

# Le Bulletin de la Dialyse à Domicile

## Élimination du sodium en dialyse péritonéale : existe-t-il de la place pour un nouveau paramètre dans l'adéquation de la dialyse ?

Sodium removal in peritoneal dialysis: is there room for a new parameter in dialysis adequacy?

Note : this text is a french translation of the original english text available at the same url : <https://doi.org/10.25796/bdd.v2i3.21343>

Anna Lima<sup>1</sup>, Joana Tavares<sup>2</sup>, Nicole Pestana<sup>3</sup>, Maria João Carvalho<sup>2</sup>, António Cabrita<sup>2</sup>, Anabela Rodrigues<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Nephrology Department, Hospital Fernando Fonseca, Lisbon, Portugal

<sup>2</sup>Nephrology Department, Centro Hospitalar Universitário do Porto, Porto, Portugal

<sup>3</sup>Nephrology Department, Hospital Central do Funchal, Funchal, Portugal

### Résumé

En dialyse péritonéale (DP), ainsi qu'en hémodialyse (HD), une faible clairance du soluté mesurée par le Kt/V urée a longtemps été utilisée comme représentant l'adéquation de la dialyse. On pensait initialement que l'amélioration de la clairance de l'urée augmentait la survie des patients dialysés (comme le montrait l'essai CANUSA) (1), mais la réanalyse des données a montré une contribution supérieure de la fonction rénale résiduelle en tant que facteur prédictif de la survie du patient. Deux essais contrôlés randomisés (ECR) (2, 3) ont confirmé cette observation, ne montrant aucun bénéfice en termes de survie chez les patients présentant un Kt/V supérieur. Ensuite, les recommandations ont été révisées et un Kt/V minimum de 1,7/ semaine a été recommandé, mais peu d'attention a été accordée aux paramètres supplémentaires de l'adéquation de la dialyse. En tant que telles, la surcharge volumique et l'élimination du sodium ont retenu l'attention, leur optimisation étant associée à une diminution de la mortalité chez les patients en DP(4, 5). Une élimination inadéquate du sodium est associée à une surcharge liquidienne qui conduit à une hypertrophie ventriculaire et à une mortalité cardiovasculaire accrue(6). La prescription individualisée est essentielle pour une élimination optimale du sodium car il existe des différences entre les techniques de DP, dialyse péritonéale continue ambulatoire et dialyse péritonéale automatisée (DPCA et DPA), et de nouvelles stratégies d'élimination du sodium ont émergé (solutions à faible teneur en sodium et DP adaptée). En conclusion, les futures recommandations devraient traiter des paramètres associés à des résultats de survie améliorés (l'élimination du sodium jouant un rôle important) et abandonner le modèle actuel de prescription unique.

### Summary

In peritoneal dialysis (PD) (as well as in hemodialysis) small solute clearance measured as Kt/v urea has long been used as a surrogate of dialysis adequacy. A better urea clearance was initially thought to increase survival in dialysis patients (as shown in the CANUSA trial)(1), but reanalysis of the data showed a superior contribution of residual renal function as a predictor of patient survival. Two randomized controlled trials (RCT)(2, 3) supported this observation, demonstrating no survival benefit in patients with higher achieved Kt/v. Then guidelines were revised and a minimum Kt/v of 1,7/ week was recommended but little emphasis was given to additional parameters of dialysis adequacy. As such, volume overload and sodium removal have gained major attention, since their optimization has been associated with decreased mortality in PD patients(4, 5). Inadequate sodium removal is associated with fluid overload which leads to ventricular hypertrophy and increased cardiovascular mortality(6). Individualized prescription is key for optimal sodium removal as there are differences between PD techniques (CAPD versus APD) and new strategies for sodium removal have emerged (low sodium solutions and adapted PD). In conclusion, future guidelines should address parameters associated with increased survival outcomes (sodium removal playing an important role) and abandon the current one fit all prescription model

Mots clés : Dialyse péritonéale, dialyse adéquate, soustraction sodium

Keywords : peritoneal dialysis, dialysis adequacy sodium removal

## INTRODUCTION

L'insuffisance rénale chronique (IRC) est un problème mondial en croissance et le nombre de personnes nécessitant un traitement de substitution rénale augmente de plus en plus dans le monde. Depuis l'introduction de la dialyse péritonéale en tant qu'option de traitement de remplacement rénal (TRR) chez les patients atteints d'insuffisance rénale terminale (IRT), de nombreux changements ont permis une meilleure qualité du traitement (concentration plus faible des produits de dégradation du glucose, systèmes de connectivité), ainsi que des procédures cliniques visant à réduire le taux d'infections péritonéales (formation technique, prophylaxie antibiotique) (7, 8). Ces facteurs, associés à une meilleure espérance de vie et un niveau de preuve croissant démontrant des résultats cliniques et une qualité de vie comparables à l'HD ont entraîné une augmentation de son utilisation.

