

Bulletin de la Dialyse à Domicile

Hyponatrémie chez les patients en dialyse péritonéale

(Hyponatremia in peritoneal dialysis patients)

Maxime Taghavi ¹ #, Lucas Jacobs ¹ #, Max Dratwa ¹, Joëlle Nortier ¹

¹ Department of Nephrology and Dialysis, Brugmann University Hospital, Université Libre de Bruxelles, Brussels, Belgium.
Contributed equally, co-first author

Taghavi M., Jacobs L., Dratwa M., Nortier J. : Hyponatremia in peritoneal dialysis patients. Bull Dial Domic [Internet]. Dec. 2022;4(4). Available from DOI: <https://doi.org/10.25796/bdd.v4i4.73443>

Note : this publication is bi-lingual. English original text available same url : <https://doi.org/10.25796/bdd.v4i4.73443>

Summary

L'hyponatrémie est le trouble de l'équilibre hydro-électrolytique le plus fréquemment rencontré en pratique clinique, ainsi que chez les patients bénéficiant de la dialyse péritonéale (DP). Selon la gravité et la rapidité d'installation, les symptômes peuvent varier entre hyponatrémie asymptomatique à des symptômes légers et non spécifiques ou à des situations graves et potentiellement mortelles. L'hyponatrémie est associée à une morbidité et une mortalité élevées. Sa physiopathologie est complexe, notamment chez les patients en DP. La mise au point étiologique peut être fastidieuse mais reste primordiale afin d'assurer une prise en charge précoce et appropriée. Dans cet article, nous revoyons la littérature concernant les manifestations cliniques, la physiopathologie ainsi que les étiologies spécifiques d'hyponatrémies en dialyse péritonéale, et nous proposons un algorithme diagnostique.

Mots clés : Hyponatremia, peritoneal dialysis, overload, extracellular volume

Résumé

Hyponatremia is the most common disorder of body fluid and electrolyte balance encountered in clinical practice, and also in peritoneal dialysis (PD) population. Depending on the severity and the speed of drop in sodium concentration, the symptoms can vary from asymptomatic hyponatremia to mild and non-specific symptoms or severe and life-threatening situations. Hyponatremia is associated with high morbidity and mortality. Its pathophysiology is complex, specifically in patients undergoing PD. The etiological workup can be cumbersome but is of paramount importance for early and appropriate treatment. In this article, we review the clinical manifestations as well as the pathophysiology and the specific etiologies of hyponatremia in peritoneal dialysis patients, and we propose a diagnostic algorithm.

Key words : Hyponatremia, peritoneal dialysis, overload, extracellular volume

INTRODUCTION

Définition de l'hyponatrémie et mesure.

Le sodium est un électrolyte finement régulé pour lequel l'homéostasie est cruciale afin de maintenir une osmolalité extracellulaire efficace (nombre de milliosmoles de solutés par kilogramme de solvant, mesuré en mOsm/Kg) et donc un volume intracellulaire (1). Les perturbations simples ou combinées des équilibres externes de l'eau, du sodium et du potassium entraînent des dysnatrémies. (2). L'hyponatrémie est définie comme une concentration sérique de sodium inférieure à la valeur cible habituelle de 135 mmol/l (la fourchette étant de 130 à 137 mmol/l) (2), et est soit aiguë (<48h) soit chronique (≥48h). (3). L'hyponatrémie peut être associée à un gonflement osmotique des cellules, à un rétrécissement osmotique des cellules ou à une absence de modification du volume intracellulaire. L'hyponatrémie hypotonique induit un gonflement osmotique des cellules (hyponatrémie vraie) et est généralement associée à une faible osmolalité sérique (< 275 mOsm/kg). Cependant, l'hyponatrémie hypotonique peut être associée à une osmolalité sérique normale ou élevée chez les patients urémiques présentant des concentrations sériques de sodium faibles mais des charges excessives de soluté d'urée sérique. (4). L'hyponatrémie hypertonique (ou translocationnelle) résulte d'un excès de solutés à distribution extracellulaire, autres que les sels de sodium (par exemple le glucose ou le mannitol), provoquant la sortie osmotique du liquide du compartiment intracellulaire, l'hyponatrémie, et une tonicité et une osmolalité sériques élevées (>290 mOsm/kg) (4). Une hyponatrémie isotonique avec un volume cellulaire normal (hyponatrémie artéfactuelle) est rencontrée lorsque des taux sériques faibles de sodium faibles sont rapportés par des méthodes nécessitant une dilution de l'échantillon de sérum avant la mesure, et que le contenu solide du plasma est anormalement élevé en raison d'une hyperlipidémie ou d'une hyperprotéïnémie ; et que le sodium mesuré par l'électrode directe spécifique des ions se situe dans la plage normale. (1,4).

