans attendre [22](#).

À noter les limitations suivantes concernant la prise en charge par l'assurance maladie de base [20](#):

- Teriparatide : en deuxième ligne chez les femmes ménopausées et les hommes si
 - Ostéoporose induite par glucocorticoïdes (CIOP)
 - Nouvelles fractures vertébrales ostéoporotiques documentées radiologiquement, après une autre thérapie durant au moins 6 mois
- Romosozumab/abaloparatide : patiente post-ménopause avec ostéoporose sévère et présentant l'un des 3 profils suivants
 - Risque imminent de fracture : antécédent de fracture ostéoporotique majeure < 24 mois + T-score ≤ -3.5 (mesuré au niveau de la colonne vertébrale ou hanche)
 - Risque très élevé de fracture (selon FRAX)
 - Antécédent d'au moins 2 fractures ostéoporotiques majeures

Classe de traitement	Molécules disponibles et posologies	Indications	Contre-indications	Durée de traitement	Suivi spécifique
Biphosphonates (BP)	- Alendronate (<i>Fosamax®</i> , <i>Binosto®</i>) 70 mg po 1x/sem; - Ibandronate (<i>Bonviva®</i>) 150 mg po 1x/mois ou 3 mg iv 1x/3 mois ; - Risedronate (<i>Actonel®</i>) 35 mg po 1x/sem; - Zoledronate (<i>Aclasta®</i>) 5 mg iv 1x/an	OPM, hommes avec OP, GIO, prévention primaire pour femmes ménopausées avec ostéopénie (Zoledronate iv seulement) + Relais thérapeutique après traitement anabolique ou Denosumab	Hypocalcémie, grossesse, allaitement, anomalie œsophagienne, précaution en cas d'IR sévère	3 ans (iv) ou 5 ans (po) +/- prolongation au cas par cas	BP oral : s'assurer de la diminution d'au moins 50% d'un marqueur du remodelage osseux (CTX ou P1NP) 3 à 6 mois après l'initiation (observance + absorption digestive). Calcium, fonction rénale, vitamine D + CTX ou P1NP 1x/an
Anti-RANKL	Denosumab (<i>Proia®</i> , <i>denosumab mepha osteo®</i> , <i>Evfraxy®</i> , <i>Jubbonti®</i> , <i>Stoboclo®</i>) 60 mg sc 1x/6 mois	OPM, hommes avec OP, GIO, perte osseuse chez hommes sous hormonothérapie pour cancer prostatique Relais thérapeutique après traitement anabolique	Hypocalcémie, grossesse	Études jusqu'à 10 ans, à vie parfois (au cas par cas)	CAVE risque d'effet rebond à l'arrêt : nécessite un plan de prise en charge au long cours, comprenant un relais impératif par BP à l'arrêt. Calcium, fonction rénale, vitamine D + CTX ou P1NP 1x/an juste avant la dose de denosumab
SERM	Raloxifène (<i>Evista®</i>) 60 mg po 1x/jour	OPM	Saignements utérins d'origine indéterminée, IR ou hépatique sévère, ATCD de MTEV	Pas de durée fixe, au cas par cas	
Traitement hormonal de la ménopause		OPM chez femmes ≤ 60 ans	ATCD de MTEV, d'IM, d'AVC ou AIT, ATCD de cancer du sein ou de l'utérus, saignements utérins d'origine indéterminée	Pas de durée fixe, au cas par cas	
Analogues de la PTH	Teriparatide (<i>Forsteo®</i> , <i>Movymia®</i> , <i>Sondelbay®</i> , <i>Teriparatid-Mepha®</i> , <i>Terrosa®</i>) 20 ug/jour sc	OPM, hommes à risque de fracture de fragilité, GIO	Hypercalcémie ; IR sévère, pathologie osseuse maligne, grossesse, allaitement, certaines pathologies métaboliques osseuses	18 – 24 mois	Prescription et suivi par spécialiste Surveillance calcémie + CTX/P1NP selon recommandation du spécialiste CAVE : relais impératif par anti-résorbeur

