

Bulletin de la Dialyse à Domicile

Traduction française des recommandations de la Société Internationale de Dialyse Péritonéale (ISPD) pour l'évaluation du dysfonctionnement de la membrane péritonéale chez l'adulte.

Titre original : ISPD recommendations for the evaluation of peritoneal membrane dysfunction in adults.
Classification, measurement, interpretation and rationale for intervention

Christian Verger¹, Max Dratwa²

¹RDPLF, 30 rue Sere Depoin, 95300 Pontoise – France, ²Hôpital Universitaire Brugmann – Bruxelles (Belgique)

Auteurs de l'article original

Johann Morelle¹, Joanna Stachowska-Pietka², Carl Oberg³, Liliana Gadola⁴, Vincenzo La Milia⁵, Zanzhe Yu⁶, Mark Lambie⁷, Rajnish Mehrotra⁸, Javier de Arteaga⁹ and Simon Davies⁷

¹Division of Nephrology, Cliniques universitaires Saint-Luc, and Institut de Recherche Expérimentale et Clinique, UCLouvain, Brussels, Belgium; ²Nalecz Institute of Biocybernetics and Biomedical Engineering, Polish Academy of Sciences, Warsaw, Poland; ³Division of Nephrology, Department of Clinical Sciences Lund, Lund University, Lund, Sweden; ⁴Centro de Nefrologia, Facultad de Medicina, Universidad de la Republica, Montevideo, Uruguay; ⁵Nephrology Unit, Hospital 'A. Manzoni', Lecco, Italy; ⁶Department of Nephrology, Renji Hospital, Shanghai Jiaotong University School of Medicine, Shanghai, China; ⁷Faculty of Medicine and Health Sciences, Keele University, Keele, UK; ⁸Division of Nephrology, Department of Medicine, University of Washington, Seattle, Washington DC, USA; ⁹Servicio de Nefrologia, Hospital Privado Universitario de Cordoba, Universidad Catolica de Cordoba, Cordoba, Argentina

Informations concernant cette traduction

Dans le cadre d'un accord de partenariat entre l'ISPD et le RDPLF, le RDPLF est le traducteur français officiel des recommandations de l'ISPD. La traduction ne donne lieu à aucune compensation financière de la part de chaque société et le RDPLF s'engage à traduire fidèlement le texte original sous la responsabilité de deux néphrologues connus pour leur expertise dans le domaine. Avant publication le texte a été soumis à l'accord de l'ISPD. La traduction est disponible sur le site de l'ISPD et dans le Bulletin de la Dialyse à Domicile.

Le texte est, comme l'original, librement téléchargeable sous licence copyright CC By 4.0

<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>

Cette traduction est destinée à aider les professionnels de la communauté francophone à prendre connaissance des recommandations de l'ISPD dans leur langue maternelle.

Toute référence dans un article doit se faire au texte original en accès libre :

Peritoneal Dialysis International <https://doi.org/10.1177/0896860820982218>

Dans les articles rédigés pour des revues françaises, conserver la référence à la version originale anglaise ci dessus, mais ajouter «version française <https://doi.org/10.25796/bdd.v4i3.62673>»

Traducteurs

Dr Christian Verger, néphrologue, président du RDPLF
RDPLF, 30 rue Sere Depoin, 95300 Pontoise – France

Professeur Max Dratwa, néphrologue
Hôpital Universitaire Brugmann – Bruxelles – Belgique

Miguel Gallardo (ISPD Society Coordinator) a refait les figures et tableaux dans leur version française et a coordonné l'établissement du partenariat entre RDPLF et ISPD.

Remerciements : nous remercions le Conseil d'Administration de l'ISPD et son président le professeur Xueqing Yu d'avoir permis cette traduction afin d'assurer une large diffusion du texte auprès des professionnels de langue française.

Mots clés : Mots-clés: fibrose, directive, inflammation, membrane péritonéale, test d'équilibration péritonéale (PET), baisse de sodium, dip sodium, ultrafiltration

Key words :Fibrosis, guideline, inflammation, peritoneal membrane, peritoneal equilibration test, sodium dip, ultrafiltration

RESUME GRAND PUBLIC

La dialyse péritonéale (DP) utilise la membrane péritonéale pour dialyser. La membrane péritonéale est une fine couche de tissu qui tapisse la paroi interne de l'abdomen et les viscères. Elle est utilisée comme filtre pour aider à éliminer l'excès de liquide et les déchets toxiques du sang. Chaque individu est unique et il est normal que cette membrane ait des caractéristiques différentes d'une personne à une autre. Les équipes qui prennent en charge des insuffisants rénaux souhaitent fournir à chaque personne la meilleure prescription de dialyse, adaptée à ses besoins, et pour ce faire, elle doit évaluer les propriétés de sa membrane péritonéale. Parfois, le traitement de dialyse lui-même peut provoquer une modification de la membrane après quelques années. Cela signifie que, au cours du temps, d'autres évaluations seront nécessaires pour déterminer si la membrane péritonéale de la personne concernée a changé. Ceci est nécessaire pour optimiser les résultats de la dialyse. Un outil de base pour ces évaluations est le test d'équilibration péritonéale (le sigle anglais PET est utilisé quelle que soit la langue). C'est un outil simple, standardisé et reproductible. Cet outil est utilisé pour mesurer la fonction péritonéale peu après le début de la dialyse. L'objectif est de comprendre le fonctionnement de la membrane péritonéale au début de la dialyse. Plus tard au cours du traitement, le PET aide à surveiller les changements de la fonction péritonéale. S'il y a des modifications à l'origine de problèmes entre les évaluations, les données du PET pourront expliquer la cause du dysfonctionnement. Cela peut être utilisé pour adapter la prescription de dialyse afin d'obtenir de meilleurs résultats. Le problème le plus fréquent avec la membrane péritonéale survient lorsque le liquide n'est pas éliminé aussi bien qu'il le devrait. Cela se produit lorsque les toxines (poisons) dans le sang traversent la membrane plus rapidement qu'elles ne le devraient. C'est ce que l'on appelle une grande vitesse de transfert péritonéal des solutés (PSTR en anglais). Étant donné qu'une élimination plus efficace des liquides

est associée à de meilleurs résultats, il est extrêmement important d'élaborer une prescription personnalisée de DP basée sur la vitesse de transfert des solutés à travers la membrane péritonéale de la personne. Un problème moins courant survient lorsque la membrane ne fonctionne pas correctement (également appelé dysfonctionnement de la membrane) car la membrane péritonéale est moins efficace, soit au début du traitement, soit après quelques années. Si le dysfonctionnement de la membrane s'aggrave avec le temps, cela est associé à des altérations structurelles progressives, des cicatrices et un épaississement de la membrane. Ce problème peut être identifié par un autre changement lors d'un PET, à savoir une diminution de la «baisse de sodium» à 1 h (dip-sodium). Un dysfonctionnement membranaire de ce type est plus difficile à traiter et a de nombreuses implications pour l'individu. Si les modifications sont importantes, la personne devra peut-être cesser définitivement le traitement par DP. Il sera nécessaire de débiter alors un traitement par hémodialyse. C'est une décision très importante et facteur de stress pour les individus avec une insuffisance rénale. Toute décision qui implique l'arrêt du traitement de la DP ou la transition vers un traitement par hémodialyse doit être prise conjointement par l'équipe clinique, la personne sous dialyse et un soignant. Bien que les preuves manquent sur la fréquence à laquelle les tests doivent être effectués pour évaluer la fonction péritonéale, il semble raisonnable de les répéter chaque fois qu'il est difficile d'éliminer la quantité de liquide nécessaire pour maintenir la santé et le bien-être de l'individu. La question de savoir si l'évaluation de routine de la fonction membranaire est associée à de meilleurs résultats n'a pas été étudiée. Des recherches supplémentaires sont nécessaires pour répondre à cette question importante car les politiques nationales dans de nombreuses régions du monde et la COVID-19 ont mis en lumière les techniques de dialyse à domicile et incité à leur plus grand développement, en particulier de la DP.

RECOMMANDATIONS CLEFS

Recommandation 1. *Une taxonomie physiopathologique* : Une classification physiopathologique du dysfonctionnement de la membrane, qui établit des liens mécaniques avec des caractéristiques fonctionnelles, doit être utilisée lors de la prescription d'une dialyse individualisée ou lors de la planification d'un transfert de modalité (par exemple vers la dialyse péritonéale automatisée (DPA) ou l'hémodialyse) dans le contexte de prise de décision conjointe avec la personne en DP bien informée, en tenant compte des circonstances individuelles et des objectifs du traitement. **(point pratique)**

Recommandation 2a. *Identification d'une grande vitesse de transfert des solutés péritonéaux*
Il est recommandé de déterminer la vitesse de transfert des solutés à travers le péritoine à partir d'un test d'équilibration péritonéale (PET) de 4 h, avec la créatinine comme soluté d'indice, en utilisant une concentration de dextrose/glucose soit de 2,5% / 2,27% ou 4,25% / 3,86. (point pratique) Cela doit être réalisé au début du traitement par DP (entre 6 semaines et 12 semaines) (GRADE 1A) et par la suite lorsque cela est cliniquement indiqué. **(point pratique)**

Recommandation 2b. *Implications cliniques du transfert rapide des solutés* : Une vitesse de transfert plus rapide des solutés est associée à une survie plus faible en DP. **(GRADE 1A)** Ce risque est en partie dû à la moindre ultrafiltration (UF) et à l'augmentation de la réabsorption nette de fluide qui se produit lorsque la vitesse de transfert des soluté est supérieure à la valeur moyenne. L'UF nette inférieure qui en résulte peut être évitée en raccourcissant la durée des échanges à base de glucose, en utilisant une solution de polyglucose (icodextrine) et / ou en prescrivant des concentrations de glucose plus élevées. **(GRADE 1A)** Par rapport au glucose, l'utilisation d'icodextrine peut se traduire par une amélioration de l'état hydrique et moins d'épisodes de surcharge hydrique. **(GRADE 1A)** L'utilisation de la DP automatisée et de l'icodextrine peuvent diminuer le risque de mortalité associé à la une vitesse de transfert des solutés rapide. **(point pratique)**

Recommandation 3. *Reconnaître une faible capacité d'UF*: c'est facile à mesurer et c'est un test de dépistage précieux. Une UF insuffisante doit être suspectée lorsque (a) l'UF nette d'un PET de 4 h est <400 ml (3,86% de glucose / 4,25% de dextrose) ou <100 ml (2,27% de glucose / 2,5% de dextrose), (GRADE 1B) et / ou (b) l'UF quotidienne est insuffisante pour maintenir un état hydrique adéquat. (point pratique) Outre un dysfonctionnement de la membrane, une faible capacité d'UF peut également résulter de problèmes mécaniques, de fuites ou d'une augmentation de l'absorption des fluides à travers la membrane péritonéale non expliquée par une vitesse de transfert des solutés rapide.

Recommandation 4a. *Diagnostiquer un dysfonctionnement intrinsèque de la membrane* (traduit par une faible conductance osmotique au glucose) comme cause d'insuffisance d'UF: Lorsqu'une insuffisance d'UF est suspectée, le PET de 4 h doit être complété par une mesure de la baisse de la concentration dialytique du sodium (dip-sodium) à 1 h à l'aide d'un échange de 3.86% de glucose / 4,25% de dextrose à des fins de diagnostic. Une baisse de sodium ≤ 5 mmol / L et / ou un rapport de tamisage de sodium $\leq 0,03$ à 1 h indique une insuffisance en UF. **(GRADE 2B)**

Recommandation 4b. *Implications cliniques d'un dysfonctionnement intrinsèque de la membrane (de novo ou acquis)* : en l'absence de fonction rénale résiduelle, cela est susceptible

de nécessiter l'utilisation d'échanges hypertoniques de glucose et un éventuel transfert en hémodyalyse. Dans le contexte d'une durée de traitement longue, cela doit susciter des discussions sur le risque de péritonite sclérosante encapsulante. (**point pratique**)

Recommandation 5. *Tests supplémentaire d'évaluation de la membrane péritonéale* : les mesures de la perte péritonéale de protéines, de la pression intrapéritonéale et des tests plus complexes qui estiment la conductance osmotique et la réabsorption «lymphatique» ne sont pas recommandés en pratique clinique de routine mais restent des méthodes de recherche utiles. (**point pratique**)

Recommandation 6. *Considérations socio-économiques* : Lorsque les contraintes économiques empêchent l'utilisation de tests de routine, la prise en compte de la fonction membranaire doit toujours faire partie de la prise en charge clinique et peut être déduite de l'UF quotidienne obtenue en réponse à la prescription. (**point pratique**)

INTRODUCTION : Quels sont les buts de ces recommandations ?

La Société Internationale de Dialyse Péritonéale n'a pas produit de recommandation sur l'évaluation de la fonction de la membrane péritonéale depuis 2000 [1]. La recommandation complète la plus récente sur cette question importante a été tirée du groupe des meilleures pratiques européennes (European Best Practice guideline) en 2010 [2] Ceci malgré le fait qu'au cours des deux dernières décennies, il a été démontré que la fonction de la membrane péritonéale est un prédicteur important des résultats cliniques, en particulier de la survie, et malgré l'augmentation considérable de notre compréhension des modifications de la fonction membranaire qui se produisent au fil du temps en dialyse et des mécanismes sous-jacents liés aux lésions de la membrane péritonéale. D'autres recommandations ont traité des implications de la variabilité individuelle de la fonction membranaire pour la prescription clinique, en particulier la gestion des fluides. Au fil du temps, il y a eu un changement de paradigme consistant à ne plus définir l'efficacité de la dialyse simplement en termes de clairance des petites molécules, [3–5] : cela s'est associé à la prise de conscience qu'un poids au moins égal devrait être placé sur la gestion des fluides [6,7]. Les études épidémiologiques ont systématiquement montré une association forte et indépendante entre la surcharge liquidienne et une mauvaise évolution, y compris sur la mortalité, chez les patients dialysés [8,9]. La surcharge volumique est très répandue chez les patients sous dialyse péritonéale (DP), avec plus de 50% des individus présentant un certain degré d'hypervolémie et 25% ayant une surcharge volémique grave [10,11]. Par conséquent, une prescription de DP de haute qualité doit viser à atteindre et à maintenir l'homéostasie des fluides et du sel, en préservant la fonction rénale résiduelle, y compris le volume d'urine et la natriurèse, grâce à des conseils diététiques et le maintien de l'ultrafiltration péritonéale (UF) ; ce dernier point est au centre des présentes recommandations et est particulièrement important lorsqu'il n'existe plus que peu ou pas de fonction rénale résiduelle.[6,12–14]. La prescription de dialyse de haute qualité est maintenant définie sous forme d'une approche individualisée axée sur des objectifs [7]. Cela nécessite la mesure individuelle de la fonction membranaire et l'appréciation des implications de celle-ci dans la prise de décision. Il ressort également clairement de l'initiative SONG-PD que les patients, les soignants et leurs cliniciens accordent une grande importance à la fonction membranaire, ainsi qu'à ses implications sur l'échec de la technique, la survie et les résultats cardiovasculaires [15,16].