Incidence/Prévalence de l'hyponatrémie en dialyse péritonéale (patients anuriques ou non)

L'hyponatrémie est le trouble de l'équilibre hydro-électrolytique le plus fréquemment rencontré en pratique clinique. (5). Dans la population générale, l'hyponatrémie est également fréquente. Sa prévalence varierait d'environ 5 % à 75 %, selon sa définition. Cependant, la plupart des données suggèrent une prévalence approximative de 10 à 25 % en DP. (6). Aucune donnée n'est disponible concernant la prévalence de l'hyponatrémie en fonction de la cause chez les patients en DP.

Chez les patients en dialyse péritonéale, le bilan étiologique de l'hyponatrémie peut être lourd. Dans cet article, nous passons en revue les manifestations cliniques ainsi que la physiopathologie et les étiologies de l'hyponatrémie chez les patients en DP, et nous proposons un algorithme diagnostique.

DISCUSSION

Résultats et facteurs de risque en dialyse péritonéale

L'hyponatrémie a été signalée comme un facteur de risque de mortalité, toutes causes confondues, chez les patients atteints d'IRC (7) bien que les mécanismes physiopathologiques par lesquels l'hyponatrémie augmente le risque de mortalité chez les patients atteints d'IRC ne soient pas bien compris.

L'hyponatrémie est reconnue comme un marqueur indépendant de survie, en particulier dans des sous-groupes spécifiques de patients, à savoir les patients hypoalbuminémiques, les patients profondément anémiques avec des niveaux de base plus élevés de DFG et de protéine C-réactive, et des taux de transport de soluté péritonéal plus rapides. Parmi les autres facteurs susceptibles de renforcer l'importance pronostique de l'hyponatrémie, citons les niveaux de masse maigre plus faibles, la non-prescription d'antagonistes du système rénine-angiotensine-aldostérone et l'utilisation d'une solution de DP à base d'icodextrine (8). L'hyponatrémie est associée à une faible fonction rénale résiduelle et à une prise de poids (probablement de liquide) excessive.

Dans la population de DP, l'hyponatrémie augmente le risque de plusieurs résultats négatifs, tels que l'hospitalisation pour des infections (9), la malnutrition protéino-énergétique (10) et de mauvais résultats en matière de péritonite (11) ainsi qu'une incidence plus élevée de nouveaux événements cardio-vasculaires (7,12).

Les facteurs de risque pour le développement de l'hyponatrémie comprennent un taux de filtration glomérulaire plus faible, le sexe féminin, un poids corporel faible, une race autre qu'afro-américaine, le diabète sucré et l'hypoalbuminémie. (7). L'utilisation d'icodextrine est une autre corrélation inverse du sodium sérique, et le seul facteur prédictif constant d'une baisse de la natrémie, une fois la DP commencée.

Manifestations cliniques

La gravité des symptômes chez les patients atteints d'hyponatrémie aiguë reflète généralement la gravité de la surhydratation cérébrale, qui est liée au degré d'hyponatrémie (13).