À l'instar de l'HD, les principes qui guidaient à l'origine la prescription de la DP étaient basés sur une petite clairance du soluté, les principales recommandations (ISPD et KDOQI) en 2006 (9, 10) défendant l'utilisation du  $Kt/V$  urée en tant que marqueur substitut de l'adéquation de la dialyse. De plus, chez les patients en dialyse péritonéale automatique (DPA), une attention particulière doit également être accordée à la clairance de la créatinine (CICr), car l'élimination de la créatinine dépend davantage du temps que celle de l'urée en raison de son poids moléculaire plus élevé. Par conséquent, une dissociation entre le  $Kt/V$  urée et la CICr chez les patients en DPA n'est pas inattendue et peut expliquer des signes cliniques de dialyse insuffisante alors que le  $Kt/V$  est considéré comme « adéquat ».

Initialement, on pensait qu'une meilleure clairance de l'urée augmentait la survie des patients dialysés, comme le montre l'essai CANUSA (1), dont les données montraient un risque relatif accru de décès avec une diminution du  $Kt/V$  urée et de la clairance de créatinine (1). Les résultats obtenus dans cette étude ont été interprétés dans l'idée que les clairances rénale et péritonéale étaient équivalentes et donc additives. La réanalyse postérieure des données de CANUSA a conclu que la fonction rénale résiduelle (FRR) présentait une contribution supérieure en tant que facteur prédictif de la survie du patient (11). Ces données ont été étayées par deux essais contrôlés randomisés (ECR) (2, 3), qui ont montré que le fait de viser un  $Kt/V$  supérieur n'améliorait pas la survie. Le premier était une étude menée au Mexique avec des patients en DP et évaluait les résultats de sur-

vie des patients en comparant deux groupes : un groupe qui poursuivait la prescription standard de DP (quatre échanges quotidiens de 2 litres) par rapport à un groupe dans lequel la prescription avait été modifiée pour atteindre une cible de clairance de la créatinine (CICr) de 60L/ semaine pour 1,73m<sup>2</sup>. La clairance de la créatinine et le  $Kt/V$  étaient significativement plus élevés dans ce dernier groupe, mais cela ne se traduisait pas par une différence de mortalité entre eux (2). De même, une étude réalisée à Hong Kong a suivi des patients incidents en DP et les a divisés en trois groupes en fonction de la cible de  $Kt/V$  : < 1,7, 1,7 à 2,0 et > 2,0. Les résultats de cette étude ont également échoué à démontrer l'association du  $Kt/V$  et de meilleurs résultats de survie. Néanmoins, les patients du groupe  $Kt/V$  < 1,7 avaient significativement plus de problèmes cliniques et une anémie plus sévère. Les dernières directives de l'ISPD et du KDOQI datent déjà de 2006 et, bien qu'elles aient ajusté la cible du  $Kt/V$  à un niveau inférieur après les études mentionnées ci-dessus, elles ne prévoyaient pas d'autres objectifs potentiels pour l'adéquation de la dialyse (9, 10). L'hémodialyse se débat également avec l'absence de meilleurs marqueurs d'adéquation à la dialyse autres que le  $Kt/V$ , qui, à ce jour, sont considérés comme plutôt obsolètes (12).

En raison d'une interprétation trop stricte de ce marqueur d'adéquation imparfait, de nombreux patients de DP sont passés à des modalités différentes de la DP ou ont été transférés en HD du fait de l'impossibilité d'atteindre la cible. Actuellement, la communauté néphrologique perçoit le caractère adéquat de la dialyse comme étant non seulement dépendant d'un concept numérique isolé tel que  $Kt/V$ , mais aussi comme la perception globale du patient en termes de bien-être, de contrôle des symptômes et de comorbidités associées à la maladie rénale chronique (MRC) (anémie, maladie minérale osseuse) et une perspectives d'avenir (par exemple, possibilité de transplantation rénale). Cette perspective appelle à la révision des directives actuelles et à leur adoption afin d'inclure des cibles plus appropriées pour l'adéquation de la dialyse en relation avec les résultats pour le patient et sa survie.