Ces recommandations ont été construites avec trois objectifs principaux à l'esprit: (1) fournir une classification clinico-pathologique claire du dysfonctionnement de la membrane qui fournisse au clinicien un cadre à utiliser dans la pratique clinique, (2) fournir des conseils sur les types de tests de membrane à utiliser pour établir des preuves de son dysfonctionnement en accord avec cette classification et (3) aider les cliniciens à interpréter ces tests et leurs implications pour la prise en charge clinique. Pour ce faire, nous avons fourni une brève description de la façon dont la membrane peut être décrite par des modèles théoriques et animaux, suivie d'une classification mise à jour du dysfonctionnement de la membrane qui utilise les connaissances de ces modèles pour intégrer la fonction à la physiologie et à la physiopathologie membranaires sous-jacentes (recommandation 1). Ceci est suivi d'une description des tests recommandés pour identifier les problèmes de membrane (recommandations 2a, 3 et 4a) et, en plus de celles-ci, nous avons fourni des conseils sur l'interprétation et les implications des tests de la fonction membranaire pour la prise en charge clinique (recommandations 2b, 4b). Les tests fonctionnels de la membrane insuffisamment prouvés ou trop complexes pour le suivi clinique de routine sont décrits en précisant que des recherches supplémentaires sont nécessaires (recommandation 5). Enfin, il est reconnu que la réalisation de tests de fonction de la membrane n'est pas neutre en termes de coûts et des approches de sa reconnaissance dans les régions à faibles ressources sont données (recommandation 6). Des exemples de cas cliniques sont fournis en annexe du supplément en ligne pour illustrer les différents types de problème de membrane, y compris les cas dans lesquels une mauvaise élimination nette des fluides n'était pas due à un dysfonctionnement de la membrane (par exemple, dysfonctionnement du cathéter, fuites) il est également fourni un glossaire des définitions techniques utilisées et une description détaillée de la façon dont les tests de fonctionnement de la membrane doivent être effectués :

<https://journals.sagepub.com/doi/suppl/10.1177/0896860820982218>

METHODES

Classification des recommandations : En utilisant la même approche que les récentes recommandations de l'ISPD, les données probantes ont été classées à l'aide du système d'évaluation, de développement et d'évaluation (**GRADE**) pour la classification du niveau de preuve et du grade des recommandations en clinique. Dans ce système, la force de la recommandation est indiquée comme *Niveau 1 (Nous recommandons)*, *Niveau 2 (Nous suggérons)* ou elle n'est pas notée et la certitude des preuves à l'appui est indiquée comme: *A (certitude élevée)*, *B (certitude modérée)*, *C (certitude faible)* ou *D (certitude très faible)*. Nous avons pris la position, conformément aux directives récentes de l'ISPD, d'étiqueter les déclarations à *faible certitude (2C, 2D)* comme des points de pratique.

Pour connaître les pratiques cliniques en vigueur en matière de tests d'équilibration péritonéale (PET) dans le monde, des enquêtes en ligne auprès de 68 unités de DP en Chine et de 20 grands néphrologues latino-américains de la DP ont été réalisées (voir Supplément en ligne Annexe 2 pour les pays représentés). Pour l'enquête sur la Chine, les infirmières en DP étaient le point de contact et les données ont été collectées de manière anonyme, ce qui comprenait la taille de l'unité et la province. Nous avons également la possibilité d'obtenir des données de l'étude internationale sur les résultats de la dialyse péritonéale et les modèles de pratique (PDOPPS) et l'étude Bio-PD. Les résultats de ces enquêtes et études ont montré que la plupart des unités de DP utilisent encore des solutions à 2,27% glucose / 2,5% de dextrose pour effectuer le PET classique (voir Supplément en ligne Annexe 2 sur site du texte original).

FONCTIONNEMENT DE LA MEMBRANE EN DIALYSE PÉRITONÉALE : CONNAISSANCES APPORTÉES PAR LA MODÉLISATION ET MODÈLES ANIMAUX.

Modèles théoriques pour la DP

Le transport de l'eau et des solutés à travers l'endothélium et les tissus qui entourent les capillaires péritonéaux en cours de DP peuvent être décrits sous forme d'un modèle à trois pores (MTP) [19,20]. Selon ce modèle, la barrière péritonéale est assimilée à une membrane semi-perméable constituée principalement de nombreux petits pores (small-pores) (rayon : 4–5 nm), qui assurent la diffusion de petits solutés et le transport de liquide couplé à des solutés. De plus, des ultra-petits pores (ultra-small pores) trans-cellulaires (rayon : <0,3 nm) sont responsables du transport d'eau libre (FWT) (sans soluté associé, donc) (Figure 1). Un nombre relativement petit de grands pores (large-pores) (rayon : de 25 à 30 nm) représentent le transport de macromolécules mais jouent néanmoins un rôle minimal dans le transport de l'eau et des petits solutés. Leur rôle dans la perte péritonéale de protéines est discuté plus loin (voir la discussion qui sous-tend la recommandation 5).

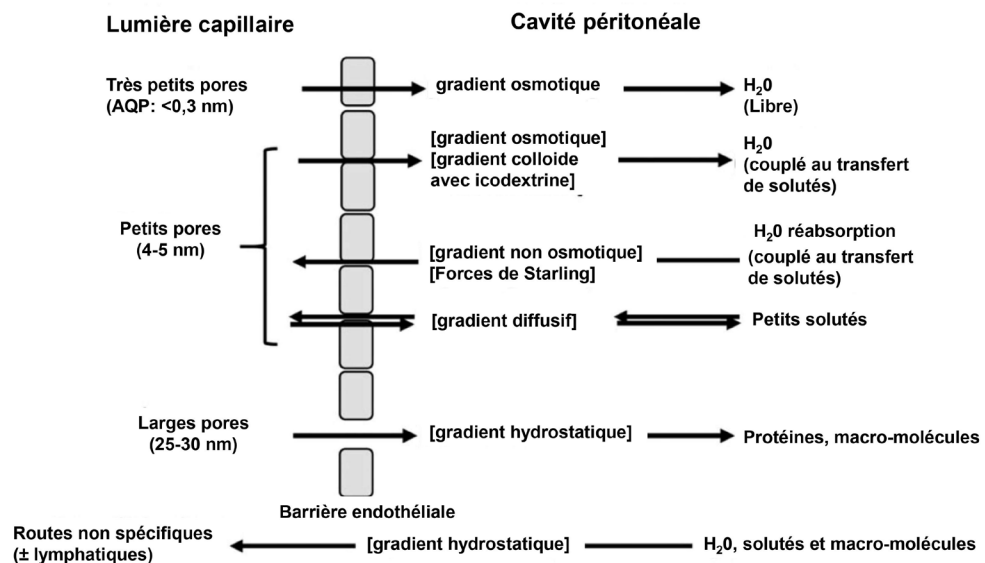


Figure 1. La théorie du modèle à trois pores (TPM) décrit la membrane comme deux compartiments, formés par l'endothélium entre la lumière capillaire et la cavité péritonéale. Les systèmes à trois pores sont les pores trans-cellulaires (AQP), les petits pores sont des jonctions intercellulaires (jonctions serrées) entre les cellules endothéliales et les grands pores des espaces entre cellules endothéliales. Les forces motrices pour le transfert de soluté ou de fluide sont indiquées entre crochets. Le mésothélium n'a pas de fonction de barrière dans ce modèle. La disparition de substances de poids moléculaire élevé au cours d'un échange sous-entend une autre voie par laquelle le fluide peut être réabsorbé dans le corps, supposé entrer directement ou indirectement dans la circulation via les lymphatiques. Une extension du modèle à trois pores, le modèle fibre-matrice[21], est également décrite dans laquelle l'interstitium agit comme une seconde barrière en série. L'insertion de fibres de collagène dans l'interstitium réduit l'efficacité de l'écoulement de l'eau à travers la membrane. AQP: aquaporines.

Un raffinement du modèle à trois pores est le modèle distribué, [22] (Figure 2), qui permet la distinction dans la barrière péritonéale entre les composants de la paroi capillaire et le tissu environnant. Dans cette approche, la distribution spatiale des capillaires sanguins dans le tissu péritonéal, situés à différentes distances de la cavité péritonéale, est prise en compte [23,24]. Le modèle à trois pores est utilisé pour décrire le transport à travers la paroi capillaire sanguine, alors que les transports de fluide et de solutés à travers le tissu interstitiel dépendent de l'hydratation locale des tissus et sont entraînés par les gradients de pression hydrostatique et osmotique interstitielle locaux. Le modèle distribué montre que seuls quelques millimètres du tissu qui entoure la cavité péritonéale participent aux échanges pendant la DP. L'augmentation de l'hydratation du tissu observée au sein de cette couche, causée par l'adaptation du tissu péritonéal au traitement de la DP, altère les propriétés de transport facilitant les transports de l'eau et des solutés à travers la barrière péritonéale [23-25].

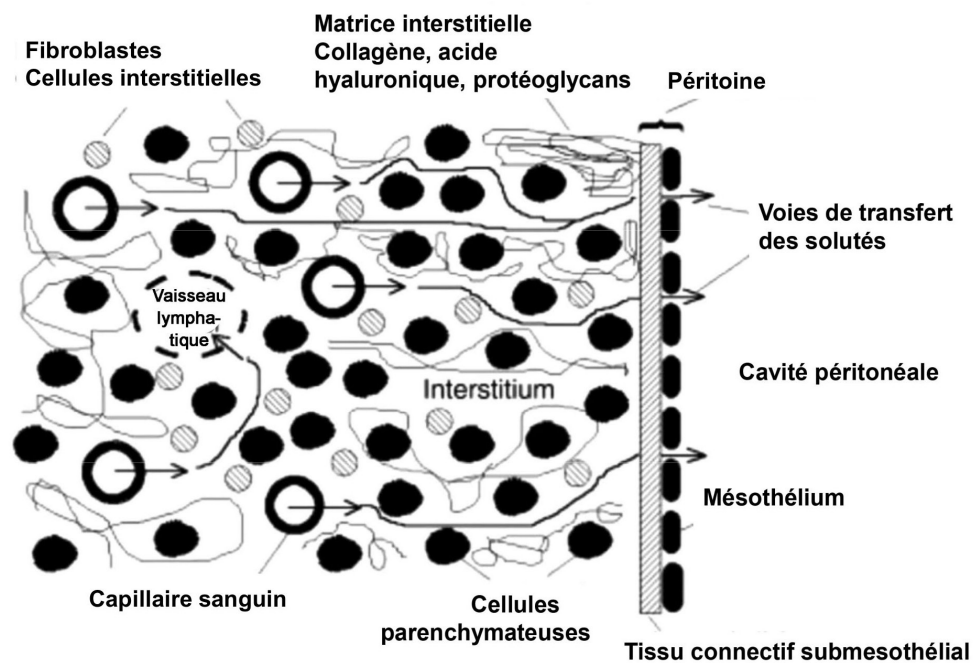


Figure 2. Le modèle distribué décrit la barrière péritonéale comme un ensemble de capillaires sanguins et lymphatiques répartis spatialement dans un espace tissulaire péritonéal (composé de cellules parenchymateuses, de cellules interstitielles et de molécules de matrice) [22]. Le modèle à trois pores est utilisé pour décrire le transport entre la circulation sanguine et l'espace interstitiel à travers la paroi capillaire sanguine en prenant en compte les pores ultra-petits (aquaporines), les petits pores et les grands pores. Dans cette approche, le transport de l'eau et du soluté à travers le tissu ne dépend pas seulement des pressions locales, de l'hydratation et des concentrations qui induisent chaque transport mais aussi des propriétés locales du tissu qui évoluent en raison de la réponse physiologique au traitement en cours. Une nouvelle extension du modèle distribué qui prend en compte la structure à deux phases de l'interstitium (phases colloïdale et fluide) peut être utilisée pour étudier le transport bidirectionnel de soluté à travers la structure de l'interstitium [23].

Vitesse de transfert péritonéal des solutés.

La vitesse à laquelle un soluté est transféré à travers la membrane est défini par sa capacité de

diffusion, ou coefficient de transfert de masse par unité de surface membranaire (MTAC) ; c'est le taux maximal de clairance par diffusion qui se produit lorsque la concentration du soluté est nulle dans le dialysat (*voir glossaire dans le matériel supplémentaire en ligne sur le site de SAGE pour une description plus complète du MTAC et comment les différents modèles l'estiment*). En pratique clinique, on l'estime à l'aide du rapport de concentration entre dialysat et plasma. Par exemple, un rapport dialysat/plasma de 0,7 à la 4^e heure est une valeur typique chez un patient avec un taux de transfert moyen des solutés correspondant à une capacité de diffusion (MTAC) d'environ 12 mL / min. Il faut être conscient qu'il s'agit d'une approximation car l'estimation du MTAC par le rapport D/P n'est fiable que si le MTAC dépasse largement le taux d'UF. De plus, les capacités de diffusion de petits solutés tels que le glucose ou la créatinine sont généralement presque deux fois plus élevées au début de l'échange, cet effet disparaît généralement après 120 min [26-29]. En plus la diffusion et la capacité d'UF de la membrane péritonéale varie avec le volume intrapéritonéal du dialysat [24,30-33]. Il y a aussi des études récentes suggérant que les paramètres de transport trans-membranaire dépendent de la concentration de glucose [32]. En raison de tous ces éléments, les tests péritonéaux doivent toujours être effectués d'une manière standardisée en utilisant la même concentration de glucose et le même volume de remplissage.

Mécanismes et canaux de transfert hydrique (canaux à eau).

Les principaux facteurs déterminant l'efficacité des transports d'eau durant le temps de contact avec une solution de glucose sont la conductance osmotique du glucose (OCG), le taux de diffusion du glucose du dialysat vers le plasma qui, comme indiqué plus haut, est proportionnel au taux de transfert des solutés, le débit lymphatique péritonéal et finalement la concentration de glucose dans le dialysat en début d'échange [34]. L'OCG, en retour, est proportionnelle à la capacité d'UF, une propriété intrinsèque de la membrane qui varie typiquement entre 50 mL/min/mmHg et 100 mL/min/mmHg. L'OCG est également déterminée par l'efficacité du glucose comme agent osmotique, ce qui est relativement faible car le coefficient de réflexion global (la proportion de molécules de glucose exerçant un effet osmotique) n'est que d'environ 5% en raison du pourcentage élevé des petits pores (ou de la grande surface des petits pores) et leur grand diamètre par rapport au diamètre moléculaire de l'agent osmotique. En revanche, l'efficacité du glucose sur le passage de l'eau par les ultra-petits pores est de 100% mais ne représente que la moitié de l'UF en raison de leur bien moindre fraction (c'est-à-dire d'une surface bien plus petite). L'ajout de cette troisième catégorie de pores ultra-petits dans le modèle trois pores explique également le phénomène de «tamisage du sodium». Le tamisage du sodium fait référence à la baisse du sodium (dip-sodium) intra-péritonéal au cours de la première heure du temps de contact avec une solution hypertonique de glucose (typiquement 7 à 9 mmol/L à la soixantième minute d'un échange avec dialysat hypertonique). Les simulations sur ordinateur suggèrent que la baisse de la concentration du sodium (dip-sodium) est liée à sa dilution par le transfert d'eau libre.

Ces prédictions du modèle à trois pores ont ensuite été validées par l'identification des canaux aquaporine (AQP) dans la membrane péritonéale et par des modèles expérimentaux de DP. L'aquaporine 1 (AQP1) est l'archétype d'une famille de canaux facilitant le transport de l'eau par osmose à travers les membranes biologiques [35]. L'expression d'AQP1 dans la membrane plasmique des cellules endothéliales tapissant les capillaires péritonéaux et les veinules a suggéré qu'elle peut jouer un rôle dans le transport de l'eau pendant la DP [36]. Cette hypothèse a été confirmée par le développement de modèles expérimentaux de DP et leur application aux souris transgéniques dépourvues de pores perméables à l'eau. Dans ces modèles, la suppression totale

ou partielle du gène de l'AQP1 a entraîné une diminution de 50% de l'UF nette, et une disparition complète du tamisage du sodium quand un dialysat au glucose hypertonique a été utilisé comme agent osmotique [37-39]. Ces études ont identifié l'AQP1 comme l'équivalent moléculaire des pores ultra-petits prédits par le modèle à trois pores et a validé l'importance des canaux à eau dans le transport de l'eau libre induit par le glucose.

A ce jour, l'AQP1 est la seule protéine identifiée directement impliquée dans les processus de transport en DP.

Contrairement aux agents osmotiques cristalloïdes tels que le glucose et les acides aminés, la conductance osmotique d'agents osmotiques de haut poids moléculaire comme l'icodextrine est similaire à la capacité d'UF de la membrane (puisque ces solutés ont un coefficient de réflexion osmotique de 90 à 100%). Les prédictions des modèles mathématiques et des modèles expérimentaux démontrent que le débit d'eau trans-péritonéal généré par le polymère de glucose icodextrine est indépendant de la présence de canaux d'eau et de la tonicité ; de cette manière il est plus dépendant de la capacité d'UF de la membrane et se produit principalement à travers les petits pores des capillaires péritonéaux, au niveau des jonctions inter-endothéliales [40,41]. Le transport de l'eau couplé aux solutés induit par l'icodextrine repose sur la présence de gros fragments colloïdaux, avec un rayon hydrodynamique plus grand que le rayon des petits pores.