Les symptômes de l'hyponatrémie aiguë peuvent varier de légers et non spécifiques (fatigue, nausées, confusion, céphalées) à graves et menaçant le pronostic vital (vomissements, détresse cardiorespiratoire due à un œdème pulmonaire non cardiogénique et/ou à une insuffisance respiratoire hypercapnique, somnolence anormale et profonde, convulsions, coma, hernie cérébrale). La profondeur, la rapidité d'évolution et la durée de l'hyponatrémie déterminent sa gravité (4). Les symptômes graves de l'hyponatrémie sont causés par une augmentation de la pression intracrânienne due à un œdème cérébral. Comme l'eau passe du compartiment extracellulaire au compartiment intracellulaire en raison de la différence de tonicité effective entre le cerveau et le plasma, les cellules cérébrales (principalement les astrocytes) commencent à gonfler. Cela se produit généralement lorsque l'hyponatrémie progresse rapidement, le cerveau ayant trop peu de temps pour s'adapter à son environnement hypotonique. Au fil du temps, les cellules cérébrales réduisent le nombre de particules osmotiquement actives en leur sein (principalement du potassium et des solutés organiques) pour tenter de restaurer le volume du cerveau. Ce processus prend environ 24 à 48 heures, d'où la raison de l'utilisation du seuil de 48h pour distinguer l'hyponatrémie aiguë (<48 h) de l'hyponatrémie chronique (≥48 h).

L'hyponatrémie chronique peut présenter des symptômes plus subtils. Ces anomalies comprennent des troubles de la marche, des chutes, des déficits de concentration et des déficits cognitifs. (14). Chez les patients atteints d'IRC avancée, les manifestations neurologiques de l'urémie peuvent être confondues avec les manifestations des dysnatrémies. En fait, il existe peu d'études portant sur les manifestations cliniques de l'hyponatrémie chez les patients atteints d'IRC. Une étude a rapporté une altération de l'état mental chez des patients sous DP présentant une hyponatrémie (15).

Les patients souffrant d'hyponatrémie chronique présentent un risque plus élevé d'ostéoporose,

subissant davantage de fractures osseuses que les personnes normo-natrémiques, en raison d'une activation ostéoclastique provoquant une augmentation de la calcémie et une suppression des taux de parathormone. (16-18). Ces résultats ont été confirmés par une étude portant sur des patients de DP incidents/prévalents aux États-Unis, qui a montré que des taux plus élevés d'hormone parathyroïdienne étaient associés à une probabilité plus faible d'avoir une faible teneur en sodium. (7). En outre, de nouvelles données font état d'un lien direct probable entre l'hyponatrémie et l'altération de l'immunité. (19).

Physiopathologie et étiologies de l'hyponatrémie chez les patients en DP

La pathophysiologie de l'hyponatrémie chez les patients atteints d'IRC et plus particulièrement chez les patients traités par DP se traduit généralement par une perturbation unique ou combinée. Nous passons ici en revue les mécanismes physiopathologiques et les étiologies de l'hyponatrémie chez les patients en DP et proposons un algorithme diagnostique pour les hyponatrémies liées à la DP.