### L'élimination du sodium est-elle un objectif important à atteindre?

La mortalité cardiovasculaire (CV) est, après l'infection, la principale cause de décès chez les patients atteints de MRC, et c'est encore le cas pour les patients au stade terminal de leur MRC (HD et DP) (13-15). Cette association entre la mortalité CV dans la MRC est influencée par de nombreux facteurs : présence de toxines urémiques, in-

inflammation chronique, athérosclérose et surcharge liquidienne. Outre ces facteurs, un apport excessif en sodium joue également un rôle, car il a été associé à une expansion volumique, à une hypertension et à une hypertrophie ventriculaire gauche, cette dernière étant un facteur prédictif de la mortalité chez les personnes en IRT (16, 17). Une étude publiée en 2001 évaluait l'effet de l'élimination du sodium et des fluides sur la mortalité chez les patients en DP et concluait que, contrairement au Kt/V et au CICr, l'élimination du sodium était un facteur prédictif de la mortalité chez les patients en DP (4). Ceci était une découverte majeure et renforçait l'importance de considérer l'optimisation de l'élimination du sodium comme une cible pour l'adéquation de la dialyse (4). En plus d'un effet sur la mortalité et les conséquences cardiovasculaires, le sodium semble jouer un rôle dans la morbidité liée aux autres pathologies de l'IRC (18) : les données disponibles corroborent la découverte qu'un excès de sodium peut avoir des effets délétères sur divers organes et systèmes, tels que les vaisseaux sanguins, le cœur et le cerveau, et une association avec des maladies auto-immunes a également été décrite (19-23).

De nombreuses autres substances ont été proposées comme marqueurs de l'inflammation pouvant être associées à la mortalité. Par exemple, les taux de  $\beta$ 2-microglobuline semblent être associés aux résultats cliniques chez les patients tant en DP qu'en HD (24, 25). Des taux plus élevés de  $\beta$ 2-microglobuline sont associés à une mortalité accrue, voire à un facteur de risque pour la transition de DP en HD (26). Cependant, cela indique probablement une diminution de la FRR et, à ce jour, malgré certaines données montrant une meilleure clairance de la  $\beta$ 2-microglobuline avec des techniques convectives de telles que l'hémodiafiltration ou l'HD nocturne (27, 28), la préservation de la FRR et la transplantation rénale restent les seuls moyens efficaces de baisser la concentration de  $\beta$ 2-microglobuline avec de meilleurs résultats cliniques (25).

#### Élimination du sodium en DP : le retour aux sources

Le transport de l'eau et des solutés à travers la membrane péritonéale peut être expliqué par le modèle à trois pores établi et validé (29, 30). Ce modèle définit l'existence de pores de tailles différentes, dont le nombre varie également de manière inversement proportionnelle à leur taille: ultra-petits pores (aquaporine-1 (AQP1)), principalement responsables du transport de l'eau, petits pores (responsables de l'eau et du transport des petits solutés) et grands pores (impliqués dans le transport des macromolécules). Lorsque la solution de dialyse entre en contact avec la membrane péritonéale, en raison du

gradient osmotique présent, le transport de l'eau libre se produit à travers la membrane principalement par les canaux AQP1. Ce transport de l'eau libre est responsable de la dilution du sodium dans le dialysat, appelée tamisage du sodium, il constitue à son tour le moteur du transport du sodium à travers la membrane par les canaux à petits pores. Le transport du sodium se faisant principalement par convection (effet d'entraînement par le solvant) qui se produit conjointement avec par l'ultrafiltration (UF). La concentration de sodium dans le dialysat étant très similaire à la concentration de sodium dans le sérum, la force motrice de diffusion du transport du sodium pour son transport est plutôt faible. Il faut également prendre en compte l'absorption d'eau et de solutés (par filtration à retro ou par absorption lymphatique). En résumé, le transport du sodium est un processus temps-dépendant qui est conduit produit par diffusion et convection (effet d'entraînement par le solvant provoqué par l'UF) à travers la membrane péritonéale (29, 30).

La physiologie du transport du sodium dans la DP est très importante dans la pratique clinique quotidienne. En raison du tamisage du sodium, en fonction du programme de dialyse et du taux de la vitesse de transport des petits solutés, la capacité d'élimination du sodium peut être compromise. Comme exposé ci-dessus, l'élimination du sodium est optimisée à la fin du cycle. L'élimination du sodium est corrélée à l'UF, mais étant plus courte en DPA, elle expose les patients à un risque plus élevé d'hypernatrémie, avec une dissociation entre l'élimination de l'eau et celle du sodium. De nombreuses études ont démontré la supériorité de la DPCA sur l'élimination du sodium et de l'eau, en particulier chez les patients présentant un transport membranaire plus lent (31-34). En effet, l'élimination du sodium dans la DPA est inférieure à celle de la DPCA quel que soit le degré d'UF. Il s'en suit un meilleur contrôle de l'hypertension en DPCA (33), bien que ces différences ne semblent pas avoir d'effet sur les résultats cardiovasculaires (31).