UF insuffisante induite par un dysfonctionnement de la membrane.

La cause la plus fréquente d'une faible ultrafiltration (UF) (correspondant à une UF inférieure à 400 ml après 4 h de temps de contact avec une solution à 3,86% de glucose/4,25% de dextrose) est une perte rapide du gradient osmotique dû à un transport péritonéal transmembranaire rapide des solutés : l'inflammation locale de la membrane en est une cause importante connue [42]. Cependant, les membranes avec une faible OCG provoqueront aussi une UF insuffisante qui se manifestera par un faible volume d'UF lors d'un PET conventionnel ; celui-ci ne peut alors en général pas être utilisé pour distinguer l'insuffisance d'UF due à un transport rapide versus faible OCG, d'autant plus que ces conditions peuvent être réunies. Les membranes à faible capacité d'UF avec un rapport D/P inférieur à 0,8 soulèvent la possibilité qu'un dysfonctionnement intrinsèque de la membrane soit également présent, par exemple de novo au début du traitement ou en raison d'altérations membranaires acquises au fil du temps. Pour diagnostiquer complètement la cause de l'insuffisance d'UF, des tests utilisables en pratique clinique ont été conçus pour évaluer la capacité d'UF et/ou l'OCG, comme le double mini-PET [43] ou le triple test avec trois concentrations différentes de glucose [44].

En fait, avec des mesures appropriées et en utilisant une régression non-linéaire, tous les paramètres mentionnés peuvent être évalués en utilisant le modèle à trois pores ou le modèle distribué. Cependant, bon nombre de ces examens sont complexes et ne conviennent pas au contexte clinique de routine.

Néanmoins, ces approches plus sophistiquées de l'évaluation de la fonction de la membrane ont permis de mieux comprendre les mécanismes probables de l'insuffisance d'UF et des altérations de la membrane. Le gradient de concentration efficace en glucose qui provoque l'UF à travers la paroi capillaire sanguine n'est pas constant mais diminue avec l'augmentation de distance entre le capillaire et la cavité péritonéale à travers le tissu interstitiel [24,32]. Puisque l'UF est

provoquée par le gradient de concentration local entre les tissus et la circulation sanguine selon les forces de Starling, les capillaires sanguins situés dans la membrane péritonéale plus près de la cavité péritonéale auront une plus grande contribution à l'ensemble de l'UF que ceux situés à une plus grande distance. Les valeurs de la capacité d'UF péritonéale et la capacité de diffusion du glucose dépendent des propriétés de transport des deux barrières, c'est-à-dire de la paroi capillaire et de l'interstitium (tissu péritonéal). A l'état normal, la composition de la paroi capillaire a un impact prédominant : dans ces circonstances, une UF insuffisante pourrait être causée par des différences dans la structure moléculaire de la membrane, par exemple l'expression d'AQP1.

Cependant, cela pourrait être différent dans le cas de la DP à long terme. L'analyse fonctionnelle des membranes présentant une insuffisance d'UF acquise montre des changements complexes dans les propriétés de transport des deux composants de la barrière péritonéale. En particulier, la diminution de l'OCG péritonéale, telle qu'observée typiquement dans l'insuffisance d'UF acquise, est liée à la fois à une diminution du coefficient de réflexion du glucose et de la capacité d'UF de la membrane péritonéale. De plus, alors que la diminution du coefficient de réflexion du glucose est liée aux modifications de la paroi capillaire sanguine (c'est-à-dire la diminution du coefficient de réflexion de la paroi capillaire sanguine du glucose due à une diminution de la fraction ultra-petite des pores), les modifications de l'UF sont principalement causées par des modifications des propriétés du tissu péritonéal qui pourraient correspondre aux processus de fibrose [32].

CLASSIFICATION DES CAUSES DE DYSFONCTIONNEMENT DE LA MEMBRANE BASÉE SUR LA COMPRÉHENSION ACTUELLE DE LA PHYSIOPATHOLOGIE SOUS-JACENTE (SOUS-TEND LA RECOMMANDATION 1)

Cliniquement, il est possible d'identifier trois principaux types de dysfonctionnement de la membrane (voir Tableau 1 et Figure 3) :

- (1) membranes qui présentent une diffusion rapide des petits solutés ; les patients porteurs d'une telle membrane sont appelés «transporteurs rapides».
- (2) membranes qui présentent une faible UF intrinsèque dès le début de la DP et
- (3) membranes qui deviennent moins efficaces avec le temps conduisant à une insuffisance

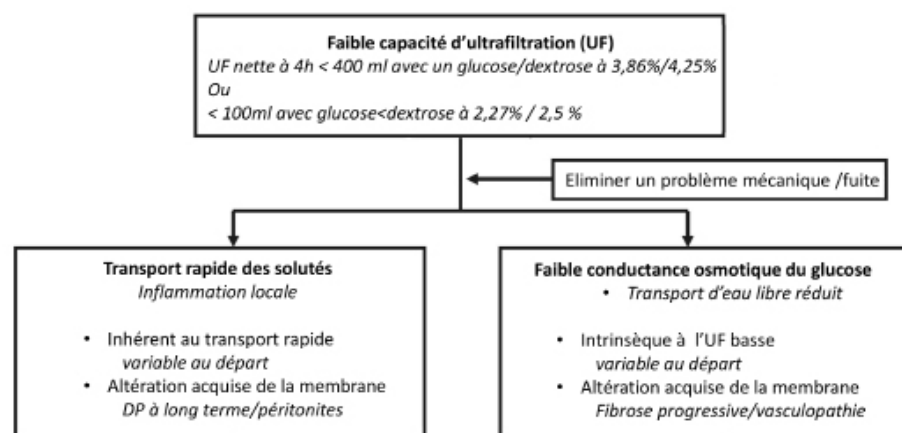


Figure 3 : classification des causes de mauvais fonctionnement de la membrane péritonéale

Tableau I : classification des dysfonctions de la membrane incluant définition, pathophysiologie sous-jacente et implications cliniques

| Classification | Définition | Physiopathologie | Implications cliniques et actions |
|---|--|--|--|
| Transports rapide | Rapport D/P de la créatinine à 4h dessus de la valeur moyenne de la population avec une solution à 2,27% /2,5% ou 3,86% / 4,25% de glucose/dextrose. Alors que la plupart des études rapportent que la rapidité du transport est normalement distribuée, avec une valeur moyenne de 0,65, les études multicentriques mettent en évidence un effet-centre significatif. Il peut être présent en début de DP et/ou apparaître ou se résoudre au cours du temps. | * Inflammation de la membrane à l'origine d'une large surface vasculaire effective. * Néovascularisation. * Les deux phénomènes ci-dessus peuvent être potentiellement, en partie, déterminés génétiquement. | * Réduit l'ultrafiltration nette avec dialysat à base de glucose en raison de la perte précoce du gradient osmotique et réabsorption plus rapide des fluides. * Chez les patients présentant une fonction rénale résiduelle, ventre vide de nuit lorsqu'il est traité en DPCA ou ventre vide de jour lorsqu'ils sont traités avec DPA. * Si des temps de contact prolongés sont nécessaires (le jour en DPA, la nuit en DPCA), utiliser l'icodextrine. * Raccourcir les temps de contact durant la nuit(90 à 180 mn) avec les solutions à base de glucose, en DPA quand elle est associé à l'icodextrine durant le temps de contact prolongé le jour. * Si ni la DPA ni l'icodextrine ne sont disponibles, augmenter la concentration de glucose afin de prévenir la réabsorption. |
| Faible ultrafiltration intrinsèque (faible OCG au début de la DP) | Baisse du sodium à 60 mn < 5mmol/l ou coefficient de tamisage du sodium < 0,07 lors d'un PET avec solution à 4,86 % de glucose/4,25% de dextrose. | * Mécanismes en grande parties non compris. * Potentielle influence de déterminants génétiques (par exemple l'expression de l'aquaporine). * Note : une faible baisse de la concentration du sodium IP entre 0 et 60 mn peut aussi être observée chez les transporteurs très rapides due à la disparition précoce du gradient osmotique. | * Taux bas d'OCG à l'état de base : évaluation et surveillance soigneuse du volume de fluide. * Peut être associé à un transport rapide de soluté. * Indicateur d'ultrafiltration insuffisante plus précoce qu'un transport rapide |
| Faible ultrafiltration intrinsèque acquise (faible OCG) apparaissant au cours du temps (années) en DP | Baisse du sodium à 60 mn < 5mmol/l ou coefficient de tamisage du sodium < 0,07 lors d'un PET avec solution à 3,86 % de glucose/4,25% de dextrose. | Altérations structurales de l'interstitium péritonéal avec fibrose progressive et transport rapide des solutés. | Discuter le risque potentiel de poursuivre la DP, y compris le risque de EPS, ou de transférer vers une autre modalité, et partager la discussion avec le patient et l'équipe. |

D/P: rapport de concentration entre dialysat et plasma; PET: peritoneal equilibration test; DP: dialyse péritonéale; DPCA: dialyse péritonéale continue ambulatoire. DPA: dialyse péritonéale automatisée; OCG: conductance osmotique du glucose; EPS: péritonite encapsulante; IP: Intra-péritonéale

membranaire acquise.

Il faut reconnaître qu'il existe potentiellement d'autres explications sur les raisons d'une UF nette médiocre. Celles-ci peuvent inclure des problèmes mécaniques affectant le drainage du liquide de dialyse, une fuite de dialysat hors de l'espace péritonéal, une pression intrapéritonéale élevée provoquant une inversion du débit de fluide, soit à travers le lit capillaire soit dans le tissu péritonéal, ou une «absorption lymphatique» de liquide excessive. Ces problèmes ne peuvent pas être décrits comme un dysfonctionnement de la membrane péritonéale en tant que tel mais doivent être pris en compte lors de son évaluation (voir des exemples de cas dans le supplément en ligne Annexe 3 et texte sous-tendant la recommandation 5).

Il convient également de rappeler que différents types de dysfonctionnement peuvent coexister.

(1) Transporteur rapide - inflammation locale, mais également autres mécanismes.

Preuves cliniques et implications.

Un transport rapide des solutés peut être présent au début de la dialyse ou peut apparaître après une exposition aux solutions de DP après un temps variable. Il est reconnu depuis longtemps que la vitesse de transfert péritonéal des solutés peut varier de un à trois selon les individus au début de la DP. Dans une étude dans 764 établissements gérés par un grand fournisseur de dialyse aux

États-Unis, plus de 10000 personnes ont été évaluées avec 2,5% de dextrose et une médiane de 39 jours après le début de la DP. Les moyennes (\pm écart type) du rapport D/P de la créatinine et du volume d'UF à 4 h étaient de $0,65 + 0,12$ ml et 281 ± 254 mL, respectivement [45]. Cela est comparable à une moyenne du rapport D/P de la créatinine comprise entre 0,62 et 0,73 dans nombre d'études de cohorte du monde entier (voir *Tableau II*). Bon nombre de ces études, comprenant plus de 18000 patients de toutes les régions du monde, ont montré que plus le taux de transfert de solutés est rapide, plus les risques de décès et d'hospitalisation sont élevés. La plus grande de ces études a démontré que la relation entre vitesse de transfert des solutés à travers la membrane et les effets indésirables sur la santé augmentent dans l'ensemble de la gamme clinique et est cliniquement importante lorsque le rapport D/P de la créatinine à 4 h est supérieur à la moyenne de la population ($> 0,65$ pour cette population). Il n'est pas possible de donner une valeur seuil, cependant, tant les études multicentriques, que celles montrées dans le *Tableau II*, montrent qu'il y a un effet-centre clair, et possiblement un effet régional observé lors de la mesure de la vitesse de transfert des solutés. Cette variabilité est probablement liée à différentes méthodes de mesure de la créatinine dans le sang et le dialysat, y compris dans l'ajustement pour la concentration de glucose dans le dialysat [42,45–53]. Idéalement, les centres devraient établir leur propre plage de normalité (un autre argument pour entreprendre des mesures de routine chez tous les nouveaux patients, à un moment normalisé), mais il est reconnu que cela peut ne pas être pratique, en particulier dans de nombreux petits centres. Une solution à cela serait de rapporter les tests de la fonction membranaire à l'échelon national tel que réalisé par le Registre ANZDATA [50].

Table II: Variation des valeurs moyennes du rapport dialysat sur plasma de la créatinine à 4h dans le monde

| Etudes | Pays | Nb patients | Moyenne | Ecart-type |
|------------------------------------|----------------------------|-------------|---------|------------|
| Twardowski et al. ⁴⁶ | USA | 86 | 0,65 | $\pm 0,16$ |
| Cueto-Manzano et al. ⁴⁸ | Mexique | 86 | 0,68 | $\pm 0,12$ |
| Mujais and Vonesh ⁴⁹ | USA | 1229 | 0,67 | $\pm 0,12$ |
| Davies ⁴⁷ | UK | 574 | 0,65 | $\pm 0,13$ |
| Rumpsfeld et al. ⁵⁰ | Australie/Nouvelle Zélande | 3702 | 0,69 | $\pm 0,12$ |
| Smit et al. ⁵¹ | Pays Bas | 154 | 0,73 | $\pm 0,10$ |
| Lambie et al. ⁴² | UK, Canada, | 595 | 0,71 | $\pm 0,12$ |
| Mehrotra et al. ⁴⁵ | USA | 10142 | 0,65 | $\pm 0,12$ |
| La Milia et al. ⁵³ | Italie | 758 | 0,73 | $\pm 0,12$ |
| Shi et al. ⁵² | Chine | 320 | 0,62 | $\pm 0,11$ |

Il existe également des preuves solides que la vitesse de transfert des solutés augmente avec le temps chez les patients traités par DP ; en règle générale, chez 1 patient sur 3, le rapport D/P de la créatinine sur 4 h augmente d'au moins 0,1 après un an de traitement [47,54–61]. Les causes de ce changement sont probablement l'exposition au glucose [54,62,63] et aux produits dérivés du glucose dans les solutions conventionnelles [64], les infections [61,65] et la perte antérieure de la fonction rénale résiduelle, probablement en partie en raison des besoins accrus en glucose hypertonique [62].

Inflammation péritonéale

Seulement 5 à 11% de la totalité de la variabilité inter-individuelle de la vitesse de transfert des solutés dans la membrane peuvent être expliqués par des variables démographiques ou cliniques.

Après ajustement sur les mesures liées à l'effet centre, la vitesse de transfert des solutés est, de manière significative et indépendante, plus rapide chez les hommes, les diabétiques, ceux avec un indice de masse corporelle inférieur et ceux avec une fonction rénale résiduelle plus importante, mais ces effets sont petits. Plus important semble être le niveau d'inflammation locale du péritoine déterminé à partir du taux d'interleukine-6 (IL-6) dans le dialysat. La concentration d'IL-6 du dialysat est, malgré l'effet de dilution des 2 L de dialysat instillés, typiquement plus élevée que les taux sanguins d'IL-6 (jusqu'à 3 ordres de magnitude) et elle est en corrélation avec d'autres cytokines inflammatoires produites localement. C'est l'association connue la plus forte avec la vitesse de transfert des solutés à travers la membrane [42,66–68], alors que l'inflammation systémique est associée avec les comorbidités et la survie des patients [42]. Les influences de cette inflammation péritonéale locale restent floues - mais une partie de la variation entre les patients peut être liée à des facteurs génétiques, comme l'ont montré de petites études mono-centriques de plusieurs gènes candidats, par exemple, ceux associés à la production d'IL-6 [69,70].