Bilan hydrique sans électrolyte, concentration d'urine

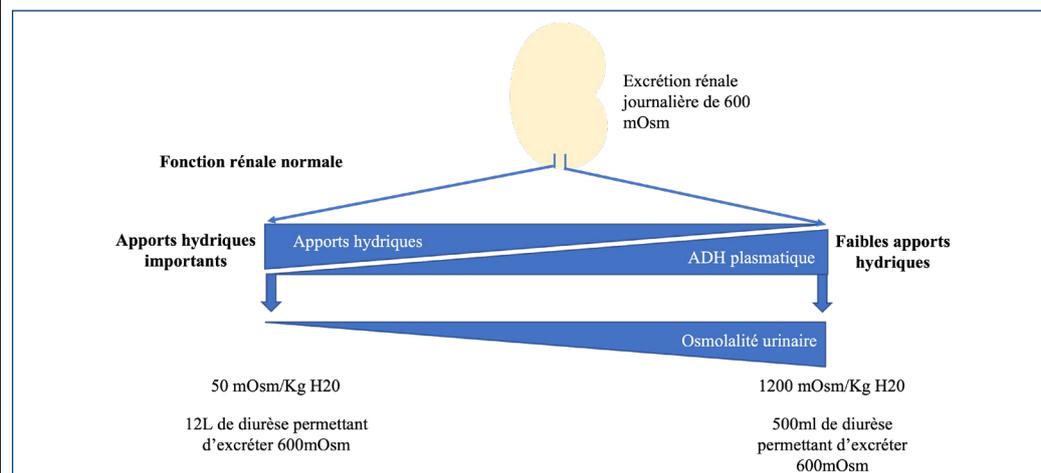


Figure 1. Aperçu du mécanisme de régulation de l'osmolalité dans le cadre de l'excrétion des solutés et en fonction des apports liquidiens volumiques chez les patients non atteints d'IRC.

La régulation normale de l'équilibre hydro-électrolytique est représentée dans la figure 1. Les patients atteints d'IRC conservent leur capacité à réguler l'équilibre de l'eau libre jusqu'aux phases avancées de la maladie rénale. (8). Ils peuvent aussi initialement maintenir leur capacité à excréter les solutés ingérés normaux (par exemple, les sels de sodium, de potassium et les composés azotés) dans l'urine afin de maintenir l'équilibre du sodium et du potassium et les concentrations sériques de créatinine et d'urée. Cela peut nécessiter une augmentation du volume d'urine (figure 1). Cependant, à mesure que la fonction rénale décline, les patients atteints d'IRC à un stade plus avancé perdent la capacité de diluer ou de concentrer l'urine. Ce dernier phénomène, appelé isosthénurie, entraîne une réponse insuffisante du néphron distal à l'ADH et donc une capacité réduite à gérer les changements de l'osmolalité plasmatique (Figure 2.). En d'autres termes, la clairance de l'eau libre devient inefficace en cas d'IRC avancée, ce qui entraîne un risque accru d'hyponatrémie. (6).

Chez les patients en DP, l'hyponatrémie est principalement due à une régulation inadéquate de l'excrétion de l'eau et à un bilan hydroélectrolytique positif. Dans cette situation, l'hyponatrémie est la conséquence d'un apport d'eau libre dépassant la capacité de clairance de l'eau libre.

Ce phénomène est plus prédominant chez les patients en DP sans capacité de filtration rénale résiduelle. (6,20-22). Ces patients ont donc une gamme limitée d'apports hydriques permettant une natrémie normale. Un bilan hydro-électrolytique positif s'accompagne d'une augmentation du volume extracellulaire (VEC) et/ou d'une prise de poids proportionnelle à la quantité d'eau ingérée. (18).

Certaines conditions sont associées à une sécrétion non osmotique d'ADH conduisant à une hyponatrémie. Cependant, ce mécanisme est moins efficace chez les patients en DP en raison de l'isosthénurie. (6). En effet, dans les états cliniques caractérisés par un volume circulant efficace réduit (p. ex., insuffisance cardiaque, cirrhose du foie), la sécrétion non osmotique d'ADH entraîne une hyponatrémie dans le contexte d'un volume extracellulaire accru. L'inflammation a également été associée à l'hyponatrémie due à la sécrétion non osmotique d'ADH. (23).