#### Que pouvons-nous optimiser?

Heureusement, il existe de nombreuses options pour optimiser l'élimination et l'homéostasie du sodium. Premièrement, les mesures générales comprennent la restriction alimentaire en sodium et en eau. Les directives internationales (KDIGO et OMS (35, 36)) recommandent de réduire la consommation journalière de sodium à moins de 90 mmol (<2 g) de sodium (correspondant à 5 g de chlorure de sodium). Bien que cela soit évident, cette mesure pourrait être difficile à atteindre dans la pratique quotidienne, en particulier dans les pays où l'alimentation est riche en sodium (37).

La préservation de la FRR contribue également à optimiser l'élimination du sodium. Ceci est réalisé Ceci peut être réalisé, par exemple, en évitant l'hypoperfusion rénale et l'usage d'agents néphrotoxiques. Un examen approfondi de ce sujet dépasse le cadre de cet article.

Dans le passé, l'accent a été mis sur l'utilisation de dialysats à plus faible concentration en sodium, car on pensait pouvoir optimiser l'élimination du sodium en augmentant le gradient de diffusion. En dialyse péritonéale, l'abaissement de la concentration en sodium a une conséquence importante : l'osmolarité est plus faible dans la solution et, par conséquent, le gradient osmotique pour l'UF est plus faible également (38). Pour résoudre ce dilemme, une concentration plus élevée en glucose pourrait être ajoutée à la solution, mais cela pourrait également avoir des conséquences négatives en raison de l'exposition de la membrane aux produits de dégradation du glucose, et de potentiels effets métaboliques indésirables et d'un risque cardiovasculaire accru (39-43).

Néanmoins, des études avec des solutions de DP faibles en sodium ont été réalisées et ont présenté des résultats intéressants (44). Davies et ses collègues (38) ont comparé les solutions faibles en sodium compensées (avec une concentration plus élevée en glucose, un sodium à 115 mEq/L) et des solutions non compensées en sodium (concentration en sodium à 102 mEq/L) et ont montré que cette dernière s'accompagnait d'une baisse de l'UF malgré une augmentation de l'élimination du sodium. Cela s'accompagnait d'une incapacité à diminuer la pression artérielle et le volume de liquide extracellulaire par opposition au groupe à faible teneur en sodium compensé. Les auteurs ont donc conclu que, pour observer les effets cliniques liés à l'utilisation de solutions à faible teneur en sodium, il fallait avaliser la compensation de l'osmolarité (38).

Une autre étude a utilisé des solutions avec une concentration en sodium légèrement réduite (125 mEq/L) non compensée par une concentration en glucose plus élevée. Les résultats en étaient très prometteurs, démontrant que même avec une légère réduction de la concentration en sodium, il était possible d'obtenir une augmentation de l'élimination du sodium, de l'UF et un meilleur contrôle de la pression artérielle (45). Cette différence par rapport à l'étude précédente pourrait s'expliquer par le fait que toutes les échanges ont été réalisés avec une solution à faible teneur en sodium (par opposition à un seul échange quotidien à faible teneur en sodium dans la première étude).

Une autre approche possible consiste à maintenir l'osmolarité de la solution en ajoutant une autre substance à activité osmotique différente du glucose, par exemple l'icodextrine. Une étude réalisée par Freida et ses collègues a évalué l'élimination du sodium, l'UF et la variation du contrôle de la pression artérielle en utilisant une solution de dialyse bimodale (associant glucose et icodextrine) ; les résultats en sont encourageants (46). Ils ont également démontré une augmentation de l'élimination du sodium et de l'UF, mais pas de différence dans le contrôle de la pression artérielle.

Toutes ces expériences ont apporté des résultats intéressants, mais malheureusement, il n'existe toujours pas de solutions à faible teneur en sodium sur le marché (les solutions disponibles dans le commerce ont une concentration en sodium allant de 132 à 134 mmol/L). Il est probable que des études plus importantes (ECR, par exemple) devront confirmer ces résultats et démontrer leur innocuité en pratique clinique. Néanmoins, cela semble une amélioration prometteuse dans la prescription et la gestion de la dialyse.