Malgré leur nature observationnelle, ces études suggèrent une relation causale entre la vitesse de transfert des solutés à travers la membrane et des niveaux plus élevés d'IL-6 dans l'effluent péritonéal. Ceci est en outre biologiquement plausible, du fait que l'inflammation locale augmente la surface vasculaire, augmentant ainsi la capacité de diffusion de la créatinine, comme cela s'observe également au cours de l'inflammation plus intense lors d'une péritonite [71]. Il est de plus en plus évident que les changements longitudinaux de la vitesse de transfert des solutés à travers la membrane sont associés à des augmentations de la concentration d'IL-6 du dialysat [59,68] (données non publiées, Global Fluid Study).

(2) Faible UF intrinsèque et variation dans le transfert d'eau libre (FWT)

Evidence clinique et implications

Le vitesse de transfert des solutés à travers la membrane péritonéale explique moins de 20% des différences inter-individuelles de la capacité d'UF. Dans une grande cohorte de patients incidents avec évaluation systématique des caractéristiques de transport, à l'aide d'une solution de DP à 3,86% de glucose, la moyenne nette d'UF (corrigée pour le remplissage excessif du sac) était de 675 ml (± 308), avec des valeurs allant de 570 ml à 1506 ml; le fait que la baisse (le « dip ») maximum de la concentration dialytique du sodium à 60 min variait également considérablement entre les individus avec une moyenne de 8,4 mEq/L ($\pm 3,8$), allant de 3 mEq/L à 20 mEq/L [53], implique que d'autres mécanismes doivent être importants. Cette variation considérable du dip-sodium dans le dialysat suggère qu'il y a des différences entre individus de l'efficacité du glucose en tant qu'agent osmotique, et donc une différence d'OCG au départ. Du fait que le dip-sodium reflète la proportion de liquide traversant la membrane sans soluté (dans ce cas sodium), il est également appelé «transport d'eau libre». Le dip-sodium, tel que défini plus loin de manière plus détaillée, (section sous-jacente recommandation 4a) est un témoin fiable de l'OCG, [72] et il est à noter qu'un dip-sodium réduit a été identifié comme le seul prédicteur indépendant du risque de développer une insuffisance d'UF en DP dans une cohorte italienne [73].

La raison d'une telle variabilité interindividuelle de l'OCG déjà en début de DP demeure inconnue mais peut potentiellement s'expliquer par des polymorphismes génétiques, comme observé pour la vitesse de transfert des solutés à travers la membrane.

(3) Altération acquise de la membrane - fibrose progressive.

Evidence clinique et implications

Le suivi à long terme systématique et longitudinal des paramètres de la fonction péritonéale chez les patients en DP a contribué à une meilleure compréhension de la relation entre la fibrose interstitielle sévère et le découplage qui existe entre une faible UF du fait de l'augmentation de la vitesse de transfert des solutés et celle, intrinsèque, provoquée par une réduction d'UF liée à une altération de structure de la membrane [47,54,56,63]. Il est probable qu'une réduction acquise de l'efficacité de la membrane ne se produise qu'une fois une fibrose significative déjà présente et, même dans ce cas, cela est loin d'être inéluctable car la majorité des individus en DP à long terme (> 5 ans) ne développent pas d'insuffisance d'UF. Une proportion encore plus faible développe une sclérose péritonéale encapsulante (EPS), une complication extrêmement rare mais dramatique de la DP à long terme qui se caractérise par une réponse fibrogène inflammatoire exagérée du péritoine viscéral qui recouvre l'intestin, conduisant à des épisodes d'obstructions intestinales [74,75]. Des études de cohorte rétrospectives montrent que la capacité d'UF péritonéale diminue bien avant les manifestations cliniques d'EPS, qui peuvent se présenter après l'arrêt de la dialyse. La fibrose progressive de la membrane semble donc être un facteur de risque d'EPS, car chez ces personnes, il y a une réduction progressive de l'OCG avant le développement de la maladie [55,56,63,75,76]. Sur la base de ces observations, une baisse progressive et excessive de l'OCG (par exemple, une perte du tamisage de sodium ou dip-sodium) pourrait être utilisée comme un prédicteur indépendant du risque d'EPS [55-57,75,76]. Au niveau structurel, ce défaut fonctionnel peut être lié à des altérations spécifiques de la matrice de collagène dans l'interstitium péritonéal des patients atteints d'EPS, y compris une augmentation de la densité des fibres de collagène, alors que l'expression de l'AQP-1 reste inchangée [56]. Ces observations sont étayées par les prédictions établies à partir des modèles en série modèle membrane à trois pores et matrice fibreuse, et par le modèle distribué pour le transport péritonéal. Ces modèles prédisent que la fibrose interstitielle constitue une résistance supplémentaire au transport de l'eau, à l'extérieur de la paroi capillaire, ou une barrière mécanique limitant la pénétration du glucose autour des capillaires péritonéaux, réduisant ainsi l'OCG à travers la paroi capillaire [56,21].

Fibrose progressive

Une exposition prolongée aux solutions de DP, éventuellement exacerbée par des épisodes de péritonite, provoque une inflammation soutenue et des lésions progressives de la membrane péritonéale, qui subit une angiogenèse, une vasculopathie hyalinisante et une fibrose [77-82]. Ces altérations morphologiques ont été associées à une augmentation de la vitesse de transfert des solutés à travers la membrane et une insuffisance d'UF, [77,78] constituant ainsi un obstacle majeur à la DP à long terme, du fait d'un risque accru d'échec technique, de morbidité (y compris un risque accru d'EPS) et de mortalité. Le rôle des péritonites dans la survenue d'une EPS est moins clair, en partie parce qu'elles empêchent souvent un traitement prolongé par DP. Il convient de souligner que les caractéristiques morphologiques de l'EPS sont différentes de celles de la fibrose progressive, caractérisée par l'inflammation, le dépôt de fibrine et l'expression de la thrombospondine [83] et que la biopsie péritonéale de routine n'a pas de rôle dans la prédiction de cette affection [84]. Une discussion complète des mécanismes cellulaires et moléculaires de la fibrose péritonéale dépasse le cadre de ces recommandations. Des myofibroblastes produisant la matrice extracellulaire jouent un rôle, bien qu'une controverse subsiste quant à leur origine,

avec des sources potentielles telles que les fibroblastes résidents locaux, les péricytes dérivés de la moelle osseuse, la transition mésothéliale-mésenchymateuse et la transition endothéliale-mésenchymateuse [85,86]. La production locale de molécules pro- inflammatoires (par exemple IL-6, TNF- α , MCP-1), proangiogéniques (par exemple VEGF) et profibrotiques (par exemple TGF-beta, CTGF, PDGF) soulève la possibilité d'utiliser des biomarqueurs pour évaluer ce processus mais, jusqu'à présent, leur validation est insuffisante pour recommander leur utilisation dans la pratique clinique [57,87-91].

VUE D'ENSEMBLE DES TESTS D'ÉVALUATION DE LA MEMBRANE PÉRITONÉALE DISPONIBLES ET CE QU'ILS MESURENT.

Table III : Résumé des différents tests fonctionnels péritonéaux et caractéristiques membranaires qu'ils mesurent

| | Tests d'évaluation de la membrane péritonéale | | | | |
|---|---|--|-----------------------|-------------------------------|---|
| | PET classique ⁴⁶ | PET modifié ^a (SPA) ⁹³ | Mini PET ^b | Double mini PET ⁴³ | (PDC) ⁹⁴ |
| Caractéristiques de membrane | 2,27% | 3,86% | 3,86% | 1,36% et 3,86 % | multiple |
| Transfert des solutés | 4 h | 4 h | 1h | 2 X 1h | 24 h |
| Capacité d'ultrafiltration Sodium Dip (transport d'eau libre) | Oui | Oui | Oui (à 1h) | Oui (à 1h) | Oui (s'exprime comme la distance de diffusion ($A_p/\Delta x$)) |
| Conductance osmotique | | | | Oui (à 1h) | Oui (Calcule la capacité d'UF pour le glucose, LpS) |
| Réabsorption nette de fluide | | | | | Oui (Cela est possible car inclut un échange long) |
| Réabsorption lymphatique effective | | Oui (Calculé grâce à l'injection de macromolécules) | | | |
| Clearance des protéines | | Oui (Utilise des protéines de différents poids moléculaires) | | | Oui (Mesure du flux dans les grands pores (JVL)) |

PET: peritoneal equilibration test; UF: ultrafiltration; AQP: aquaporines.

^a Le PET modifié, aussi connu comme Standard Permeability Analysis (SPA)⁹³ quand des mesures de marqueurs de protéines péritonéales et de poids moléculaires élevés sont inclus, peuvent être combinés avec le mini-PET en faisant un drainage temporaire à 1h.

^b Le PET modifié avec drainage temporaire à 1 h peut être associé à la première partie du double mini-PET, de même que le mini-PET peut être associé au PET classique, référencé sPET^{95,96} pour obtenir un ensemble de données complet (ces combinaisons prendront 5 h au total). Le PDC nécessite un logiciel spécifique et un régime complexe pour obtenir toutes les informations, il est donc rarement utilisé.⁹⁴

Au fil des ans, un certain nombre de tests de fonctions de la membrane péritonéale ont été développés pour étudier son dysfonctionnement. Le premier test à fournir des informations cliniques utiles a été lancé par Twardowski en 1987 et s'appelle le PET [46,92].

Un certain nombre de modifications de ce test ont été décrites et combinées avec des mesures supplémentaires, certaines principalement à des fins de recherche pour lesquelles ils restent très importants. Ces différentes modifications sont résumées dans le *Tableau III*. Afin d'être dans le cadre de la pratique clinique quotidienne, cette recommandation est basée sur le PET, c'est-à-dire l'estimation du transfert péritonéal de soluté à 4 h, de l'UF, et du dip-sodium ou baisse du sodium dans le dialysat à 1 h, tests pour lesquels le niveau de preuve clinique est le plus important.

MESURE DE LA VITESSE DE TRANSPORT DES SOLUTÉS : LE TEST D'ÉQUILIBRATION PÉRITONÉALE, PET (SOUS-TEND LA RECOMMANDATION 2A)

PET standard (échange de 4 h)

La procédure détaillée pour entreprendre un PET est indiquée dans l'annexe 3 du supplément en ligne (<https://journals.sagepub.com/doi/suppl/10.1177/0896860820982218>). Ce test peut être effectué en utilisant un échange à base de glucose soit à 2,27% (= dextrose à 2,5%) tel que décrit à l'origine par Twardowski [46,92] soit à 3,86% de glucose (=4,25% de dextrose) [1,51,97]. Le résultat principal est exprimé par le rapport D/P de la créatinine à 4 h ; les résultats complémentaires incluent souvent la concentration de glucose du dialysat à 4 h divisée par la concentration en glucose du dialysat au temps 0 h, et le volume d'UF (voir section suivante sur la capacité UF). Il n'y a pas de différence significative dans l'estimation du transfert de soluté péritonéal (spécifiquement le D/P de la créatinine à 4 h) avec les différentes concentrations de glucose [44,98–101]. En effet, ces différences, telles qu'observées, sont dans la zone de reproductibilité du test, généralement un rapport de 0,1, qui n'est pas supérieure à la valeur entre des variations inter-centres déjà mentionnées.

Les avantages et les inconvénients du choix de la concentration de glucose à utiliser pour le PET sont présentés dans le *Tableau IV*. L'avantage de l'utilisation de 2,27% de glucose (2,5% de dextrose) tient à une validation clinique plus importante par de grandes études de registre ; par contre, l'utilisation d'une concentration de glucose plus élevée permet l'estimation combinée de la vitesse de transfert des solutés avec le dip-sodium à 1 h et la capacité d'UF maximale, renforçant la valeur diagnostique du test (voir la section sous-tendant la recommandation 4). A la suite de notre enquête sur les pratiques en Chine, Amérique du Sud et dans les études PDOPPS et Bio-PD il apparaît évident que l'utilisation de la concentration la plus élevée en glucose n'a pas été adoptée malgré les recommandations de l'ISPD de 2000 (voir Supplément en ligne Annexe 2)

En raison de sa valeur pronostique, il est recommandé que le PET soit effectué chez tous les patients au début de la DP (entre 6 semaines et 3 mois) [47,102]. La raison en est qu'il y a en début de traitement des modifications significatives de la vitesse de transfert des solutés (dans les deux directions, mais plus fréquemment dans le sens d'une augmentation de cette vitesse). Compte tenu de l'effet centre connu sur la mesure, un des avantages du dépistage de tous les patients à ce moment initial précis est que la valeur moyenne pour la population peut être établie. La vitesse de transfert est normalement distribuée avec un écart-type très reproductible (0,12) dans les différentes études. Le test est également reproductible chez un même individu à un mois d'intervalle, avec un coefficient de variation <10%.

Il n'y a aucune preuve qu'il y ait un avantage à effectuer des tests répétés (bien qu'un nombre important de centres le fassent au moins sur une base annuelle) ; mais étant donné qu'il est clair que

Tableau IV : Comparaison de l'utilisation d'un test d'équilibration péritonéale selon qu'il est réalisé avec une concentration moyenne ou forte de glucose

| | | 2,27% glucose/2,5% dextrose | 3,86% glucose/4,25% dextrose |
|--|---|--|--|
| Mesure clinique | Vitesse de transfert des solutés. Capacité d'UF. Transport d'eau libre. Mauvais débit du cathéter. | Equivalent. Potentiellement moins discriminant. Ne peut pas estimer. Equivalent. | Equivalent. Potentiellement plus discriminant. Estimé à partir du dip-sodium à 1 h Equivalent. |
| Utilisation clinique | Avantages | On estime que plus de 90% des centres utilisent cette concentration en routine. Cela fournit une information suffisante pour aider à la majorité des décisions de prescription. Reflète la pratique clinique quotidienne. | Combiné avec le dip-sodium à 1h, permet un meilleur diagnostic des dysfonctions de la membrane. |
| | Inconvénients | Manque de valeur diagnostique pour le dysfonctionnement de la membrane péritonéale. | Nécessite la disponibilité de cette concentration (c'est un problème dans certains pays). Ne reflète pas chaque pratique quotidienne. |
| Validation clinique (Survie, échec technique et hospitalisation) | Vitesse de transfert des solutés | Très élevée – étant donné que la plupart des études rapportent une association clinique avec cette concentration. Un transfert rapide des solutés indique une mortalité et un risque d'hospitalisation plus élevés. | Plutôt élevé – il n'y a pas de raisons de penser que ceci est différent avec les concentrations à 2,27%/2,5%, mais pas de preuve. |
| | Capacité d'ultrafiltration | Les données sur la survie et l'échec technique ne montrent pas de relation claire. Les hospitalisations sont plus fréquentes quand l'UD < 200 ml. | Pas de données sur la survie et l'échec technique ou l'hospitalisation. |
| | Transport d'eau libre | Ne peut pas estimer | Pas de données sur la survie et l'échec technique ou l'hospitalisation |
| Validation clinique (Ultrafiltration insuffisante) | Transfert des solutés | Identifie une faible ultrafiltration qui pourrait répondre à des modifications de prescription. | Identifie une faible ultrafiltration qui pourrait répondre à des modifications de prescription. |
| | Capacité d'ultrafiltration | Cut-off <100 mL basé sur des petites et grandes séries. | Cut-off <400 mL basé sur des petites séries. |
| | Transport d'eau libre | Ne peut pas estimer | Identifie des pertes d'ultrafiltration qui ne répondront pas à une modification de prescription et à une altération de la membrane avec risque de EPS. |

UF: ultrafiltration; EPS: péritonite encapsulante. Dip-sodium : baisse de la concentration du sodium dans le dialysat drainé.

la vitesse de transfert des solutés peut changer avec le temps, il convient de répéter le test pour expliquer un changement clinique - par exemple une aggravation dans l'état d'hydratation ou un changement apparent de l'UF. Alors que la DP à long terme est associée à une augmentation de la vitesse de transfert des solutés, ce signe n'est pas discriminant pour prédire le développement d'une péritonite sclérosante encapsulante [55,88].