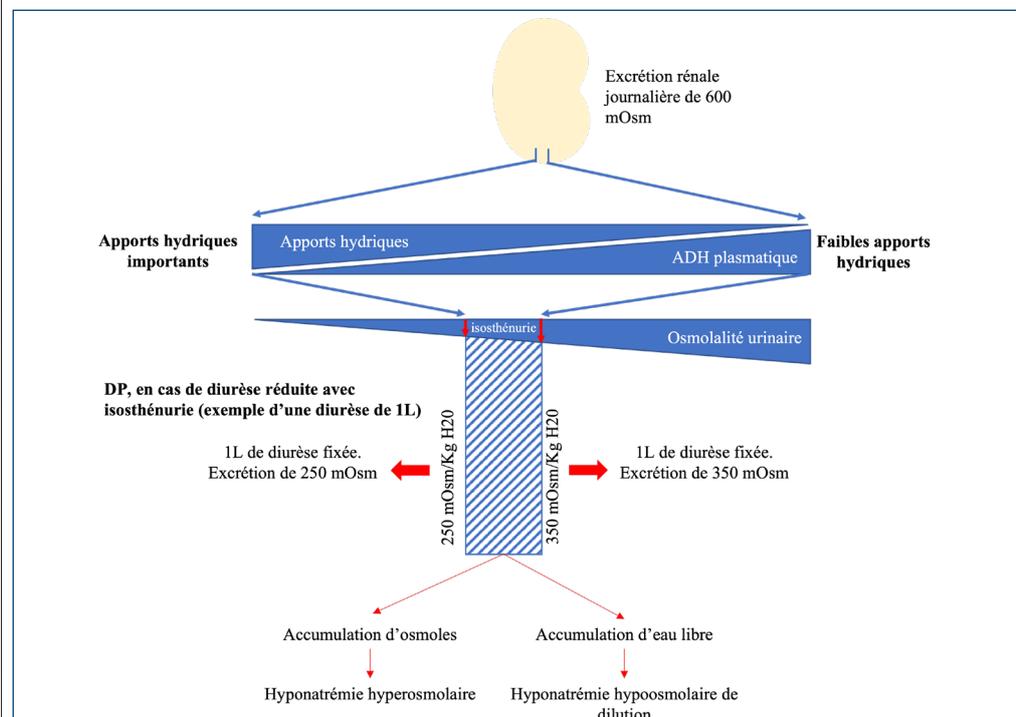


Figure 2. Vue d'ensemble du mécanisme physiopathologique de l'isosthénurie dans le cadre de l'excrétion de soluté (exemple de 600mOsm de soluté) et en fonction des apports liquidiens volumiques chez les patients IRC avec ou sans débit urinaire préservé

Les cliniciens pourraient effectuer les examens suivants afin d'évaluer la surcharge du volume extracellulaire (6,24):

- Anamnèse : apports liquidiens, revue de la médication du patient et de la modalité et prescription de la thérapie de remplacement rénal.
- Examen physique : évaluation du volume de liquide extracellulaire (surcharge, eau corporelle totale), prise de poids, évaluation du débit urinaire, bilans hydriques externes.
- Biologiquement : osmolalité sérique, sodium et potassium, osmolalité urinaire, NT ProBNP, glycémie, lipides, protéines, albumine et marqueurs d'inflammation.
- Imagerie, et autres examens :
 - Radiographie du thorax, échocardiographie transthoracique.
 - Échographie pulmonaire (LUS)
 - Bioimpédancemétrie (les études basées sur la bioimpédance dans la population de DP confirment l'état de surhydratation générale de ces patients).

Déplacement de l'eau sans électrolyte du compartiment intracellulaire au compartiment extracellulaire - hyponatrémie hypertonique

L'hyponatrémie hypertonique est également observée chez les patients en DP. Elle est due à un excès de solutés dans le liquide extracellulaire, le plus souvent exogènes. Les liquides à base de dextrose utilisés en DP sont une cause bien connue d'hyperglycémie. Une hyperglycémie sévère peut augmenter la tonicité du sérum et entraîner un déplacement de l'eau exempte d'électrolytes du liquide intracellulaire vers le liquide extracellulaire et donc une hyponatrémie. (25). Certains auteurs ont proposé des formules permettant aux cliniciens d'estimer correctement la natrémie en fonction de la concentration sérique de glucose (26).