Classe de traitement	Molécules disponibles et posologies	Indications	Contre-indications	Durée de traitement	Suivi spécifique
Analogue du PTHrp	Abaloparatide (<i>Tymlos®</i>) 80 ug/jour sc	OPM	Grossesse, allaitement, IR sévère, perturbation hépatique, pathologie maligne du squelette	18 mois	Prescription et suivi par spécialiste Surveillance calcémie + CTX/P1NP selon recommandation du spécialiste CAVE : relais impératif par anti-résorbeur
Anticorps anti-Slérostine	Romsozumab (<i>Evenity®</i>) 210 mg sc 1x/mois	OPM	Hypocalcémie, ATCD d'IM ou d'AVC	12 mois	Prescription et suivi par spécialiste Surveillance calcémie + CTX/P1NP selon recommandation du spécialiste CAVE : relais impératif par anti-résorbeur

Tableau 3 : Traitements approuvés de l'ostéoporose en 2026 [2](#), [11](#)

BP : bisphosphonates ; po : per os ; iv : intraveineux ; sc : sous-cutané ; sem : semaine ; OPM : ostéoporose postménopause ; OP : ostéoporose, GIO : Ostéoporose induite par les glucocorticoïdes ; IR : insuffisance rénale ; CTX : beta-CrossLaps; P1NP: type 1 procollagen N-terminal propeptide; ATCD : antécédent ; MTEV : maladie thrombo-embolique veineuse ; IM : infarctus du myocarde ; AVC : accident vasculaire cérébral ; AIT : accident ischémique transitoire ; PTH : parathormone ; PTHrp : parathyroid hormone-related protein

5. STRATEGIE DE PRISE EN CHARGE DES TRAITEMENTS PAR LE/LA GENERALISTE

L'ostéoporose est une maladie chronique traitable, nécessitant un plan de traitement souvent séquentiel et de monitoring au long cours, afin de prévenir de futures fractures.

Les traitements de biphosphonates et le denosumab peuvent être débutés par le ou la généraliste, qui assurera le suivi.

Les traitements anaboliques devraient être introduits par un·e spécialiste. Toutefois, afin de préparer ces consultations spécialisées, il serait idéal d'effectuer une DMO en ambulatoire si on y a facilement accès (critères densitométriques inclus dans les limitations de prise en charge par l'assurance maladie de base), et de retenir les contre-indications formelles aux traitements anaboliques : cancer touchant l'os, y compris métastase, et antécédent d'infarctus du myocarde et d'accident vasculaire cérébral. Les molécules de choix seraient dans ce cas réorientées sur les biphosphonates, sans nécessité d'une consultation spécialisée.

Le choix du traitement repose sur la stratification du risque de fracture, qui est résumée par la figure 1.

5.1. MISE EN PLACE ET DURÉE DU TRAITEMENT PAR BIPHOSPHONATES

Le traitement par biphosphonates doit être prescrit pour une durée maximale de 5 ans pour le traitement per os et 3 ans pour le traitement intraveineux¹.

5.2. RÉÉVALUATION DU RISQUE DE FRACTURE SOUS TRAITEMENTS CONTRE L'OSTÉOPOROSE

En cas de nouvelle fracture de fragilité sous traitement contre l'ostéoporose, l'adhérence au traitement devrait être évaluée (une adhérence suboptimale est considérée comme la prise correcte de < 80% du traitement), de même que des causes secondaires de l'ostéoporose. En l'absence de ces derniers, une nouvelle évaluation du risque fracturaire devrait être réalisée à l'aide de la DMO et un nouveau traitement débuté en conséquence.

Sur le plan biologique, le suivi de CTX à 3-6 mois de l'introduction du traitement de bisphosphonates ou denosumab permet une première évaluation de leur absorption et efficacité. Une nouvelle évaluation du risque fracturaire à l'aide du score FRAX et DMO est par la suite réalisée après 2 ans, afin de guider la durée du traitement.

En l'absence d'effet suffisant, un changement du traitement anti-résorbeur en faveur d'un anabolique doit être discuté au cas par cas.