Interprétation et atténuation d'un taux de transfert rapide des solutés (underpins guideline 2b)

Comme déjà discuté, un taux de transfert des solutés plus rapide est associé à une mortalité et un risque d'hospitalisation plus élevés en DP (voir tableau V). Le hazard ratio pour le risque de mortalité global est de 1,11 (1,05-1,17) pour chaque élévation de 0,1 du rapport D/P de la créatinine [106]. On pense que cela est dû en partie aux effets importants qu'un taux de transfert rapide a sur le volume net d'UF obtenu. Le mécanisme est dû à la combinaison d'une UF moindre (perte précoce de gradient de glucose) [107] et à l'augmentation du temps laissé pour la réabsorption du liquide une fois le gradient osmotique dissipé (disproportionnellement plus importante avec un taux de transfert rapide) [108]. Il y a aussi un risque de sous-estimer le problème chez les patients en dialyse péritonéale continue ambulatoire (DPCA), car les poches

Tableau V : effets secondaires associé à une vitesse de transfert rapide des solutés

| Evolutions | Source | Nombre de patients | Risque relatif ajusté (IC 95%) pour 0,1 d'augmentation du rapport D/P de la créatinine |
|-------------------------------------|--|--------------------|--|
| Toutes causes de mortalité | Brimble meta-analysis 2006 ¹⁰³ 19 studies, includes CANUSA study, Stoke Study, ¹⁰⁴ EAPOS and ANZDATA Registry. | 6648 | 1,15 (1,07–1,23) |
| | Global Fluid Study 2013 (10 centres UK, Corée et Canada) ⁴² | | |
| | Cohorte incidente | 499 | 1,12 (0,98–1,23) |
| | Cohorte prévalent | 307 | 1,18 (1,003–1,41) |
| | Base de données Davita 2015 (764 centres aux US) ⁴⁵ | | |
| Echec technique (censuré sur décès) | Brimble KS meta-analysis 2006 6 études | 5104 | 1,18 (0,96–1,46) |
| | Base de données Davita | 10142 | 1,01 (0,98–1,05) |
| Hospitalisation | Base de données Davita 2015 | 10142 | 1,05 (1,03–1,06) |

CANUSA: Canada–USA Study¹⁰⁵; ANZDATA: Australia New Zealand Registry⁵⁰ EAPOS: European Automated Peritoneal Dialysis Outcomes Study (Patients anuriques)¹²; IC : intervalle de confiance ; D/P: rapport dialysat sur plasma.

sont généralement trop remplies (pour tenir compte de l'évaporation et de la procédure de rinçage avant remplissage), ce qui pourrait - à moins d'être soustrait - conduire à une surestimation significative de l'UF réelle de 400 à 800 ml par jour [109,110]. En dehors de l'utilisation d'un dialysat avec une concentration de glucose plus élevée, il existe deux approches rationnelles du problème : (a) raccourcir la durée de contact avec réabsorption de liquide et (b) utiliser une solution qui ne perd pas son efficacité pendant un échange long, c'est-à-dire grâce à une osmose colloïdale au moyen d'une solution de polyglucose (icodextrine).

La Dialyse péritonéale automatisée (DPA) peut être utilisée pour raccourcir la durée du temps de contact pour une partie de la journée, et il y a des études non randomisées qui indiquent une certaine diminution du risque de mortalité [45,103,111]. Cela peut être suffisant lorsque c'est combiné avec une stratégie de ventre vide de jour, ce qui est possible lorsqu'il existe une fonction rénale résiduelle. Cependant, le risque de taux de transfert des solutés rapide n'était pas entièrement atténué par l'utilisation de la DPA dans la plus grande étude (nord-américaine) sur ce sujet [45]. Cela pourrait signifier que le problème de la réabsorption de liquide durant le temps de contact prolongé de jour n'a pas été abordé ou qu'il existe une autre explication de l'association entre la vitesse de transfert et la mortalité, comme d'autres déterminants inconnus (par exemple, des facteurs génétiques) ou une augmentation des pertes péritonéales de protéines (voir plus loin).

Il est possible qu'une vitesse de transfert des solutés très lent soit associée à de plus mauvais résultats en DPA [111] ; la raison en est incertaine mais pourrait refléter une mauvaise clairance du soluté (par exemple, sodium ou phosphate), en particulier si utilisé avec une stratégie de ventre vide le jour. Il convient de souligner que, à condition que le choix soit possible, la plupart des patients peuvent être traités soit en DPCA soit en DPA selon les choix de style de vie, si on prend soin de s'assurer qu'une réabsorption importante du liquide ne se produise pas.

Il existe des preuves substantielles que l'utilisation d'icodextrine au cours d'un échange long évite la phase de réabsorption prolongée de fluide qui se produit avec des solutions à base de glucose, même pour des temps de contact jusqu'à 16 h, [112] donc augmentant l'UF nette qui se traduit alors par une amélioration de l'état d'hydratation [113,114]. Des revues de Cochrane et une récente méta-analyse, enrichie d'essais qui comprennent des études non publiées, montrent que l'icodextrine augmente l'UF nette, en particulier chez ceux avec une vitesse de transfert des solutés plus rapide et réduit les épisodes de surcharge liquidienne [115–117]. Il n'y a pas d'impact sur la survie de la technique et le bénéfice est marginal sur la survie des patients (basée

sur un petit nombre d'événements - d'où la cotation de cette recommandation).

Mesure de la capacité d'UF (sous-tend la directive 3)

La précédente directive ISPD sur l'évaluation de la fonction membranaire s'était concentrée sur l'utilisation de la capacité d'UF pour définir l'insuffisance d'UF. Bien que la mise à jour de cette recommandation reconnaisse la littérature sur laquelle elle était basée, sa signification est moins soulignée ici pour trois raisons. Premièrement, cette recommandation met l'accent sur l'identification du dysfonctionnement de la membrane comme un problème relatif plutôt que comme un échec basé sur une interprétation binaire utilisant une zone de valeur précise. En vérité, cela reconnaît le fait que ces mesures d'UF sont toutes dans une plage de valeurs continues et ne représentent pas des entités pathologiques claires basées sur des valeurs seuil. Chaque personne se présente de manière différente en termes de formes, tailles et de modes de vie. Certains auront besoin de plus d'UF pour maintenir santé et bien-être, d'autres souhaiteront utiliser moins de glucose. Deuxièmement, la mesure de la capacité d'UF (qui est incluse dans le PET, voir également le Tableau 2), bien que très simple, est sujette à un risque d'erreur élevé, en particulier lorsqu'il y a un certain degré de dysfonctionnement du cathéter, ou comme chez certaines personnes, lorsque le volume de liquide résiduel pelvien non drainé est élevé ou variable. Une mesure précise de ce volume résiduel n'est pas facile dans la pratique courante. Troisièmement, elle a peu de valeur diagnostique.

Néanmoins, la mesure de la capacité UF est très simple et donc un excellent outil de dépistage. Une UF insuffisante doit être suspectée lorsque l'UF d'un PET de 4 h est <400 mL (avec du 3,86% de glucose soit 4,25% de dextrose) ou <100 mL (avec du 2,27% de glucose soit 2,5% de dextrose). À l'exception de la grande étude nord-américaine, [45] le nombre des patients avec une insuffisance d'UF dans les études dans lesquelles ces valeurs sont disponibles est assez faible (<100 au total), mais ils sont bien caractérisés [51,92,97]. Un dysfonctionnement de la membrane doit toujours être envisagé chez quiconque a du mal à maintenir un statut hydrique adéquat.

Mesure du tamisage de sodium / dip-sodium (sous-tend directive 4a)

La procédure détaillée pour réaliser une mesure du dip-sodium, y compris la mesure du sodium du dialysat, est indiquée dans l'annexe 3 du supplément en ligne. Le dip-sodium, avec une solution à 3,86% de glucose (4,25% de dextrose), est maximal entre 1 h et 2 h de temps de contact et représente l'afflux rapide d'eau libre dans la cavité péritonéale via les aquaporines. Le test est effectué à 1 h afin de minimiser la quantité de diffusion de sodium à travers les petits pores, mais il faut comprendre que cela se produira de toute manière, et plus encore lorsque la vitesse de transfert des solutés est au niveau le plus élevé. Le sodium dans le dialysat doit être mesuré à l'aide de la méthode d'électrode indirecte [118].

Le dip-sodium est exprimé par la baisse absolue de la concentration de sodium du dialysat par rapport à sa valeur de départ, $[Na^+]_{t=0} - [Na^+]_{t=60 \text{ min}}$. Il peut également être exprimé en rapport de tamisage du sodium: $1 - ([Na^+]_{t=60 \text{ min}} / [Na^+]_{t=0})$. Il est à noter que le sodium du dialysat initial diffère selon le fabricant et le type de solution, variant de 131 mmol / L à 134 mmol / L. La plage normale du dip-sodium, établie à partir d'une cohorte de 758 patients incidents, est de 9 mmol / L, interquartile 6–11 mmol/L[53]. Ceci équivaut à un rapport de tamisage du sodium d'environ 0,07, compris entre 0,055 et 0,085.

Interprétation du tamisage du sodium/dip- sodium (directive sous jacente 4b)

Le dip-sodium peut être interprété comme une estimation indirecte du transfert d'eau libre. Dans une certaine mesure il sera affecté par la vitesse de transfert des solutés, du fait qu'il est associé à une diffusion plus rapide du sodium et une UF moins importante, mais il fournit au clinicien des informations supplémentaires. Le dip-sodium disparaît en présence d'une insuffisance d'UF sévère [120,121] et une baisse progressive du dip-sodium au fil des ans est un meilleur indicateur pour l'insuffisance ultérieure de l'UF que la variation longitudinale de la vitesse de diffusion des solutés [73]. Dans plusieurs études, la réduction progressive du dip-sodium a également été un meilleur moyen de détection des patients qui étaient le plus susceptibles de développer une EPS [55,56,76]. Ces études ont considéré qu'un dip-sodium ≤ 5 mmol/L ou un coefficient de tamisage du sodium de $< 0,03$ indiquaient un risque accru d'EPS.

En interprétant le dip-sodium, il est important de reconnaître qu'il indique une réduction du transfert d'eau libre (FWT) quelle qu'en soit la raison. Il ne s'agit pas simplement d'une mesure de l'expression des aquaporines, car le transfert d'eau libre peut être entravé par d'autres mécanismes, notamment si se développe une fibrose progressive et que des altérations de structure sont causées aux capillaires, affectant leur rôle de barrière [32,56]. En début de DP il peut être lié à d'autres mécanismes en rapport avec la fonction intrinsèque de la membrane. Il n'y a pas de niveau de preuve suffisant pour recommander l'usage du dip-sodium en routine chez les patients en DP à long terme. Cependant, conformément aux directives de l'ISPD, une DP à long terme devrait toujours être envisagée avec précaution pour de nombreuses raisons, dont la fonction de la membrane peut en être une, et les avantages et inconvénients sont à interpréter dans le contexte de risques concurrents [75,122].

Pertes péritonéales de protéines et autres aspects de fonction de la membrane (sous-tend la directive 5)

(1) Pertes péritonéales de protéines

Physiopathologie et mesure de la clearance protéique.

Comme cela a déjà été discuté, les macromolécules traversent principalement les capillaires péritonéaux par convection à travers de grands pores (25–30 nm). Les principaux moteurs de la perte de protéines sont le gradient de pression hydrostatique transcapillaire et le nombre de grands pores disponibles pour le transport [123]. La nature précise des «grands» pores a été débattue, mais elle ne semble pas être due à une charge électrique réalisant une barrière sélective ou être due au transport transcellulaire par des vésicules intracellulaires [124]. Dans d'autres territoires vasculaires, les grands pores augmentent en nombre en présence d'inflammation, [123] on s'attend donc à ce que les patients transporteurs rapides aient des pertes de protéines élevées - et c'est effectivement le cas [125]. Cependant, l'affaire n'est pas aussi simple en ce que l'albumine, qui représente environ la moitié des pertes de protéines péritonéales, est également capable de passer à travers de petits pores, [34] qui sont aussi associés à l'inflammation. En fait, la concentration intrapéritonéale d'IL-6 est associée à des pertes péritonéales de protéines indépendamment du taux de transfert péritonéal des solutés, il semblerait donc que les deux soient importants

[125]. Fait intéressant, la perte péritonéale de protéines est également associée à la comorbidité et cela a conduit à l'idée qu'elle reflète également un dysfonctionnement endothélial systémique. Il y a en effet des preuves solides d'un dysfonctionnement endothélial chez les patients en DP [126] avec une fuite transcapillaire systémique plus élevée [127]. Cependant, cela semble être associé à des marqueurs de la fonction de barrière endothéliale (un candidat possible endommageant le glycocalyx endothélial) plutôt que à l'inflammation systémique, qui dans les modèles multivariés n'est clairement pas associée à la perte péritonéale de protéines [125]. La contre-pression hydrostatique chez les patients ayant une insuffisance cardiaque droite a également été proposée comme mécanisme possible [128].

Il est important de dire quelque chose sur la façon dont la fuite péritonéale des protéines est mesurée et si elle est exprimée en tant que perte totale ou en terme de clairance car les études le rapportent différemment. La perte protéique est la mesure directe des protéines dans le dialysat, généralement par 24 h (exprimée en mg ou g / j), alors que la clairance serait cette valeur divisée par le taux total de protéines sériques (exprimée en unité de temps, telle que mL / min ou L / semaine). Si le taux total de protéines sériques est indisponible, l'albumine sérique corrigée (divisée par 0,4783) a été utilisée [29]. Il faut se souvenir lors de l'interprétation des pertes péritonéales de protéines que d'autres facteurs sont importants - par exemple l'inflammation systémique avec suppression de la synthèse d'albumine affectera les pertes protéiques. De même, des pertes péritonéales de protéines plus élevées aggravent l'hypoalbuminémie.

Signification clinique des pertes protéiques péritonéales.

Nombre d'études ont montré qu'une perte péritonéale de protéines plus élevée est associée à une moindre survie [129-132], bien que ce ne soit pas une constatation universelle [125,126,133], davantage d'événements cardiovasculaires [134,135] et un plus grand risque de péritonite [136]. La plupart de ces études ajustent pour la vitesse de transfert péritonéal qui, comme déjà mentionné, est fortement associée à la perte de protéines, principalement par le mécanisme de l'inflammation locale, mais non systémique [125]. Un faible taux d'albumine sérique est un important prédicteur de survie chez les patients en DP et les hémodialysés [137] ; il est possible que les pertes péritonéales de protéines contribuent à cette association ; néanmoins cette dernière est probablement dominée par les associations avec les comorbidités et l'inflammation systémique, qui, lorsqu'il est entièrement ajusté, annule l'association directe avec la survie [125].

D'une manière générale, il existe une incertitude significative sur la valeur de la clairance péritonéale des protéines et son interprétation pratique en clinique de routine; elle ne peut donc pas être recommandée à ce stade.

(2) Pression intrapéritonéale et réabsorption lymphatique

L'ultrafiltration nette selon le modèle à trois pores (voir Figure 1) est affectée par le gradient de pression hydrostatique transcapillaire. En particulier, on peut craindre qu'une forte pression intrapéritonéale augmente la quantité de fluide réabsorbé, surtout lorsque les gradients de pression osmotique ou oncotique se sont dissipés. Une partie de ce liquide retournera dans la circulation capillaire péritonéale, entraînée par les forces de Starling (particulièrement possible lorsque la vitesse de transfert des solutés est élevée [108], une autre partie est poussée dans l'espace extracel-

lulaire de la membrane et retrouve ensuite son chemin dans la circulation via les lymphatiques. L'itinéraire précis est inconnu mais peut être déduit par les vitesses de disparition des grosses molécules exogènes ou radiomarquées [107,108,123,93]. Il n'est pas possible de mesurer la réabsorption liquidienne par ces deux routes en pratique clinique de routine car cela nécessite le SPET plus complexe (voir le Tableau III).