Les solutions à base d'icodextrine ou de polyglucose sont également associées à une hyponatrémie hypertonique après l'initiation de la DP (8,18). Cette dernière hyponatrémie est secondaire à l'accumulation extracellulaire de métabolites de l'icodextrine (par exemple, le maltotriose et le maltotétraose), de solutés osmotiquement actifs (22).

Hyponatrémie isotonique (pseudo-hyponatrémie)

La présence d'un soluté anormal supplémentaire (par exemple, une hyperlipidémie, une hyperprotéïnémie) peut affecter l'évaluation de la natrémie en laboratoire et provoquer ce qu'on appelle une pseudohyponatrémie dans le cadre d'une osmolalité sérique normale et d'un volume intracellulaire normal. Comme la DP est associée à une dyslipidémie, en raison d'une combinaison d'absorption de glucides et de perte de protéines péritonéales (27) une hyponatrémie isotonique peut être observée chez certains patients en DP.

Bilan sodique négatif

L'hyponatrémie peut être le résultat d'un bilan sodique négatif chez les patients en DP, en raison d'apports sodiques insuffisants ou de pertes excessives.

Des apports insuffisants en sodium (par exemple, malnutrition, régime pauvre en sodium) sont associés à une hyponatrémie dans le cadre d'une hypovolémie. En effet, l'équilibre sodique est l'un des principaux déterminants du volume extracellulaire. La malnutrition est fréquemment observée en DP et est associée à une diminution de l'apport en chlorure de sodium ainsi qu'à une diminution de l'apport en potassium (voir section «autre physiopathologie»).

Une faible consommation de solutés alimentaires - potomanie du buveur de bière, régime de thé et de pain grillé - peut également être observée chez les patients en DP.

Plus occasionnellement, l'hyponatrémie peut être liée à une perte de sodium soit en raison de la prise de diurétiques ou de laxatifs, deux situations fréquentes chez les patients en DP, soit en raison d'une perte de sodium dans le liquide de DP dans le cadre d'une ultrafiltration excessive avec extraction de sodium. (8,28). L'extraction du sodium chez les patients en DP est plus susceptible de se produire dans le cadre d'un taux d'ultrafiltration élevé, d'une DP continue et ambulatoire plutôt qu'automatisée et de l'exposition à l'icodextrine. (22).

Autres aspects physiopathologiques

En cas de carence en chlorure de potassium, la perte de potassium dans le compartiment intra-

cellulaire va entraîner le passage du sodium du compartiment extracellulaire vers le compartiment intracellulaire afin d'assurer l'électro-neutralité. Cette situation est caractérisée par une hyponatrémie hypo-osmolaire de volume extracellulaire normal. Cette situation s'accompagne d'une alcalose métabolique. Le déficit en potassium intracellulaire va également entraîner une hypoosmolalité du compartiment intracellulaire et donc un déplacement osmotique de l'eau libre vers le compartiment extracellulaire. Ceci va également favoriser l'hyponatrémie (21,28). Chez les patients en DP, ce dernier mécanisme est induit par 1) la malnutrition et un apport insuffisant en potassium ; 2) l'hyperinsulinémie provoquée par les liquides à base de dextrose (25); 3) l'utilisation de laxatifs et la diarrhée ; 4) la perte de potassium dans l'effluent péritonéal.

Dans de rares cas, des modifications du point d'équilibre de l'osmolalité sérique peuvent être observées chez les patients en DP. Ce phénomène appelé « osmostat reset » doit être un diagnostic d'exclusion. (22,28).