5.3. SPÉCIFICITÉS DU TRAITEMENT PAR DENOSUMAB

Bien que le denosumab soit un traitement de choix pour le traitement de l'ostéoporose, également chez les hommes ²³, ses effets sur le squelette sont réversibles et on objective un effet rebond marqué à l'arrêt du traitement. Dans ce contexte, il doit être prescrit dans le cadre d'une prise en charge séquentielle, avec relais par biphosphonates et un suivi régulier par le ou la médecin en charge. Les patient·es doivent être informé·es du risque accru de fracture en cas d'arrêt subit. Généralement, un traitement de consolidation par zoledronate ou BP oral est nécessaire à l'arrêt du denosumab pour faire face à cet effet rebond, dont la prise en charge est guidée par le suivi des marqueurs biologiques (CTx).

À noter qu'un traitement par denosumab à vie peut être envisagé pour les personnes à haut risque, devant des études à long terme démontrant une bonne tolérance et une efficacité continue sur la DMO et le risque de fractures à 10 ans ²⁴.

5.4. EFFETS INDÉSIRABLES ET RISQUES D'UN TRAITEMENT À LONG TERME

L'un des effets secondaires le plus fréquemment rencontré en pratique est le syndrome pseudo-grippal, présenté par près d'un tiers des patient·e·s après biphosphonate IV. On note également des symptômes digestifs en lien avec les biphosphonates oraux, ainsi qu'un risque d'hypocalcémie (anti-résorbeurs) ou hypercalcémie (analogues de la PTH ou PTHrp).

Par ailleurs, les traitements de biphosphonate et denosumab sont associés à des effets secondaires sérieux : les fractures fémorales atypiques (AFFs) et l'ostéonécrose de la mâchoire (ONJ). Bien que rare, leur risque augmente avec la durée du traitement, raison pour laquelle il doit être considéré dans la balance bénéfice-risque tout au long du traitement.

L'incidence de l'ostéonécrose de la mâchoire sous traitement de biphosphonate est de l'ordre de 0.01 à 0.3% ²⁵. Les facteurs de risque doivent être évalués de manière individuelle avant l'initiation d'un traitement et sont les suivants : mauvaise hygiène orale, maladie dentaire, intervention dentaire, tabagisme, cancer, chimiothérapie, traitement glucocorticoïde. En cas de maladie dentaire sévère, un bilan dentaire et un éventuel traitement spécifique devrait être réalisé avec un·e chirurgien·ne dentiste expérimenté·e avant l'initiation du traitement ¹¹. Néanmoins, en l'absence de contre-indication franche et devant un risque fracturaire très élevé ou imminent, la réalisation du bilan dentaire ne devrait pas retarder l'introduction d'un traitement.

Les fractures fémorales atypiques (AFFs) sous traitement de biphosphonate restent rares (entre 0.02 et 0.1%) ²⁶, avec un risque augmenté lors d'une utilisation prolongée et diminuant après l'arrêt du traitement. En présence d'une fracture fémorale atypique, une imagerie de la hanche controlatérale doit être réalisée, le traitement interrompu (hormis pour denosumab) et le ou la patient·e adressé à un spécialiste ¹¹.

6. CAS PARTICULIERS

6.1 HOMMES SOUS TRAITEMENT ANTI-ANDROGÈNE

Le cancer de la prostate est le cancer masculin le plus fréquent. Les stades avancés sont traités par privation androgénique (orchiectomie bilatérale ou analogue de la LHRH), augmentant le risque d'ostéoporose et de fracture. Le denosumab et les biphosphonates ont montré leur efficacité dans la prévention de la déminéralisation osseuse dans cette population ²⁷. La réalisation d'une DMO est recommandée à l'initiation des traitements de privation androgénique ^{11,28}.

6.2 FEMMES SOUS TRAITEMENTS INHIBITEURS DE L'AROMATASE

Les inhibiteurs de l'aromatase utilisés pour les cancers du sein hormonosensibles augmentent le risque d'ostéoporose et de fractures (2,5 fois plus que chez les femmes ménopausées non traitées), surtout au-delà de 5 ans de traitement ⁵.

La réalisation d'une densitométrie osseuse est recommandée avant l'introduction des anti-aromatases dans les cancers du sein ²⁹. Les traitements anti-résorbeurs préviennent la perte osseuse dans cette population ; les biphosphonates IV en particulier ont également montré quelques bénéfices oncologiques en adjuvant des traitements oncologiques s'ils étaient introduits chez des femmes ménopausées ³⁰.