Cependant la pression intrapéritonéale peut être facilement mesurée par l'intermédiaire du cathéter péritonéal ; il existe plusieurs études montrant qu'elle augmente de manière linéaire à mesure que le volume de liquide introduit dans la cavité péritonéale est augmenté [138 à140] avec une plage normale de 8 à 18 cm H₂O en position couchée. Il a été suggéré qu'une pression supérieure, en position couchée, devrait être évitée, principalement pour éviter les risques de fuite et la formation d'une hernie. Il ne faut pas oublier, cependant, que la pression intrapéritonéale est très différente selon les situations (assis, debout, en cas de toux), et ces mesures en décubitus ont donc une valeur limitée [141]. Il n'y a pas de preuves solides que cela affecte d'autres résultats cliniques ou l'UF (sauf peut-être chez les enfants) [142] et cette mesure n'est pas recommandée comme test de routine de la fonction de la membrane.

Incidences sur les ressources disponibles et recommandations dans les régions à faible revenu (sous-tend la recommandation 6)

La réalisation de tests de la fonction de la membrane n'est pas possible sans que cela implique des ressources. Il y a à la fois un coût en consommables et en ressources humaines - ce dernier n'étant pas moins important pour le patient qui doit donner de son temps ainsi que les menues dépenses probablement associées que par le temps mis par le personnel pour réaliser un test. Il n'y a jamais eu une évaluation complète en économie de santé de la valeur des tests de fonction de la membrane, mais dans certaines régions le coût s'est avéré prohibitif - équivalent au prix de 10 à 30 échanges de dialyse [143]. Dans des pays comme les États-Unis, plus de 90% des patients qui débutent la DP sont finalement traités en DPA sans considération de la vitesse de transfert des solutés. En effet, il n'y a pas de différence entre la moyenne du D/P de la créatinine à 4h chez les patients en DPA ou en DPCA [45]. Cependant, il est prouvé que les tests ont en pratique un impact sur la prescription - par exemple dans la Global Fluid Study la DPA était plus susceptible d'être prescrite dans le contexte d'une vitesse de transfert des solutés rapide [42] et dans le registre ANZDATA, la propension à prescrire de l'icodextrine était plus élevée dans les centres qui mesuraient de routine la fonction de la membrane.

Alors que les recommandations précédentes et certains auteurs recommandaient des tests réguliers de la fonction membranaire [2,145], à l'heure actuelle les preuves manquent pour soutenir le maintien de cette approche. L'obtention d'une évaluation de base est justifiée sur la base de sa forte association avec les résultats cliniques, ses implications pour la prescription de la dialyse et l'intérêt d'avoir une mesure de référence avec laquelle comparer et interpréter les changements ultérieurs.

Dans les environnements où les tests ne sont pas financièrement viables ou leurs nombres restreints (par exemple pendant une pandémie), il demeure toujours important de prêter attention à la fonction de la membrane. Une mesure simple à 4 h de la capacité d'UF peut être effectuée dans le cadre du suivi normal et une PSTR rapide peut être déduite de la réabsorption excessive

de liquide en utilisant pendant la nuit une concentration en glucose faible. Qu'un test de routine soit en place ou non, les échanges quotidiens réels de dialyse devraient être regardés de près pour s'assurer qu'il n'existe pas une réabsorption systématique de dialysat, en se souvenant que les poches de DPCA sont généralement sur-remplies, et que la concentration de glucose est adaptée pour l'éviter.

DISCUSSION

Compte tenu de la longue période écoulée depuis les dernières recommandations de l'ISPD [1] et européennes [2] sur les tests de fonction de la membrane, il est utile d'attirer l'attention sur les différences importantes dans ces recommandations présentées ici. Pendant cette période, une quantité importante de preuves épidémiologiques se sont accumulées, et les mécanismes de lésions de la membrane sont mieux compris. Nous avons cherché à changer la terminologie et les définitions dans un certain nombre de domaines.

Premièrement, le terme *perte d'UF*, qui est péjoratif, est remplacé par *UF insuffisante* qui décrit mieux le problème. La première utilisation impliquait un processus unique, avec une valeur seuil absolue, alors qu'en réalité la quantité d'UF requise dépendra d'autres facteurs, tels que la fonction rénale résiduelle, l'apport hydrique et la volonté des cliniciens à prescrire, ou les personnes sous dialyse à utiliser des échanges avec une concentration de glucose plus élevée ou une solution de polyglucose. Pour cette raison, nous nous sommes éloignés de la définition de perte d'UF en tant que métrique unique obtenue à partir du PET, en changeant le rôle de la mesure de la capacité d'UF (ligne directrice 3) en un test de dépistage. Cela devrait être combiné avec d'autres éléments cliniques et tests diagnostiques plus détaillés pour permettre la prise de décision clinique.

Deuxièmement, nous avons changé la terminologie de *transport* de soluté en *transfert*. Cette décision a été soigneusement étudiée par le groupe des recommandations pour les raisons qui suivent : Cela évite la confusion potentielle que le transport implique un processus actif plutôt qu'une diffusion passive mais, plus important encore, après consultation, les lecteurs profanes ont trouvé que cette terminologie est plus facile à comprendre. Contre cette décision il y avait l'utilisation bien enracinée du terme transport de soluté, qui devra encore être inclus dans les futures recherches documentaires sur ce sujet. Cependant, avec le soutien de la communauté de DP et les principales revues publiant sur ce sujet, dans le même esprit que les exemples récents de changements obtenus avec la terminologie comme atteinte rénale aigue et maladie rénale chronique. Nous avons également supprimé toute références à une catégorisation en basse, faible, élevée, ou rapide des vitesses de transfert des solutés à travers la membrane péritonéale. Il s'agit d'une variable continue normalement qui ne peut pas, en raison des effets de centre et de pays, être parfaitement divisée en valeurs de seuil.

Troisièmement, alors que les recommandations précédentes préconisaient fortement l'utilisation de glucose hypertonique pour réaliser un PET, nous avons choisi être moins dirigiste. Cela était basé sur le fait que la grande majorité des tests dans le monde utilisent du glucose à une concentration de 2,27% (dextrose 2,5%), comme documenté par notre enquête, et qu'une quantité substantielle des données épidémiologiques cliniques qui lient le résultat de ce test aux résultats cliniques utilise cette concentration. Notre enquête a certaines limitations, ne couvrant pas bien certaines parties du monde, (par exemple, Europe continentale, Asie du Sud), mais c'est suffisant pour nous pousser vers une ligne directrice qui englobe à la fois les deux concentrations

de glucose. Néanmoins, les centres devraient envisager le passage au glucose / dextrose plus fort à 3,86% / 4,25% solution et en ajoutant une mesure du dip_sodium à 1 h du fait que cela fournit des informations supplémentaires.

Quatrièmement, nous avons ajouté à ces recommandations des conseils sur la façon d'évaluer l'OCG en glucose. Nous avons basé cela sur la mesure du dip- sodium, qui est un substitut de l'OCG et est de loin plus facile à réaliser que les différents tests résumés dans le tableau 3. Il y a maintenant davantage de données cliniques disponibles reliant cette mesure à l'évolution clinique, mais nous avons limité son utilisation à des buts de diagnostic plutôt que de les utiliser comme examens de routine, jusqu'à ce que davantage de données soient disponibles. Pour la même raison, nous n'avons pas préconisé les PET de routine du fait que la valeur clinique de cette approche n'est pas encore claire et a le potentiel de détourner les ressources provenant de préoccupations plus urgentes telles que la prévention de la péritonite. Cependant, les tests répétés ont clairement valeur pour interpréter un changement clinique ou appuyer une décision quant à savoir si rester en DP à long terme ou passer à l'hémodialyse est appropriée.

Cinquièmement, nous avons relié les données concernant les tests d'évaluation fonctionnelle de la membrane à la fois à leurs mécanismes physiologiques sous-jacents et aux modifications de prescription prévues pour améliorer les dysfonctions de la membrane. Nous avons choisi d'utiliser ce terme en reconnaissant que le dysfonctionnement n'est pas nécessairement une maladie au sens conventionnel : le péritoine n'a pas évolué dans le but de faire de la DP. C'est tout à fait dans ce contexte que nous demandons de repositionner la membrane péritonéale (synonyme ici de péritoine), bien que l'on doive reconnaître que de véritables processus pathologiques surviennent en réponse à la dialyse et les données observationnelles lient étroitement cette lésion à un risque accru d'EPS. Cette pathologie est différente de la fibrose progressive de la membrane péritonéale qui n'évolue pas obligatoirement vers l'EPS et il doit être souligné que la durée du traitement reste le facteur de risque le plus important [122,146]. Il est également important de prendre en compte les risques concurrents de décès lors de l'évaluation du risque d'EPS, car les individus plus âgés et plus comorbides sont plus susceptibles de mourir de causes autres que d'EPS [122].

RECOMMANDATIONS POUR DE FUTURES RECHERCHES

1. Développement de nouvelles méthodologies pour prédire, identifier ou surveiller la fonction ou les lésions de la membrane.

a. identification des gènes associés au fonctionnement de la membrane qui pourraient permettre des tests génétiques et potentiellement des cibles moléculaires

b. Biomarqueurs. Un certain nombre de biomarqueurs candidats ont été identifiés mais à ce jour, ils ne sont pas suffisamment discriminants pour aider à la prise de décision. Des biomarqueurs fiables nécessitent une validation externe et le développement de modèles pronostiques fiables.

c. des modèles mathématiques plus avancés pour étayer les tests de la fonction membranaire, par exemple, des descriptions détaillées du fonctionnement de la membrane avec l'icodextrine, des aspects macromoléculaires ou trans-capillaires.

d. des méthodes d'évaluation de la membrane moins exigeantes en main-d'œuvre (par ex. détermination du taux de transfert du soluté et de la conductance ionique) [118].

2. Évaluation des stratégies de test de la fonction membranaire.

- a. Moment et fréquence optimaux des tests répétés
- b. Évaluation de l'expérience du patient, fardeau et compréhension du but des tests de fonctionnement de la membrane.
- c. Analyses économiques de santé concernant les implications sur les ressources que les tests membranaires nécessitent et de leurs compromis, reconnaissance de différentes ressources existantes sur le lieu d'examen.

3. Interventions thérapeutiques pour protéger la membrane péritonéale.

- a. Essais d'additifs oraux ou dans le dialysat qui préviennent l'inflammation ou la fibrose péritonéale
 - b. Nouvelles solutions de dialyse à moindre toxicité
- ### 4. Développement de solutions ou de dispositifs pour optimiser la gestion
- a. Solutions qui réduisent les effets secondaires systémiques (par exemple, glucose)
 - b. Flux continu de dialysat ou les technologies portables.

Remerciements

Les auteurs remercient ceux qui ont une expérience personnelle de dialyse péritonéale qui nous ont aidés à construire rédiger des résumés en anglais, espagnol et chinois. En particulier, les auteurs remercient Glenda Roberts, directrice des relations extérieures et Participation des patients, Institut de recherche sur le rein, Université de Washington, Paul Conway, Paste Président de l'Association américaine des malades du rein et membres de l'Asociacion de Trasplantados del Uruguay.

Déclarations d'intérêt

Les auteurs ont déclaré les conflits d'intérêts potentiels suivants en ce qui concerne la recherche, la paternité et / ou la publication de ce article: SD rapporte un financement de recherche indépendant de Baxter HealthCare Inc. et a entrepris des recherches en collaboration avec Fresenius MC et honoraires pour les membres du conseil consultatif pour Baxter HealthCare Inc, Ellen Medical et Zytotec. Rapports ML honoraires de Fresenius Medical Care, Baxter Healthcare et NxStage et une subvention de recherche indépendante de Baxter Healthcare. JM est soutenu par le Fonds National pour la Recherche Scientifique et la Fondation Saint-Luc (Bruxelles, Belgique), et rapporte les honoraires des conférenciers de Baxter Healthcare et Fresenius Soins médicaux, bourses de voyage de Sanofi-Genzyme, recherche subventions de Baxter Healthcare et Alexion Pharmaceuticals, et les frais de consultation d'Astra-Zeneca et d'Alexion Pharmaceuticals. RM

a reçu des honoraires occasionnels pour des travaux de conseil pour Baxter HealthCare Inc. CO rapporte des subventions de recherche non liées et les honoraires des conférenciers de Baxter Healthcare Inc. Aucun des autres auteurs signalent des conflits d'intérêts.

REFERENCES

- 1 - Mujais, S, Nolph, K, Gokal, R, et al. Evaluation and management of ultrafiltration problems in peritoneal dialysis. *Perit Dial Int* 2000; 20: 5–21.
- 2 - Van Biesen, W, Heimbürger, O, Krediet, R, et al. Evaluation of peritoneal membrane characteristics: clinical advice for prescription management by the ERBP working group. *Nephrol Dial Transplant* 2010; 25: 2052–2062. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20203287> (accessed 28 June 2014).
- 3 - Clinical Practice Guidelines for Peritoneal Adequacy . Update 2006. *Am J Kidney Dis* 2006; 48.
- 4 - Lo, WK, Bargman, JM, Burkart, J, et al. Guideline on targets for solute and fluid removal in adult patients on chronic peritoneal dialysis. *Perit Dial Int* 2006; 26: 520–522.
- 5 - Wang, AYM, Brimble, KS, Brunier, G, et al. ISPD cardiovascular and metabolic guidelines in adult peritoneal dialysis patients part I – assessment and management of various cardiovascular risk factors. *Perit Dial Int* 2015; 35: 379–387. <http://www.pdiconnect.com/cgi/doi/10.3747/pdi.2014.00279> (accessed 11 December 2016).
- 6 - Wang, AYM, Dong, J, Xu, X, et al. Volume management as a key dimension of a high-quality PD prescription. *Perit Dial Int* 2020; 40(3): 282–292.
- 7 - Brown, EA, Blake, PG, Boudville, N, et al. International society for peritoneal dialysis practice recommendations: prescribing high-quality goal-directed peritoneal dialysis. *Perit Dial Int* 2020; 40(3): 244–253.
- 8 - Zoccali, C, Moissl, U, Chazot, C, et al. Chronic fluid overload and mortality in ESRD. *J Am Soc Nephrol* 2017; 28: 2491–2497. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28473637> (accessed 7 June 2018).
- 9 - Tabinor, M, Elphick, E, Dudson, M, et al. Bioimpedance-defined overhydration predicts survival in end stage kidney failure (ESKF): systematic review and subgroup meta-analysis. *Sci Rep* 2018; 8: 4441. <http://www.nature.com/articles/s41598-018-21226-y> (accessed 7 June 2018).
- 10 - Ronco, C, Verger, C, Crepaldi, C, et al. Baseline hydration status in incident peritoneal dialysis patients: the initiative of patient outcomes in dialysis (IPOD-PD study). *Nephrol Dial Transplant* 2015; 30: 849–858.
- 11 - Van Biesen, W, Verger, C, Heaf, J, et al. Evolution over time of volume status and PD-related practice patterns in an incident peritoneal dialysis cohort. *Clin J Am Soc Nephrol* 2019; 14: 882–893.
- 12 - Brown, EA, Davies, SJ, Rutherford, P, et al. Survival of functionally anuric patients on automated peritoneal dialysis: the European APD Outcome Study. *J Am Soc Nephrol* 2003; 14: 2948–2957.
- 13 - Jansen, MAM, Termorshuizen, F, Korevaar, JC, et al. Predictors of survival in anuric peritoneal dialysis patients. *Kidney Int* 2005; 68: 1199–1205. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16105051>
- 14 - Lin, X, Lin, A, Ni, Z, et al. Daily peritoneal ultrafiltration predicts patient and technique survival in anuric peritoneal dialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 2010; 25: 2322–2327.
- 15 - Manera, K, Tong, A, Craig, J, et al. Developing consensus-based outcome domains for trials in peritoneal dialysis: an international Delphi survey. *Kidney Int.* 2019.