Algorithme de diagnostic pour les causes d'hyponatrémie liées à la DP

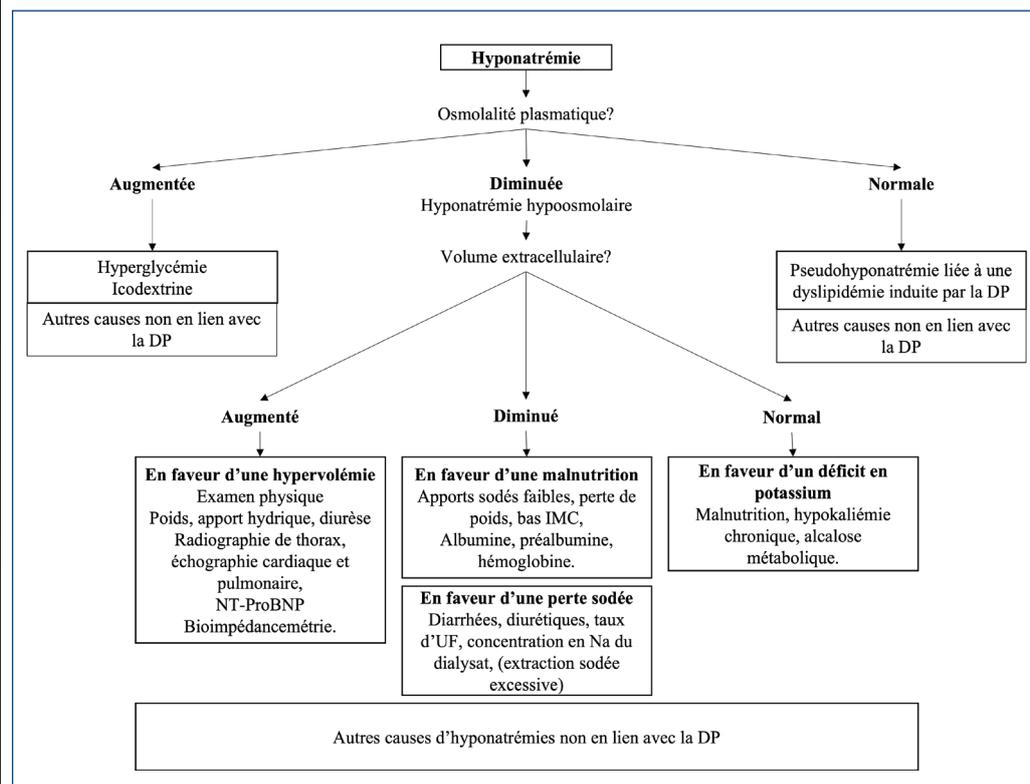


Figure 3. Algorithme de diagnostic proposé pour les causes d'hyponatrémie liées à la DP
 IMC : indice de masse corporelle ; LUS : échographie pulmonaire ; PD : dialyse péritonéale ;
 TTE : échocardiographie transthoracique ; UF : ultrafiltration.

CONCLUSIONS

L'hyponatrémie est un trouble électrolytique courant chez les patients en DP qui ne doit pas être négligé. En effet, même une hyponatrémie légère est corrélée à de graves complications à court et à long terme. Son épidémiologie, sa pathophysiologie et son étiologie sont souvent différentes de celles de la population générale. Nous avons proposé ici un algorithme de diagnostic de l'hyponatrémie lié à la DP.

CONFLITS D'INTÉRÊTS

Les auteurs déclarent n'avoir aucun conflit d'intérêt avec cet article

CONTRIBUTIONS AUTEURS

Maxime Taghavi et Lucas Jacobs ont rédigé l'article conjointement, Max Dratwa a relu l'article et suggéré les modifications, Joelle Nortier a conçu le projet, relu l'article et fait les corrections.