6.3. PERSONNES TRANSGENRES

Chez les personnes transgenres, l'absence d'existence de guidelines formelles et la grande variabilité des situations cliniques impliquent la nécessité d'une évaluation au cas par cas en concertation avec un·e spécialiste. L'impact osseux de l'hormonothérapie semble rassurant, bien qu'un doute persiste sur un risque augmenté de fracture chez les jeunes femmes transgenre en comparaison aux femmes cisgenre du même âge ³¹. L'ISCD propose la « référence féminine » pour le calcul du T-score, afin d'évaluer plus précisément le risque de fracture chez les hommes et les femmes transgenres ³².

6.4. PERSONNES SOUS TRAITEMENT DE GLUCOCORTICOÏDES AU LONG COURS

Les patients sous corticothérapie prolongée sont considérés à risque fracturaire élevé si leur T-score est < -1.5 DS et/ ou leur FRAX supérieur au seuil d'intervention pour l'âge. Pour des doses faibles ou modérées, si le FRAX est inférieur au seuil de traitement, celui-ci doit être réévalué avec une DMO 12 à 18 mois après le début des glucocorticoïdes. En cas d'arrêt des glucocorticoïdes, la protection osseuse peut être interrompue uniquement si le FRAX reste inférieur au seuil d'intervention¹¹. Les biphosphonates sont le traitement de première intention et les indications aux autres traitements sont mentionnées dans le tableau 2.1.

7. RESSOURCES

Site internet utiles des sociétés savantes :

- Association Suisse contre l'ostéoporose : ASCO : <https://www.asco-svgo.ch>
- International Osteoporosis Foundation : <https://www.osteoporosis.foundation/>
- Ligue suisse contre le rhumatisme : Rheumaliga Schweiz : <https://www.rheumaliga.ch/>