- 16 - Manera, KE, Tong, A, Craig, JC, et al. Standardized outcomes in nephrology-peritoneal dialysis (SONG-PD): study protocol for establishing a core outcome set in PD. *Perit Dial Int* 2017; 37: 639–647. <http://www.pdiconnect.com/lookup/doi/10.3747/pdi.2017.00022> (accessed 4 April 2019).
- 17 - Guyatt, G, Oxman, AD, Akl, EA, et al. GRADE guidelines: 1. Introduction-GRADE evidence profiles and summary of findings tables. *J Clin Epidemiol* 2011; 64: 383–394.
- 18 - Neumann, I, Santesso, N, Akl, EA, et al. A guide for health professionals to interpret and use recommendations in guidelines developed with the GRADE approach. *J Clin Epidemiol* 2016; 72: 45–55.
- 19 - Rippe, B . A three-pore model of peritoneal transport. *Perit Dial Int* 1993; 13: 35–38.
- 20 - Öberg, CM, Rippe, B. Optimizing automated peritoneal dialysis using an extended 3-pore model. *Kidney Int Rep* 2017; 2: 943–951.
- 21 - Rippe, B, Venturoli, D. Simulations of osmotic ultrafiltration failure in CAPD using a serial three-pore membrane/fiber matrix model. *Am J Physiol Renal Physiol* 2007; 292: F1035–F1043.
- 22 - Flessner, MF, Dedrick, RL, Schultz, JS. A distributed model of peritoneal-plasma transport: theoretical considerations. *Am J Physiol* 1984; 246: R597–R607.
- 23 - Stachowska-Pietka, J, Waniewski, J, Flessner, MF, et al. Concomitant bidirectional transport during peritoneal dialysis can be explained by a structured interstitium. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2016; 310: H1501–H1511.
- 24 - Stachowska-Pietka, J, Waniewski, J, Flessner, MF, et al. Computer simulations of osmotic ultrafiltration and small-solute transport in peritoneal dialysis: a spatially distributed approach. *Am J Physiol Ren Physiol* 2012; 302: 1331–1341.
- 25 - Dedrick, RL, Flessner, MF, Collins, JM, et al. Is the peritoneum a membrane? *ASAIO J* 1982; 5: 1–3.
- 26 - Waniewski, J, Heimbürger, O, Werynski, A, et al. Diffusive and convective solute transport in peritoneal dialysis with glucose as an osmotic agent. *Artif Organs* 1995; 19: 295–306.
- 27 - Imholz, AL, Koomen, GC, Struijk, DG, et al. Fluid and solute transport in CAPD patients using ultralow sodium dialysate. *Kidney Int* 1994; 46: 333–340.
- 28 - Simonsen, O, Sterner, G, Carlsson, O, et al. Improvement of peritoneal ultrafiltration with peritoneal dialysis solution buffered with bicarbonate/lactate mixture. *Perit Dial Int* 2006; 26: 353–359. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16722029>
- 29 - Haraldsson, B . Assessing the peritoneal dialysis capacities of individual patients. *Kidney Int* 1995; 47: 1187–1198.
- 30 - Keshaviah, P, Emerson, PF, Vonesh, EF, et al. Relationship between body size, fill volume, and mass transfer area coefficient in peritoneal dialysis. *J Am Soc Nephrol* 1994; 4: 1820–1826.
- 31 - Chagnac, A, Herskovitz, P, Ori, Y, et al. Effect of increased dialysate volume on peritoneal surface area among peritoneal dialysis patients. *J Am Soc Nephrol* 2002; 13: 2554–2559.
- 32 - Stachowska-Pietka, J, Poleszczuk, J, Flessner, MF, et al. Alterations of peritoneal transport characteristics in dialysis patients with ultrafiltration failure: tissue and capillary components. *Nephrol Dial Transplant* 2019; 34: 864–870. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30403818>
- 33 - Öberg, CM, Martuseviciene, G. Computer simulations of continuous flow peritoneal dialysis using the 3-pore model-A first experience. *Perit Dial Int J Int Soc Perit Dial* 2019; 39: 236–242.
- 34 - Rippe, B, Stelin, G, Haraldsson, B. Computer simulations of peritoneal fluid transport in CAPD. *Kidney Int* 1991; 40: 315–325. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1942781> (accessed 16 April 2017).
- 35 - Agre, P . Aquaporin water channels (Nobel Lecture). *Angew Chem Int Ed Engl* 2004; 43: 4278–4290.

- 36 - Devuyst, O, Rippe, B. Water transport across the peritoneal membrane. *Kidney Int* 2014; 85: 750–758. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23802191> (accessed 30 November 2014).
- 37 - Ni, J, Verbavatz, JM, Rippe, A, et al. Aquaporin-1 plays an essential role in water permeability and ultrafiltration during peritoneal dialysis. *Kidney Int* 2006; 69: 1518–1525.
- 38 - Morelle, J, Sow, A, Vertommen, D, et al. Quantification of osmotic water transport in vivo using fluorescent albumin. *Am J Physiol Renal Physiol* 2014; 307: F981–F989. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25100279> (accessed 30 November 2014).
- 39 - Zhang, W, Freichel, M, Van Der Hoeven, F, et al. Novel endothelial cell-specific AQP1 knockout mice confirm the crucial role of endothelial AQP1 in ultrafiltration during peritoneal dialysis. *PLoS One* 2016; 11: 1–15.
- 40 - Morelle, J, Sow, A, Fustin, C-A, et al. Mechanisms of crystalloid versus colloid osmosis across the peritoneal membrane. *J Am Soc Nephrol* 2018; 29: 1875–1886. <http://www.jasn.org/lookup/doi/10.1681/ASN.2017080828> (accessed 6 July 2018).
- 41 - Rippe, B, Levin, L. Computer simulations of ultrafiltration profiles for an icodextrin-based peritoneal fluid in CAPD. *Kidney Int* 2000; 57: 2546–2556. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10844624>
- 42 - Lambie, M, Chess, J, Donovan, KL, et al. Independent effects of systemic and peritoneal inflammation on peritoneal dialysis survival. *J Am Soc Nephrol* 2013; 24: 2071–2080. <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3839554&tool=pmcentrez&rendertype=abstract> (accessed 5 June 2016).
- 43 - La Milia, V, Limardo, M, Virga, G, et al. Simultaneous measurement of peritoneal glucose and free water osmotic conductances. *Kidney Int* 2007; 72: 643–650.
- 44 - Waniewski, J, Paniagua, R, Stachowska-Pietka, J, et al. Threefold peritoneal test of osmotic conductance, ultrafiltration efficiency, and fluid absorption. *Perit Dial Int* 2013; 33: 419–425.
- 45 - Mehrotra, R, Ravel, V, Streja, E, et al. Peritoneal equilibration test and patient outcomes. *Clin J Am Soc Nephrol* 2015; 10: 1990–2001.
- 46 - Twardowski, ZJ, Nolph, KD, Khanna, R, et al. Peritoneal equilibration test. *Perit Dial Int* 1987; 7: 138–147.
- 47 - Davies, SJ. Longitudinal relationship between solute transport and ultrafiltration capacity in peritoneal dialysis patients. *Kidney Int* 2004; 66: 2437–2445.
- 48 - Cueto-Manzano, AM, Díaz-Alvarenga, A, Correa-Rotter, R. Analysis of the peritoneal equilibration test in Mexico and factors influencing the peritoneal transport rate. *Perit Dial Int J Int Soc Perit Dial* 1999; 19: 45–50.
- 49 - Mujais, S, Vonesh, E. Profiling of peritoneal ultrafiltration. *Kidney Int Suppl* 2002; S17–S22.
- 50 - Rumpsfeld, M, McDonald, SP, Johnson, DW. Higher peritoneal transport status is associated with higher mortality and technique failure in the Australian and New Zealand peritoneal dialysis patient populations. *J Am Soc Nephrol* 2006; 17: 271–278. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16306167> (accessed 28 June 2014).
- 51 - Smit, W, van Dijk, P, Langedijk, MJ, et al. Peritoneal function and assessment of reference values using a 3.86% glucose solution. *Perit Dial Int* 2003; 23: 440–449. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14604195> (accessed 11 December 2016).
- 52 - Shi, Y, Yan, H, Yuan, J, et al. Different patterns of inflammatory and angiogenic factors are associated with peritoneal small solute transport and peritoneal protein clearance in peritoneal dialysis patients. *BMC Nephrol* 2018; 19: 119.
- 53 - La Milia, V, Cabiddu, G, Virga, G, et al. Peritoneal equilibration test reference values using a 3.86% glucose solution during the first year of peritoneal dialysis: results of a multicenter study of a large patient population. *Perit Dial Int* 2017; 37: 633–638.

- 54 - Davies, SJ, Brown, EA, Frandsen, NE, et al. Longitudinal membrane function in functionally anuric patients treated with APD: data from EAPOS on the effects of glucose and icodextrin prescription. *Kidney Int* 2005; 67: 1609–1615.
- 55 - Sampimon, DE, Coester, AM, Struijk, DG, et al. The time course of peritoneal transport parameters in peritoneal dialysis patients who develop encapsulating peritoneal sclerosis. *Nephrol Dial Transplant* 2011; 26: 291–298. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20566569> (accessed 27 June 2014).
- 56 - Morelle, J, Sow, A, Hautem, N, et al. Interstitial fibrosis restricts osmotic water transport in encapsulating peritoneal sclerosis. *J Am Soc Nephrol* 2015; 26: 2521–2533. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25636412> (accessed 29 November 2015).
- 57 - Sampimon, DE, Korte, MR, Barreto, DL, et al. Early diagnostic markers for encapsulating peritoneal sclerosis: a case-control study. *Perit Dial Int* 2010; 30: 163–169. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20124195> (accessed 28 June 2014).
- 58 - Parikova, A, Smit, W, Struijk, DG, et al. The contribution of free water transport and small pore transport to the total fluid removal in peritoneal dialysis. *Kidney Int* 2005; 68: 1849–1856. <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0085253815510399> (accessed 18 April 2017).
- 59 - Cho, Y, Johnson, DW, Vesey, DA, et al. Dialysate interleukin-6 predicts increasing peritoneal solute transport rate in incident peritoneal dialysis patients. *BMC Nephrol* 2014; 15: 8. <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3893539&tool=pmcentrez&render-type=abstract>
- 60 - Blake, PG, Abraham, G, Sombolos, K, et al. Changes in peritoneal membrane transport rates in patients on long term CAPD. *Adv Perit Dial* 1989; 5: 3–7.
- 61 - Davies, SJ, Bryan, J, Phillips, L, et al. Longitudinal changes in peritoneal kinetics: the effects of peritoneal dialysis and peritonitis. *Nephrol Dial Transplant* 1996; 11: 498–506.
- 62 - Davies, SJ, Phillips, L, Naish, PF, et al. Peritoneal glucose exposure and changes in membrane solute transport with time on peritoneal dialysis. *J Am Soc Nephrol* 2001; 12: 1046–1051.
- 63 - Lambie, ML, John, B, Mushahar, L, et al. The peritoneal osmotic conductance is low well before the diagnosis of encapsulating peritoneal sclerosis is made. *Kidney Int* 2010; 78: 611–618.
- 64 - Johnson, DW, Brown, FG, Clarke, M, et al. Effects of biocompatible versus standard fluid on peritoneal dialysis outcomes. *J Am Soc Nephrol* 2012; 23: 1097–1107. <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3358767&tool=pmcentrez&rendertype=abstract> (accessed 26 May 2014).
- 65 - Van Esch, S, Struijk, DG, Krediet, RT. The natural time course of membrane alterations during peritoneal dialysis is partly altered by peritonitis. *Perit Dial Int J Int Soc Perit Dial* 2016; 36: 448–456.
- 66 - Pecoits-Filho, R, Araújo, MRT, Lindholm, B, et al. Plasma and dialysate IL-6 and VEGF concentrations are associated with high peritoneal solute transport rate. *Nephrol Dial Transplant Off Publ Eur Dial Transpl Assoc Eur Ren Assoc* 2002; 17: 1480–1486.
- 67 - Pecoits-Filho, R, Carvalho, MJ, Stenvinkel, P, et al. Systemic and intraperitoneal interleukin-6 system during the first year of peritoneal dialysis. *Perit Dial Int J Int Soc Perit Dial* 2006; 26: 53–63.
- 68 - Yang, X, Zhang, H, Hang, Y, et al. Intraperitoneal interleukin-6 levels predict peritoneal solute transport rate: a prospective cohort study. *Am J Nephrol* 2014; 39: 459–465.
- 69 - Gillerot, G, Goffin, E, Michel, C, et al. Genetic and clinical factors influence the baseline permeability of the peritoneal membrane. *Kidney Int* 2005; 67: 2477–2487.
- 70 - Hwang, YH, Son, MJ, Yang, J, et al. Effects of interleukin-6 T15A single nucleotide polymorphism on baseline peritoneal solute transport rate in incident peritoneal dialysis patients. *Perit*

Dial Int 2009; 29: 81–88.

71 - Krediet, RT, Zuyderhoudt, FM, Boeschoten, EW, et al. Alterations in the peritoneal transport of water and solutes during peritonitis in continuous ambulatory peritoneal dialysis patients. *Eur J Clin Invest* 1987; 17: 43–52.

72 - Clause, A-L, Keddar, M, Crott, R, et al. A large intraperitoneal residual volume hampers adequate volumetric assessment of osmotic conductance to glucose. *Perit Dial Int* 2018; 38(5): 356–362. <http://www.pdiconnect.com/lookup/doi/10.3747/pdi.2017.00219> (accessed 6 July 2018).

73 - La Milia, V, Pozzoni, P, Virga, G, et al. Peritoneal transport assessment by peritoneal equilibration test with 3.86% glucose: a long-term prospective evaluation. *Kidney Int* 2006; 69: 927–933.

74 - Kawaguchi, Y, Saito, A, Kawanishi, H, et al. Recommendations on the management of encapsulating peritoneal. *Perit Dial Int* 2005; 25: 83–95.

75 - Brown, EA, Bargman, J, van Biesen, W, et al. Length of time on peritoneal dialysis and encapsulating peritoneal sclerosis

76 - La Milia, V, Longhi, S, Sironi, E, et al. The peritoneal sieving of sodium: a simple and powerful test to rule out the onset of encapsulating peritoneal sclerosis in patients undergoing peritoneal dialysis. *J Nephrol* 2018; 31: 137–145. <http://link.springer.com/10.1007/s40620-016-0371-9> (accessed 6 July 2018).

77 - Williams, JD, Craig, KJ, Topley, N, et al. Peritoneal biopsy study group: morphologic changes in the peritoneal membrane of patients with renal disease. *J Am Soc Nephrol* 2002; 13: 470–479. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11805177> (accessed 11 December 2016).

78 - Honda, K, Hamada, C, Nakayama, M, et al. Impact of uremia, diabetes, and peritoneal dialysis itself on the pathogenesis of peritoneal sclerosis: a quantitative study of peritoneal membrane morphology. *Clin J Am Soc Nephrol* 2008; 3: 720–728.

79 - Devuyst, O, Margetts, PJ, Topley, N. The pathophysiology of the peritoneal membrane. *J Am Soc Nephrol* 2010; 21: 1077–1085.

80 - Fielding, CA, Jones, GW, McLoughlin, RM, et al. Interleukin-6 signaling drives fibrosis in unresolved inflammation. *Immunity* 2014; 40: 40–50. <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3919204&tool=pmcentrez&rendertype=abstract> (accessed 28 May 2014).

81 - Hautem, N, Morelle, J, Sow, A, et al. The NLRP3 inflammasome has a critical role in peritoneal dialysis-related peritonitis. *J Am Soc Nephrol* 2017; 28: 2038–2052.

82 - Fischbach, M, Zaloszc, A, Schaefer, B, et al. Should sodium removal in peritoneal dialysis be estimated from the ultrafiltration volume? *Pediatr Nephrol* 2017; 32: 419–424. <http://link.springer.com/10.1007/s00467-016-3378-5> (accessed 6 July 2018).

83 - Reimold, FR, Braun, N, Zsengellér, ZK, et al. Transcriptional patterns in peritoneal tissue of encapsulating peritoneal sclerosis, a complication of chronic peritoneal dialysis. *PLoS One* 2013; 8: e56389. <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3572070&tool=pmcentrez&rendertype=abstract> (accessed 29 November 2015).

84 - Augustine, T, Brown, PW, Davies, SD, et al. Encapsulating peritoneal sclerosis: clinical significance and implications. *Nephron Clin Pract* 2009; 111: c149–c154.