Mais que pouvons-nous faire maintenant ? Bien que les solutions à faible teneur en sodium ne soient pas encore disponibles sur le marché, il existe d'autres possibilités d'optimiser l'élimination du sodium. Les approches simples incluent l'art de la prescription. L'augmentation individualisée du volume des échanges augmentera le recrutement de la surface péritonéale, menant à un contact accru entre les capillaires et le dialysat, ce qui favorisera l'échange d'eau et de solutés (47) (par rapport à l'hémodialyse, cela se traduirait par une augmentation de la surface du filtre). Néanmoins, une élévation potentielle de la pression intrapéritonéale et la rétrofiltration qui en découle doivent être prises en compte; la prudence est donc recommandée. L'augmentation du temps de stase, ajustée à la vitesse de transport des petits solutés, permet également une plus grande dialyse des solutés (dépassant l'effet initial de tamisage du sodium initial) (47). L'icodextrine générant une pression osmotique colloïde favorise l'UF par les petits pores et améliore ainsi l'élimination du sodium par convection(48).

Pour les patients en DPA qui, par définition, ont une élimination plus faible du sodium avec des temps de contact courts, une adaptation de la prescription récemment proposée par Fischbach et ses collègues favorise une élimination du sodium efficace (49). Sous le nom de DPA adaptée (DPA-A), elle implique deux mécanismes. Tout d'abord, les premiers échanges sont de courte durée avec un volume faible, ce qui favorise l'UF par les canaux AQP1 et ainsi un transport d'eau libre. Cette séquence est suivie d'un drainage incomplet puis de l'infu-

sion d'un volume plus important et des temps de contact prolongés. En drainant de manière incomplète la cavité péritonéale, le soluté restant diluera la solution de dialyse infusée et diminuera sa concentration en sodium. L'augmentation du gradient de diffusion s'en trouve renforcée. Et donc, des temps de contact plus longs et un volume plus important stimulent le transport du sodium couplé à l'eau (recrutement membranaire et temps de convection plus long). Un petit ECR multicentrique réalisé initialement avec 25 patients (6 abandons) a montré que l'élimination du sodium par dialyse était plus élevée avec la DPA-A (50), mais une simulation informatique récente pour la DPA-A a montré des résultats contradictoires (51) - amélioration mineure de l'élimination dialytique du sodium par la DPA-A. D'autres investigations sont nécessaires pour clarifier le rôle de la DPA-A dans l'induction d'une meilleure élimination du sodium chez les patients en DPA.

Comme indiqué ci-dessus, la surcharge en sodium est associée à la surcharge en volume et à ses conséquences négatives. Outre l'application des stratégies décrites, un outil aidant à l'évaluation clinique de la surcharge volumique en pratique quotidienne est une aide importante pour la gestion des patients traités par DP. De nombreux centres utilisent la bio-impédancemétrie multifréquence (BIA), qui permet une estimation de l'eau extracellulaire (ECW) et de l'eau intracellulaire (ICW) par le passage d'un courant électrique à travers le corps. Une revue systématique récente a conclu que la surhydratation diagnostiquée par bio-impédance est un facteur de prédiction indépendant de la mortalité dans l'IRT (52). Néanmoins, cette analyse comportait des limites - par exemple, l'hétérogénéité méthodologique entre les collectes de données dans les études analysées. En outre, la BIA n'est pas la panacée de l'évaluation de la surhydratation : l'impossibilité de déterminer si l'ECW se situe au niveau intravasculaire ou extravasculaire, mais de larges fourchettes de normalité dans la composition corporelle limitent aussi son utilisation (53). Malgré cela, les mesures répétées de la BIA chez un patient donné semblent fournir des informations importantes et faciliter l'évaluation clinique des modifications de l'hydratation ou de la nutrition au fil du temps (53). L'utilisation de BIA chez les patients en DP peut donc constituer un complément utile dans l'évaluation clinique de la surhydratation, qui survient souvent dans des états de surcharge sodique excessive.

## CONCLUSION

Bien que les directives actuelles considèrent l'évaluation de l'adéquation de la dialyse en termes de concept numérique isolé ( $Kt / V$  urée), la communauté néphrolo-

gique a longtemps assimilé l'adéquation à une approche multi-ciblée (bien-être du patient dans toutes les dimensions de la MRC). Néanmoins, l'approche numérique ne doit pas être rejetée. Cependant, il est impératif d'orienter la prescription et l'adéquation de la dialyse en fonction de variables liées à la mortalité et à la morbidité. Les données actuellement disponibles ont prouvé que l'élimination du sodium et l'équilibre hydrique étaient des facteurs déterminants pour un meilleur contrôle des patients et semblaient être liés aux résultats chez les patients dialysés. Ainsi, les déterminants de l'élimination du sodium doivent être associés à des variables telles que la fonction rénale résiduelle (et sa préservation), la volémie et le contrôle optimisé des complications de la MRC (anémie et métabolisme osseux). En conclusion, une mise à jour des recommandations sur l'adéquation de la dialyse est nécessaire depuis longtemps pour traduire en pratique clinique ce que la communauté néphrologique a déjà reconnu comme étant les meilleurs indicateurs de la qualité de vie et comme facteurs susceptibles d'améliorer les résultats chez les patients atteints de MRC sous dialyse.

