



Troubles minéraux et osseux en post transplantation rénale : W.CHTIOUI, I.MACHMACHI, H.OUJIDI, Y.BENTATA, I.HADDIYA

Introduction:

Les troubles du métabolisme phosphocalcique en post transplantation rénale sont fréquents, et peuvent entraîner des répercussions considérables. Les étiologies sont mixtes, certaines liées à la MRC et d'autres liées à la greffe rénale.

Le but de notre travail est d'étudier le profil épidémiologique des troubles minéraux et osseux et leurs étiologies chez nos patients transplantés rénaux.

Méthodes:

Nous avons réalisé une étude rétrospective descriptive monocentrique au service de néphrologie du CHU MOHAMMED VI d'OUJDA, incluant les patients transplantés rénaux sur une période de 4 ans allant de septembre 2018 à décembre 2022. Nous avons étudié les paramètres démographiques, clinico-biologiques ainsi que les données de l'ostéodensitométrie.

Résultats:

Nous avons inclus 14 patients. L'âge moyen est de 34 ans, le sexe ratio F/H = 1.3, la durée moyenne en hémodialyse est de 3.5 ans. 21,4% des patients ont reçu la corticothérapie au long court avant le recours à l'hémodialyse. L'ancienneté moyenne en transplantation rénale est de 2.7 ans. 93% des patients sont sous tacrolimus, 30% gardent une corticothérapie 6 mois après la greffe. La prévalence des troubles du métabolisme phosphocalcique chez nos patients transplantés rénaux est représentée par la figure 1.

La baisse de la PTH (1-84) était observée chez 100% de nos patients avec une réduction entre 60% et 90% durant les 6 premiers mois du suivi avec la persistance d'une hyperparathyroïdie au-delà d'un an chez 30% des patients. Le retentissement sur le remodelage osseux était observé chez 28% de nos patients avec la découverte de deux cas d'ostéopénie et deux cas d'ostéoporose.

Figure 1: Prévalence des troubles du métabolisme phosphocalcique après transplantation rénale

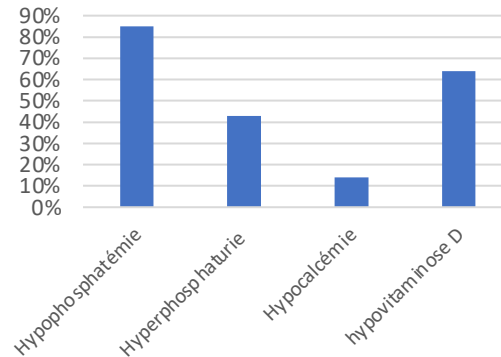
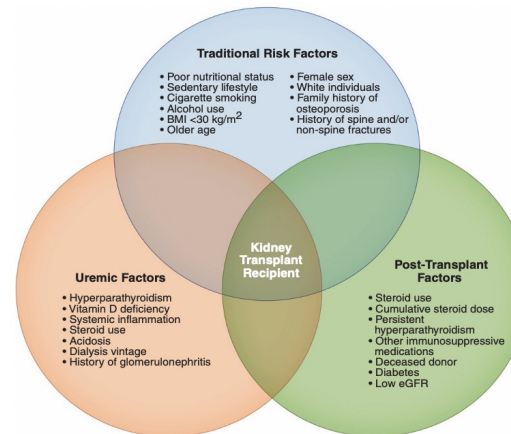


Figure 2: Facteurs de risque de baisse de la DMO



Discussion:

L'hypophosphorémie en post transplantation rénale fait suite à l'hyperphosphatoninisme, secondaire aux taux élevés de PTH et FGF 23, expliquant la corrélation positive entre la durée en dialyse et la survenue de l'hypophosphorémie chez les patients transplantés rénaux. La perte rénale du phosphore régresse généralement après 1 an. Il existe une corrélation entre les dysphosphorémies et la dysfonction du greffon et la mortalité. Un taux élevé est significativement lié à la mortalité d'origine cardio vasculaire (0.04), alors que l'hypophosphorémie est liée à la mortalité dû aux infections. (P= 0.01) (1)

L'hyperparathyroïdie est un facteur de risque indépendant de mortalité toute cause (2). Elle est significativement liée à l'augmentation du risque cardio-vasculaire, ainsi qu'à la baisse de la densité minérale osseuse (T-score < -2.5) (4). Cependant, le taux de PTH tend à régresser durant les 6 mois suivant la transplantation rénale, avec une réduction de 19 à 71% (2). Cette baisse est due à l'involution des glandes parathyroïdes suite à la restauration de la fonction rénale et la correction des anomalies métaboliques (6).

Malgré l'efficacité significative du traitement par la biphosphonate, la vitamine D et la calcitonine sur la densité osseuse, les auteurs n'ont pas prouvé leur efficacité sur la réduction du risque de fracture chez les patients transplantés rénaux (5). Contrairement, la dégression rapide de la corticothérapie après transplantation rénale et l'usage d'une immunosuppression non cortico-dépendante ces dernières décennies a permis d'améliorer le turnover osseux et de réduire significativement le risque de fracture (6). Dans notre étude, 2 patients ayant un trouble du remodelage osseux sont sous corticothérapie.

La figure 2 résume les facteurs de risques de la baisse de la densité minérale osseuse en post transplantation rénale (6).

Conclusion:

La surveillance des troubles du métabolisme phosphocalcique en post transplantation rénale est primordiale, cependant une question importante s'impose, le traitement de l'HPT chez les patients transplantés rénaux améliorerait-il leur pronostic rénal et global ?

References:

- (1) H. J. Jeon et al. Association of Serum Phosphorus Concentration with Mortality and Graft Failure among Kidney Transplant Recipients, Clin J Am Soc Nephrol, 2017
- (2) P. H. et al. Increased risk of all-cause mortality and renal graft loss in stable renal transplant recipients with hyperparathyroidism. Transplantation 2015
- (3) Suwelack B, et al. Effect of parathyroid hormone levels on carotid intima-media thickness after renal transplantation. Am J Hypertens 2018.
- (4) S.M. Sprague et al. Abnormal Bone and Mineral Metabolism in Kidney Transplant Patients, Am J Nephrol 2008
- (5) Palmer S, et al. Interventions for preventing bone disease in kidney transplant recipients. Cochrane Data- base Syst Rev 2005
- (6) P. Khairallah. Et al. Bone and Mineral Disease in Kidney Transplant Recipients CJAAS 2022.