RÉFÉRENCES

1. Ferrari S, Lippuner K, Lamy O, Meier C. 2020 recommendations for osteoporosis treatment according to fracture risk from the Swiss Association against Osteoporosis (SVGO). *Swiss Med Wkly*. 2020 Sep 29;150(3940):w20352–w20352. doi:10.4414/smw.2020.20352
2. Association Suisse contre l'Ostéoporose (ASCO/SVGO). Recommandation 2025 pour le traitement de l'ostéoporose [Internet]. 2025. Available from: <https://www.svggo.ch/userfiles/downloads/ASCO%20Recommandation2025%20final.pdf>
3. Seeman E, Delmas PD. Bone Quality — The Material and Structural Basis of Bone Strength and Fragility. *N Engl J Med*. 2006 May 25;354(21):2250–61. doi:10.1056/NEJMra053077
4. Hernlund E, Svedbom A, Ivergård M, Compston J, Cooper C, Stenmark J, et al. Osteoporosis in the European Union: medical management, epidemiology and economic burden. A report prepared in collaboration with the International Osteoporosis Foundation (IOF) and the European Federation of Pharmaceutical Industry Associations (EFPIA). *Arch Osteoporos*. 2013;8(1):136. doi:10.1007/s11657-013-0136-1 PubMed PMID: 24113837; PubMed Central PMCID: PMC3880487.
5. G.Schmid, H.Jörg Häuselmann, N.Egloff, R.Melzer, L.Schmid. Update Rhumatologie 2022 pour médecins de famille. Ostéoporose : comment éviter la prochaine fracture ? Ligue Suisse Contre Rhum. 2022. PubMed PMID: 2022.
6. Kanis JA, Norton N, Harvey NC, Jacobson T, Johansson H, Lorentzon M, et al. SCOPE 2021: a new scorecard for osteoporosis in Europe. *Arch Osteoporos*. 2021 Dec;16(1):82. doi:10.1007/s11657-020-00871-9
7. Lippuner K, Rimmer G, Stuck AK, Schwab P, Bock O. Hospitalizations for major osteoporotic fractures in Switzerland: a long-term trend analysis between 1998 and 2018. *Osteoporos Int*. 2022;33(11):2327–35. doi:10.1007/s00198-022-06481-0 PubMed PMID: 35916908; PubMed Central PMCID: PMC9568487.
8. Bliuc D, Nguyen ND, Milch VE, Nguyen TV, Eisman JA, Center JR. Mortality Risk Associated With Low-Trauma Osteoporotic Fracture and Subsequent Fracture in Men and Women. *JAMA*. 2009 Feb 4;301(5):513–21. doi:10.1001/jama.2009.50
9. Abrahamsen B, van Staa T, Ariely R, Olson M, Cooper C. Excess mortality following hip fracture: a systematic epidemiological review. *Osteoporos Int*. 2009 Oct 1;20(10):1633–50. doi:10.1007/s00198-009-0920-3
10. Gutzwiller JP, Müller-Bolla K, Ferrari C, Stanga Z, Nydegger UE, Risch L, et al. Mortality risk factors in community-dwelling, subjectively healthy, Swiss older adults: update after 8-years follow-up. *BMC Geriatr*. 2023 May 17;23:303. doi:10.1186/s12877-023-03959-2 PubMed PMID: 37198577; PubMed Central PMCID: PMC10189711.
11. Gregson CL, Armstrong DJ, Avgerinou C, Bowden J, Cooper C, Douglas L, et al. The 2024 UK clinical guideline for the prevention and treatment of osteoporosis. *Arch Osteoporos*. 2025 Sep 8;20(1):119. doi:10.1007/s11657-025-01588-3 PubMed PMID: 40921943; PubMed Central PMCID: PMC12417299.
12. LeBoff MS, Greenspan SL, Insogna KL, Lewiecki EM, Saag KG, Singer AJ, et al. The clinician's guide to prevention and treatment of osteoporosis. *Osteoporos Int*. 2022 Oct 1;33(10):2049–102. doi:10.1007/s00198-021-05900-y
13. Vandenput L, Johansson H, McCloskey EV, Liu E, Åkesson KE, Anderson FA, et al. Update of the fracture risk prediction tool FRAX: a systematic review of potential cohorts and analysis plan. *Osteoporos Int*. 2022 Oct 1;33(10):2103–36. doi:10.1007/s00198-022-06435-6
14. ISCD Board. Adult Official Positions of the International Society for Clinical Densitometry as updated in 2023 [Internet]. 2023 [cited 2026 Mar 2]. Available from: <https://iscd.org/wp-content/uploads/2024/03/2023-ISCD-Adult-Positions.pdf>
15. Tenne M, McGuigan F, Besjakov J, Gerdhem P, Åkesson K. Degenerative changes at the lumbar spine—implications for bone mineral density measurement in elderly women. *Osteoporos Int*. 2013 Apr 1;24(4):1419–28. doi:10.1007/s00198-012-2048-0
16. Shen GS, Li Y, Zhao G, Zhou HB, Xie ZG, Xu W, et al. Cigarette smoking and risk of hip fracture in women: a meta-analysis of prospective cohort studies. *Injury*. 2015 Jul;46(7):1333–40. doi:10.1016/j.injury.2015.04.008 PubMed PMID: 25956674.