## CONFLITS D'INTERET

*Les auteurs déclarent ne pas avoir de conflit d'intérêt pour cet article.*

## BIBLIOGRAPHIE

1. Adequacy of dialysis and nutrition in continuous peritoneal dialysis: association with clinical outcomes. Canada-USA (CANUSA) Peritoneal Dialysis Study Group. *J Am Soc Nephrol.* 1996;7(2):198-207.
2. Paniagua R, Amato D, Vonesh E, Correa-Rotter R, Ramos A, Moran J, et al. Effects of increased peritoneal clearances on mortality rates in peritoneal dialysis: ADEMEX, a prospective, randomized, controlled trial. *J Am Soc Nephrol.* 2002;13(5):1307-20.
3. Lo WK, Ho YW, Li CS, Wong KS, Chan TM, Yu AW, et al. Effect of  $Kt/V$  on survival and clinical outcome in CAPD patients in a randomized prospective study. *Kidney Int.* 2003;64(2):649-56.
4. Ates K, Nergizoglu G, Keven K, Sen A, Kutlay S, Erturk S, et al. Effect of fluid and sodium removal on mortality in peritoneal dialysis patients. *Kidney Int.* 2001;60(2):767-76.
5. Van Biesen W, Williams JD, Covic AC, Fan S, Claes K, Lichodziejewska-Niemierko M, et al. Fluid status in peritoneal dialysis patients: the European Body Composition Monitoring (EuroBCM) study cohort. *PLoS One.* 2011;6(2):e17148.
6. Enia G, Mallamaci F, Benedetto FA, Panuccio V, Parlongo S, Cutrupi S, et al. Long-term CAPD patients are volume expanded and display more severe left ventricular hyper-



trophy than haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant*. 2001;16(7):1459-64.

7. Bieber S, Mehrotra R. Peritoneal Dialysis Access Associated Infections. *Adv Chronic Kidney Dis*. 2019;26(1):23-9.
8. Mehrotra R, Devuyst O, Davies SJ, Johnson DW. The Current State of Peritoneal Dialysis. *J Am Soc Nephrol*. 2016;27(11):3238-52.
9. Lo WK, Bargman JM, Burkart J, Krediet RT, Pollock C, Kawanishi H, et al. Guideline on targets for solute and fluid removal in adult patients on chronic peritoneal dialysis. *Perit Dial Int*. 2006;26(5):520-2.
10. Donna F, Margaret F, Richard M, Anthony G, Kerry W. National Kidney Foundation: 2006 Updates Clinical practice guidelines and recommendations. 2006.
11. Bargman JM, Thorpe KE, Churchill DN. Relative contribution of residual renal function and peritoneal clearance to adequacy of dialysis: a reanalysis of the CANUSA study. *J Am Soc Nephrol*. 2001;12(10):2158-62.
12. Vanholder R, Van Biesen W, Lameire N. A swan song for Kt/Vurea. *Semin Dial*. 2019.
13. Jha V, Garcia-Garcia G, Iseki K, Li Z, Naicker S, Plattner B, et al. Chronic kidney disease: global dimension and perspectives. *Lancet*. 2013;382(9888):260-72.
14. Herzog CA, Asinger RW, Berger AK, Charytan DM, Diez J, Hart RG, et al. Cardiovascular disease in chronic kidney disease. A clinical update from Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). *Kidney Int*. 80. United States 2011. p. 572-86.
15. Go AS, Chertow GM, Fan D, McCulloch CE, Hsu CY. Chronic kidney disease and the risks of death, cardiovascular events, and hospitalization. *N Engl J Med*. 2004;351(13):1296-305.
16. de Roij van Zuijdewijn CL, Hansildaar R, Bots ML, Blankestijn PJ, van den Dorpel MA, Grooteman MP, et al. Eccentric Left Ventricular Hypertrophy and Sudden Death in Patients with End-Stage Kidney Disease. *Am J Nephrol*. 2015;42(2):126-33.
17. Himmelfarb J, Stenvinkel P, Ikizler TA, Hakim RM. The elephant in uremia: oxidant stress as a unifying concept of cardiovascular disease in uremia. *Kidney Int*. 2002;62(5):1524-38.
18. Canaud B, Kooman J, Selby NM, Taal M, Francis S, Kopperschmidt P, et al. Sodium and water handling during hemodialysis: new pathophysiologic insights and management approaches for improving outcomes in end-stage kidney disease. *Kidney Int*. 2019;95(2):296-309.
19. Edwards DG, Farquhar WB. Vascular effects of dietary salt. *Curr Opin Nephrol Hypertens*. 2015;24(1):8-13.
20. DuPont JJ, Greaney JL, Wenner MM, Lennon-Edwards SL, Sanders PW, Farquhar WB, et al. High dietary sodium intake impairs endothelium-dependent dilation in healthy salt-resistant humans. *J Hypertens*. 2013;31(3):530-6.
21. Makin SDJ, Mubki GF, Doubal FN, Shuler K, Staals J, Dennis MS, et al. Small Vessel Disease and Dietary Salt Intake: Cross-Sectional Study and Systematic Review. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2017;26(12):3020-8.
22. Jorg S, Kissel J, Manzel A, Kleinewietfeld M, Haghikia A, Gold R, et al. High salt drives Th17 responses in experimental autoimmune encephalomyelitis without impacting