85 - Yáñez-Mó, M, Lara-Pezzi, E, Selgas, R, et al. Peritoneal dialysis and epithelial-to-mesenchymal transition of mesothelial cells. *N Engl J Med* 2003; 348: 403–413.

86 - Chen, Y-T, Chang, Y-T, Pan, S-Y, et al. Lineage tracing reveals distinctive fates for mesothelial cells and submesothelial fibroblasts during peritoneal injury. *J Am Soc Nephrol* 2014; 25: 2847–2858. <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=4243351&tool=pmcentrez&rendertype=abstract> (accessed 31 January 2016).

87 - Rodrigues-Díez, R, Aroeira, LS, Orejudo, M, et al. IL-17A is a novel player in dialysis-in-

- duced peritoneal damage. *Kidney Int* 2014; 86: 303–315.
- 88 - Lambie, MR, Chess, J, Summers, AM, et al. Peritoneal inflammation precedes encapsulating peritoneal sclerosis: results from the GLOBAL Fluid Study. *Nephrol Dial Transplant* 2016; 31: 480–486. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26908833> (accessed 5 June 2016).
- 89 - Davies, SJ . Unraveling the mechanisms of progressive peritoneal membrane fibrosis. *Kidney Int [Internet]* 2016; 89: 1185–1187. <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0085253816300084> (accessed 7 June 2018).
- 90 - Liappas, G, González-Mateo, GT, Sánchez-Díaz, R, et al. Immune-regulatory molecule CD69 controls peritoneal fibrosis. *J Am Soc Nephrol* 2016; 27: 3561–3576.
- 91 - Li, L, Shen, N, Wang, N, et al. Inhibiting core fucosylation attenuates glucose-induced peritoneal fibrosis in rats. *Kidney Int* 2018; 93: 1384–1396.
- 92 - Davies, SJ, Brown, B, Bryan, J, et al. Clinical evaluation of the peritoneal equilibration test: a population-based study. *Nephrol Dial Transplant* 1993; 8: 64–70.
- 93 - Pannekeet, MM, Imholz, AL, Struijk, DG, et al. The standard peritoneal permeability analysis: a tool for the assessment of peritoneal permeability characteristics in CAPD patients. *Kidney Int* 1995; 48: 866–875.
- 94 - Van Biesen, W, Van der Tol, A, Veys, N, et al. The personal dialysis capacity test is superior to the peritoneal equilibration test to discriminate inflammation as the cause of fast transport status in peritoneal dialysis patients. *Clin J Am Soc Nephrol* 2006; 1: 269–274. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17699216> (accessed 28 June 2014).
- 95 - Galach, M, Antosiewicz, S, Baczynski, D, et al. Sequential peritoneal equilibration test: a new method for assessment and modelling of peritoneal transport. *Nephrol Dial Transplant* 2013; 28: 447–454. <https://academic.oup.com/ndt/article-lookup/doi/10.1093/ndt/gfs592> (accessed 16 April 2017).
- 96 - Waniewski, J, Antosiewicz, S, Baczynski, D, et al. Peritoneal fluid transport rather than peritoneal solute transport associates with dialysis vintage and age of peritoneal dialysis patients. *Comput Math Methods Med* 2016: 8204294.
- 97 - Ho-dac-Pannekeet, MM, Atasever, B, Struijk, DG, et al. Analysis of ultrafiltration failure in peritoneal dialysis patients by means of standard peritoneal permeability analysis. *Perit Dial Int* 1997; 17: 144–150. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9159834> (accessed 18 April 2017).
- 98 - Virga, G, Amici, G, da Rin, G, et al. Comparison of fast peritoneal equilibration tests with 1.36 and 3.86% dialysis solutions. *Blood Purif* 1994; 12: 113–120.
- 99 - Smit, W, Langedijk, MJ, Schouten, N, et al. A comparison between 1.36% and 3.86% glucose dialysis solution for the assessment of peritoneal membrane function. *Perit Dial Int* 2000; 20: 734–741. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11216568>
- 100 - Pride, ET, Gustafson, J, Graham, A, et al. Comparison of a 2.5% and a 4.25% dextrose peritoneal equilibration test. *Perit Dial Int J Int Soc Perit Dial* 2002; 22: 365–370.
- 101 - Stachowska-Pietka, J, Poleszczuk, J, Teixido-Planas, J, et al. Fluid tonicity affects peritoneal characteristics derived by 3-pore model. *Perit Dial Int J Int Soc Perit Dial* 2019; 39: 243–251.
- 102 - Wiggins, KJ, Blizzard, S, Arndt, M, et al. Increases in peritoneal small solute transport in the first month of peritoneal dialysis predict technique survival. *Nephrology (Carlton)* 2004; 9: 341–347.
- 103 - Brimble, KS, Walker, M, Margetts, PJ, et al. Meta-analysis: peritoneal membrane transport, mortality, and technique failure in peritoneal dialysis. *J Am Soc Nephrol* 2006; 17: 2591–2598. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16885406> (accessed 28 June 2014).
- 104 - Davies, SJ, Phillips, L, Russell, GI. Peritoneal solute transport predicts survival on CAPD

- independently of residual renal function. *Nephrol Dial Transplant* 1998; 13: 962–968.
- 105 - Churchill, DN, Thorpe, KE, Nolph, KD, et al. Increased peritoneal membrane transport is associated with decreased patient and technique survival for continuous peritoneal dialysis patients. The Canada-USA (CANUSA) Peritoneal Dialysis Study Group. *J Am Soc Nephrol* 1998; 9: 1285–1292. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9644640> (accessed 18 April 2017).
- 106 - Tabinor, M, Lambie, MR, Davies, SJ. Salt and water balance. In: Johnson, DW, Craig, J, Malony, DA, Strippoli, GFM (eds) *Evidence Based Nephrology*. 2nd ed. New Jersey, USA: Wiley, 2021.
- 107 - Wang, T, Waniewski, J, Heimbürger, O, et al. A quantitative analysis of sodium transport and removal during peritoneal dialysis. *Kidney Int* 1997; 52: 1609–1616.
- 108 - Asghar, RB, Davies, SJ. Pathways of fluid transport and reabsorption across the peritoneal membrane. *Kidney Int* 2008; 73: 1048–1053.
- 109 - McCafferty, K, Fan, SLS. Are we underestimating the problem of ultrafiltration in peritoneal dialysis patients? *Perit Dial Int* 2006; 26: 349–352. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16722028>
- 110 - La Milia, V, Pozzoni, P, Crepaldi, M, et al. Overfill of peritoneal dialysis bags as a cause of underestimation of ultrafiltration failure. *Perit Dial Int* 2006; 26: 503–505. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16881347>
- 111 - Johnson, DW, Hawley, CM, McDonald, SP, et al. Superior survival of high transporters treated with automated versus continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Nephrol Dial Transplant* 2010; 25: 1973–1979. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20097847> (accessed 26 June 2014).
- 112 - Olszowska, A, Waniewski, J, Stachowska-Pietka, J, et al. Long peritoneal dialysis dwells with icodextrin: kinetics of transperitoneal fluid and polyglucose transport. *Front Physiol* 2019; 10: 1326. <https://www.frontiersin.org/article/10.3389/fphys.2019.01326>
- 113 - Davies, SJ, Woodrow, G, Donovan, K, et al. Icodextrin improves the fluid status of peritoneal dialysis patients: results of a double-blind randomized controlled trial. *J Am Soc Nephrol* 2003; 14: 2338–2344. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12937311> (accessed 10 October 2014).
- 114 - Konings, CJAM, Kooman, JP, Schonck, M, et al. Effect of icodextrin on volume status, blood pressure and echocardiographic parameters: a randomized study. *Kidney Int* 2003; 63: 1556–1563.
- 115 - Htay, H, Johnson, DW, Wiggins, KJ, et al. Biocompatible dialysis fluids for peritoneal dialysis. *Cochrane Database Syst Rev* 2018; 10: CD007554. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30362116> (accessed 5 December 2019).
- 116 - Goossen, K, Becker, M, Marshall, MR, et al. Icodextrin versus glucose solutions for the once-daily long dwell in peritoneal dialysis: an enriched systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *Am J Kidney Dis* 2019.
- 117 - Wiggins, KJ, Rumpsfeld, M, Blizzard, S, et al. Predictors of a favourable response to icodextrin in peritoneal dialysis patients with ultrafiltration failure. *Nephrology (Carlton)* 2005; 10: 33–36.
- 118 - La Milia, V, Pontoriero, G, Virga, G, et al. Ionic conductivity of peritoneal dialysate: a new, easy and fast method of assessing peritoneal membrane function in patients undergoing peritoneal dialysis. *Nephrol Dial Transplant Off Publ Eur Dial Transpl Assoc Eur Ren Assoc* 2015; 30: 1741–1746.
- 119 - Monquill, MC, Imholz, AL, Struijk, DG, et al. Does impaired transcellular water transport contribute to net ultrafiltration failure during CAPD? *Perit Dial Int J Int Soc Perit Dial* 1995; 15: 42–48.

- 120 - Heimbürger, O, Waniewski, J, Werynski, A, et al. Peritoneal transport in CAPD patients with permanent loss of ultrafiltration capacity. *Kidney Int* 1990; 38: 495–506.
- 121 - Heimbürger, O, Waniewski, J, Werynski, A, et al. Dialysate to plasma solute concentration (D/P) versus peritoneal transport parameters in CAPD. *Nephrol Dial Transplant Off Publ Eur Dial Transpl Assoc Eur Ren Assoc* 1994; 9: 47–59.
- 122 - Lambie, M, Teece, L, Johnson, DW, et al. Estimating risk of encapsulating peritoneal sclerosis accounting for the competing risk of death. *Nephrol Dial Transplant* 2019; 34: 1585–1591.
- 123 - Rippe, B . Free water transport, small pore transport and the osmotic pressure gradient three-pore model of peritoneal transport. *Nephrol Dial Transplant Off Publ Eur Dial Transpl Assoc Eur Ren Assoc* 2008; 23: 2147–2153.
- 124 - Rosengren, B-I, Rippe, A, Rippe, C, et al. Transvascular protein transport in mice lacking endothelial caveolae. *AJP Hear Circ Physiol* 2006; 291: H1371–H1377.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16501011> (accessed 17 April 2017).
- 125 - Yu, Z, Lambie, M, Chess, J, et al. Peritoneal protein clearance is a function of local inflammation and membrane area whereas systemic inflammation and comorbidity predict survival of incident peritoneal dialysis patients. *Front Physiol* 2019; 10: 1–9.
- 126 - Sánchez-Villanueva, R, Bajo, A, Del Peso, G, et al. Higher daily peritoneal protein clearance when initiating peritoneal dialysis is independently associated with peripheral arterial disease (PAD): a possible new marker of systemic endothelial dysfunction? *Nephrol Dial Transplant Off Publ Eur Dial Transpl Assoc Eur Ren Assoc* 2009; 24: 1009–1014.
- 127 - Yu, Z, Tan, BK, Dainty, S, et al. Hypoalbuminaemia, systemic albumin leak and endothelial dysfunction in peritoneal dialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 2012; 27: 4437–4445.
- 128 - Krediet, RT, Yoowannakul, S, Harris, LS, et al. Relationships between peritoneal protein clearance and parameters of fluid status agree with clinical observations in other diseases that venous congestion increases microvascular protein escape. *Perit Dial Int J Int Soc Perit Dial* 2019; 39: 155–162.
- 129 - Heaf, JG, Sarac, S, Afzal, S. A high peritoneal large pore fluid flux causes hypoalbuminaemia and is a risk factor for death in peritoneal dialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 2005; 20: 2194–2201.
- 130 - Perl, J, Huckvale, K, Chellar, M, et al. Peritoneal protein clearance and not peritoneal membrane transport status predicts survival in a contemporary cohort of peritoneal dialysis patients. *Clin J Am Soc Nephrol* 2009; 4: 1201–1206.
- 131 - Pérez-Fontán, M, Rodríguez-Carmona, A, Barreda, D, et al. Peritoneal protein transport during the baseline peritoneal equilibration test is an accurate predictor of the outcome of peritoneal dialysis patients. *Nephron Clin Pract* 2010; 116: c104–c113.
- 132 - Rajakaruna, G, Caplin, B, Davenport, A. Peritoneal protein clearance rather than faster transport status determines outcomes in peritoneal dialysis patients. *Perit Dial Int J Int Soc Perit Dial* 2015; 35: 216–221.
- 133 - Balafa, O, Halbesma, N, Struijk, DG, et al. Peritoneal albumin and protein losses do not predict outcome in peritoneal dialysis patients. *Clin J Am Soc Nephrol* 2011; 6: 561–566.
<http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3082414&tool=pmcentrez&render-type=abstract> (accessed 27 June 2014).
- 134 - Szeto, C, Chow, K, Lam, CW, et al. Peritoneal albumin excretion is a strong predictor of cardiovascular events in peritoneal dialysis patients: a prospective cohort study. *Perit Dial Int* 2005; 25: 445–452.
- 135 - Chang, TI, Kang, EW, Lee, YK, et al. Higher peritoneal protein clearance as a risk factor for cardiovascular disease in peritoneal dialysis patient. *PLoS One* 2013; 8.

- 136 - Dong, J, Chen, Y, Luo, S, et al. Peritoneal protein leakage, systemic inflammation, and peritonitis risk in patients on peritoneal dialysis. *Perit Dial Int J Int Soc Perit Dial* 2013; 33: 273–279.
- 137 - Mehrotra, R, Duong, U, Jiwakanon, S, et al. Serum albumin as a predictor of mortality in peritoneal dialysis: comparisons with hemodialysis. *Am J Kidney Dis* 2011; 58: 418–428. <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3159826&tool=pmcentrez&render-type=abstract> (accessed 30 May 2014).
- 138 - Durand, PY, Chanliau, J, Gambéroni, J, et al. Intraperitoneal hydrostatic pressure and ultrafiltration volume in CAPD. *Adv Perit Dial* 1993; 9: 46–48.
- 139 - Imholz, AL, Koomen, GC, Voorn, WJ, et al. Day-to-day variability of fluid and solute transport in upright and recumbent positions during CAPD. *Nephrol Dial Transplant Off Publ Eur Dial Transpl Assoc Eur Ren Assoc* 1998; 13: 146–153.
- 140 - Pérez Díaz, V, Sanz Ballesteros, S, Hernández García, E, et al. Intraperitoneal pressure in peritoneal dialysis. *Nefrologia* 2017; 37: 579–586.
- 141 - Twardowski, ZJ, Khanna, R, Nolph, KD, et al. Intraabdominal pressures during natural activities in patients treated with continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Nephron* 1986; 44: 129–135.
- 142 - Fischbach, M, Terzic, J, Laugel, V, et al. Measurement of hydrostatic intraperitoneal pressure: a useful tool for the improvement of dialysis dose prescription. *Pediatr Nephrol* 2003; 18: 976–980.
- 143 - Liew, A . Prescribing peritoneal dialysis and achieving good quality dialysis in low and low-middle income countries. *Perit Dial Int* 2020; 40(3): 341–348.
- 144 - Rangaswamy, D, Guddattu, V, Webster, AC, et al. Icodextrin use for peritoneal dialysis in Australia: a cohort study using Australia and New Zealand Dialysis and Transplant Registry. *Perit Dial Int* 2020; 40: 209–219.
- 145 - Barreto, DL, Sampimon, DE, Struijk, DG, et al. Early detection of imminent encapsulating peritoneal sclerosis: free water transport, selected effluent proteins, or both? *Perit Dial Int* 2019; 39: 83–89.
- 146 - Latus, J, Habib, SM, Kitterer, D, et al. Histological and clinical findings in patients with post-transplantation and classical encapsulating peritoneal sclerosis: a European multicenter study. *PLoS One* 2014; 9: e106511. <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=4149574&tool=pmcentrez&rendertype=abstract> (accessed 10 January 2015).

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

S'agissant d'une traduction des recommandations de l'ISPD publiées chez l'éditeur SAGE, son copy right est le même que celui du texte d'origine : <https://doi.org/10.1177/0896860820982218>