17. Song TH, Shim JC, Jung DU, Moon JJ, Jeon DW, Kim SJ, et al. Increased Bone Mineral Density after Abstinence in Male Patients with Alcohol Dependence. *Clin Psychopharmacol Neurosci Off Sci J Korean Coll Neuropsychopharmacol*. 2018 Aug 31;16(3):282–9. doi:10.9758/cpn.2018.16.3.282 PubMed PMID: 30121978; PubMed Central PMCID: PMC6124870.
18. Kanis JA, Cooper C, Rizzoli R, Reginster JY, Scientific Advisory Board of the European Society for Clinical and Economic Aspects of Osteoporosis (ESCEO) and the Committees of Scientific Advisors and National Societies of the International Osteoporosis Foundation (IOF). European guidance for the diagnosis and management of osteoporosis in postmenopausal women. *Osteoporos Int J Establ Result Coop Eur Found Osteoporos Natl Osteoporos Found USA*. 2019 Jan;30(1):3–44. doi:10.1007/s00198-018-4704-5 PubMed PMID: 30324412; PubMed Central PMCID: PMC7026233.
19. Bischoff-Ferrari HA, Rosemann T, Grob D, Theiler R, Simmen HP, Meyer O. Supplémentation en vitamine D dans la pratique. *Forum Méd Suisse – Swiss Med Forum*. 2014 Dec 9;14(50). doi:10.4414/fms.2014.02093
20. Spezialitätenliste (SL) [Internet]. Available from: <https://spezialitaetenliste.ch/ShowPreparations.aspx?TypeOfData=GGSL>.
21. Bolland MJ, Nisa Z, Mellar A, Gasteiger C, Pinel V, Mihov B, et al. Fracture Prevention with Infrequent Zoledronate in Women 50 to 60 Years of Age. *N Engl J Med*. 2025 Jan 16;392(3):239–48. doi:10.1056/NEJMoa2407031 PubMed PMID: 39813642.
22. Morin SN, Leslie WD, Schousboe JT. Osteoporosis: A Review. *JAMA*. 2025 Sep 9;334(10):894–907. doi:10.1001/jama.2025.6003
23. Orwoll E, Teglbyærg CS, Langdahl BL, Chapurlat R, Czerwinski E, Kendler DL, et al. A randomized, placebo-controlled study of the effects of denosumab for the treatment of men with low bone mineral density. *J Clin Endocrinol Metab*. 2012 Sep;97(9):3161–9. doi:10.1210/jc.2012-1569 PubMed PMID: 22723310.
24. Bone HG, Wagman RB, Brandi ML, Brown JP, Chapurlat R, Cummings SR, et al. 10 years of denosumab treatment in postmenopausal women with osteoporosis: results from the phase 3 randomised FREEDOM trial and open-label extension. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2017 Jul;5(7):513–23. doi:10.1016/S2213-8587(17)30138-9 PubMed PMID: 28546097.
25. Khosla S, Burr D, Cauley J, Dempster DW, Ebeling PR, Felsenberg D, et al. Bisphosphonate-associated osteonecrosis of the jaw: report of a task force of the American Society for Bone and Mineral Research. *J Bone Miner Res Off J Am Soc Bone Miner Res*. 2007 Oct;22(10):1479–91. doi:10.1359/jbmr.0707onj PubMed PMID: 17663640.
26. Black DM, Abrahamsen B, Bouxsein ML, Einhorn T, Napoli N. Atypical Femur Fractures: Review of Epidemiology, Relationship to Bisphosphonates, Prevention, and Clinical Management. *Endocr Rev*. 2019 Apr 1;40(2):333–68. doi:10.1210/er.2018-00001 PubMed PMID: 30169557.
27. Joseph JS, Lam V, Patel MI. Preventing Osteoporosis in Men Taking Androgen Deprivation Therapy for Prostate Cancer: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Eur Urol Oncol*. 2019 Sep 1;2(5):551–61. doi:10.1016/j.euo.2018.11.001
28. Saylor PJ, Rumble RB, Tagawa S, Eastham JA, Finelli A, Reddy PS, et al. Bone Health and Bone-Targeted Therapies for Prostate Cancer: ASCO Endorsement of a Cancer Care Ontario Guideline. *J Clin Oncol*. 2020 May 20;38(15):1736–43. doi:10.1200/JCO.19.03148
29. Prawiradilaga RS, Gunmalm V, Lund-Jacobsen T, Helge EW, Brøns C, Andersson M, et al. FRAX Calculated without BMD Resulting in a Higher Fracture Risk Than That Calculated with BMD in Women with Early Breast Cancer. *J Osteoporos*. 2018;2018(1):4636028. doi:10.1155/2018/4636028
30. Adjuvant bisphosphonate treatment in early breast cancer: meta-analyses of individual patient data from randomised trials. *The Lancet*. 2015 Oct 3;386(10001):1353–61. doi:10.1016/S0140-6736(15)60908-4 PubMed PMID: 26211824.
31. Wiepjes CM, de Blok CJ, Staphorsius AS, Nota NM, Vlot MC, de Jongh RT, et al. Fracture Risk in Trans Women and Trans Men Using Long-Term Gender-Affirming Hormonal Treatment: A Nationwide Cohort Study. *J Bone Miner Res*. 2020 Jan 1;35(1):64–70. doi:10.1002/jbmr.3862
32. Rosen HN, Hamnvik OPR, Jaisamrarn U, Malabanan AO, Safer JD, Tangpricha V, et al. Bone Densitometry in Transgender and Gender Non-Conforming (TGNC) Individuals: 2019 ISCD Official Position. *J Clin Densitom*. 2019 Oct 1;22(4):544–53. doi:10.1016/j.jocd.2019.07.004