myeloid dendritic cells. *Exp Neurol*. 2016;279:212-22.

23. Sharif K, Amital H, Shoenfeld Y. The role of dietary sodium in autoimmune diseases: The salty truth. *Autoimmun Rev*. 2018;17(11):1069-73.
24. Wong J, Sridharan S, Berdeprado J, Vilar E, Viljoen A, Wellsted D, et al. Predicting residual kidney function in hemodialysis patients using serum beta-trace protein and beta2-microglobulin. *Kidney Int*. 2016;89(5):1090-8.
25. Koh ES, Lee K, Kim SH, Kim YO, Jin DC, Song HC, et al. Serum beta2-Microglobulin Predicts Mortality in Peritoneal Dialysis Patients: A Prospective Cohort Study. *Am J Nephrol*. 2015;42(2):91-8.
26. Taki Y, Sakurada T, Koitabashi K, Imai N, Shibagaki Y. Predictive Factors for Withdrawal from Peritoneal Dialysis: A Retrospective Cohort Study at Two Centers in Japan. *Adv Perit Dial*. 2017;33(2017):68-73.
27. Raj DS, Ouwendyk M, Francoeur R, Pierratos A. beta(2)-microglobulin kinetics in nocturnal haemodialysis. *Nephrol Dial Transplant*. 2000;15(1):58-64.
28. Lornoy W, Becaus I, Billiow JM, Sierens L, Van Malderen P, D'Haenens P. On-line haemodiafiltration. Remarkable removal of beta2-microglobulin. Long-term clinical observations. *Nephrol Dial Transplant*. 2000;15 Suppl 1:49-54.
29. Rippe B, Venturoli D, Simonsen O, de Arteaga J. Fluid and electrolyte transport across the peritoneal membrane during CAPD according to the three-pore model. *Perit Dial Int*. 2004;24(1):10-27.
30. Waniewski J, Debowska M, Lindholm B. How accurate is the description of transport kinetics in peritoneal dialysis according to different versions of the three-pore model? *Perit Dial Int*. 2008;28(1):53-60.
31. Rodriguez-Carmona A, Perez-Fontan M, Garca-Naveiro R, Villaverde P, Peteiro J. Compared time profiles of ultrafiltration, sodium removal, and renal function in incident CAPD and automated peritoneal dialysis patients. *Am J Kidney Dis*. 2004;44(1):132-45.
32. Rodriguez-Carmona A, Fontan MP. Sodium removal in patients undergoing CAPD and automated peritoneal dialysis. *Perit Dial Int*. 2002;22(6):705-13.
33. Ortega O, Gallar P, Carreno A, Gutierrez M, Rodriguez I, Oliet A, et al. Peritoneal sodium mass removal in continuous ambulatory peritoneal dialysis and automated peritoneal dialysis: influence on blood pressure control. *Am J Nephrol*. 2001;21(3):189-93.
34. Borrelli S, La Milia V, De Nicola L, Cabiddu G, Russo R, Provenzano M, et al. Sodium removal by peritoneal dialysis: a systematic review and meta-analysis. *J Nephrol*. 2019;32(2):231-9.
35. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Blood Pressure Work Group. KDIGO Clinical Practice Guideline for the Management of Blood Pressure in Chronic Kidney Disease. *Kidney Int Suppl*; 2012. p. 337-414.
36. Organization WH. Guidelines: Sodium intake for adults and children. 2012.
37. Polonia J, Martins L, Pinto F, Nazare J. Prevalence, awareness, treatment and control of hypertension and salt intake in Portugal: changes over a decade. The PHYSA study. *J Hypertens*. 2014;32(6):1211-21.

38. Davies S, Carlsson O, Simonsen O, Johansson AC, Venturoli D, Ledebro I, et al. The effects of low-sodium peritoneal dialysis fluids on blood pressure, thirst and volume status. *Nephrol Dial Transplant*. 2009;24(5):1609-17.
39. Holmes C, Mujais S. Glucose sparing in peritoneal dialysis: implications and metrics. *Kidney Int Suppl*. 2006(103):S104-9.
40. Szeto CC, Chow KM, Kwan BC, Chung KY, Leung CB, Li PK. New-onset hyperglycemia in nondiabetic chinese patients started on peritoneal dialysis. *Am J Kidney Dis*. 2007;49(4):524-32.
41. Li PK, Culleton BF, Ariza A, Do JY, Johnson DW, Sanabria M, et al. Randomized, controlled trial of glucose-sparing peritoneal dialysis in diabetic patients. *J Am Soc Nephrol*. 2013;24(11):1889-900.
42. Szeto CC, Johnson DW. Low GDP Solution and Glucose-Sparing Strategies for Peritoneal Dialysis. *Semin Nephrol*. 2017;37(1):30-42.
43. Mehrotra R, de Boer IH, Himmelfarb J. Adverse effects of systemic glucose absorption with peritoneal dialysis: how good is the evidence? *Curr Opin Nephrol Hypertens*. 2013;22(6):663-8.
44. Blake PG. Sodium Levels in Peritoneal Dialysis Solution: How Low Should We Go? *Am J Kidney Dis*. 2016;67(5):719-21.
45. Rutkowski B, Tam P, van der Sande FM, Vychytil A, Schwenger V, Himmele R, et al. Low-Sodium Versus Standard-Sodium Peritoneal Dialysis Solution in Hypertensive Patients: A Randomized Controlled Trial. *Am J Kidney Dis*. 2016;67(5):753-61.
46. Freida P, Issad B, Dratwa M, Lobbedez T, Wu L, Leyboldt JK, et al. A combined crystalloid and colloid pd solution as a glucose-sparing strategy for volume control in high-transport apd patients: a prospective multicenter study. *Perit Dial Int*. 2009;29(4):433-42.
47. Fischbach M, Zaloszyc A, Schaefer B, Schmitt CP. Optimizing peritoneal dialysis prescription for volume control: the importance of varying dwell time and dwell volume. *Pediatr Nephrol*. 2014;29(8):1321-7.
48. Finkelstein F, Healy H, Abu-Alfa A, Ahmad S, Brown F, Gehr T, et al. Superiority of icodextrin compared with 4.25% dextrose for peritoneal ultrafiltration. *J Am Soc Nephrol*. 2005;16(2):546-54.
49. Fischbach M, Schmitt CP, Shroff R, Zaloszyc A, Warady BA. Increasing sodium removal on peritoneal dialysis: applying dialysis mechanics to the peritoneal dialysis prescription. *Kidney Int*. 2016;89(4):761-6.
50. Fischbach M, Issad B, Dubois V, Taamma R. The beneficial influence on the effectiveness of automated peritoneal dialysis of varying the dwell time (short/long) and fill volume (small/large): a randomized controlled trial. *Perit Dial Int*. 2011;31(4):450-8.
51. Oberg CM, Rippe B. Is Adapted APD Theoretically More Efficient than Conventional APD? *Perit Dial Int*. 2017;37(2):212-7.
52. Tabinor M, Elphick E, Dudson M, Kwok CS, Lambie M, Davies SJ. Bioimpedance-defined overhydration predicts survival in end stage kidney failure (ESKF): systematic review and subgroup meta-analysis. *Sci Rep*. 2018;8(1):4441.
53. Woodrow G, Devine Y, Cullen M, Lindley E. Application of bioelectrical impedance to clinical assessment of body composition in peritoneal dialysis. *Perit Dial Int*. 2007;27(5):496-502.

Reçu le 2019/08/10, accepté après révision le 2019/08/30, publié le 2019/09/1

Open Access : cet article est sous licence Creative Commons CC BY 4.0 : <https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/deed.fr>

Vous êtes autorisé à :

Partager — copier, distribuer et communiquer le matériel par tous moyens et sous tous formats

Adapter — remixer, transformer et créer à partir du matériel

pour toute utilisation, y compris commerciale.

Cette licence est acceptable pour des œuvres culturelles libres.

L'Offrant ne peut retirer les autorisations concédées par la licence tant que vous appliquez les termes de cette licence.

Selon les conditions suivantes :

Attribution — Vous devez créditer l'Œuvre, intégrer un lien vers la licence et indiquer si des modifications ont été effectuées à l'Œuvre. Vous devez indiquer ces informations par tous les moyens raisonnables, sans toutefois suggérer que l'Offrant vous soutient ou soutient la façon dont vous avez utilisé son Œuvre. <http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>.