ORCIDid

Maxime Taghavi : <https://orcid.org/0000-0003-1442-9716>

Lucas Jacobs : <https://orcid.org/0000-0001-8148-0349>

Max Dratwa: <https://orcid.org/0000-0002-4677-2116>

Joelle Nortier : <https://orcid.org/0000-0003-3609-8217>

RÉFÉRENCES

1. Rohrscheib M, Rondon-Berrios H, Argyropoulos C, Glew RH, Murata GH, Tzamaloukas AH. Indices of serum tonicity in clinical practice. *Am J Med Sci.* juin 2015;349(6):537-44.
2. Sterns RH. Disorders of plasma sodium--causes, consequences, and correction. *N Engl J Med.* 1 janv 2015;372(1):55-65.
3. Spasovski G, Vanholder R, Allolio B, Annane D, Ball S, Bichet D, et al. Clinical practice guideline on diagnosis and treatment of hyponatraemia. *Nephrol Dial Transplant.* avr 2014;29 Suppl 2:i1-39.
4. Rondon-Berrios H, Agaba EI, Tzamaloukas AH. Hyponatremia: pathophysiology, classification, manifestations and management. *Int Urol Nephrol.* nov 2014;46(11):2153-65.
5. Beukhof CM, Hoorn EJ, Lindemans J, Zietse R. Novel risk factors for hospital-acquired hyponatraemia: a matched case-control study. *Clin Endocrinol (Oxf).* mars 2007;66(3):367-72.
6. Arzhan S, Lew SQ, Ing TS, Tzamaloukas AH, Unruh ML. Dysnatremias in Chronic Kidney Disease: Pathophysiology, Manifestations, and Treatment. *Front Med (Lausanne).* 2021;8:769287.
7. Ravel VA, Streja E, Mehrotra R, Sim JJ, Harley K, Ayus JC, et al. Serum sodium and mortality in a national peritoneal dialysis cohort. *Nephrol Dial Transplant.* 1 juill 2017;32(7):1224-33.
8. Bravo González-Blas L, García-Gago L, Astudillo-Jarrín D, Rodríguez-Magariños C, López-Iglesias A, García Falcón T, et al. Analysis of Factors Influencing the Prognostic Significance of Hyponatremia in Peritoneal Dialysis Patients. *Am J Nephrol.* 2020;51(1):54-64.
9. Mandai S, Kuwahara M, Kasagi Y, Kusaka K, Tanaka T, Shikuma S, et al. Lower serum sodium level predicts higher risk of infection-related hospitalization in maintenance hemodialysis patients: an observational cohort study. *BMC Nephrol.* 19 déc 2013;14:276.
10. Poulidakos D, Marks V, Lelos N, Banerjee D. Low serum sodium is associated with protein energy wasting and increased interdialytic weight gain in haemodialysis patients. *Clin Kidney J.* avr 2014;7(2):156-60.
11. Tseng MH, Cheng CJ, Sung CC, Chou YC, Chu P, Chen GS, et al. Hyponatremia is a surrogate marker of poor outcome in peritoneal dialysis-related peritonitis. *BMC Nephrol.* 10 juill 2014;15:113.
12. Kim HW, Ryu GW, Park CH, Kang EW, Park JT, Han SH, et al. Hyponatremia Predicts New-Onset Cardiovascular Events in Peritoneal Dialysis Patients. *PLoS One.* 2015;10(6):e0129480.
13. Rose BD, Post TW. *Clinical Physiology of Acid-Base and Electrolyte Disorders*, 5th ed, McGraw-Hill, New York 2001. p.716, 761.

14. Renneboog B, Musch W, Vandemergel X, Manto MU, Decaux G. Mild chronic hyponatremia is associated with falls, unsteadiness, and attention deficits. *Am J Med.* janv 2006;119(1):71.e1-8.
15. Xu R, Pi H chen, Xiong Z ying, Liao J lan, Hao L, Liu G ling, et al. Hyponatremia and Cognitive Impairment in Patients Treated with Peritoneal Dialysis. *Clin J Am Soc Nephrol.* 7 oct 2015;10(10):1806-13.
16. Verbalis JG, Barsony J, Sugimura Y, Tian Y, Adams DJ, Carter EA, et al. Hyponatremia-induced osteoporosis. *J Bone Miner Res.* mars 2010;25(3):554-63.
17. Hoorn EJ, Rivadeneira F, van Meurs JBJ, Ziere G, Stricker BHC, Hofman A, et al. Mild hyponatremia as a risk factor for fractures: the Rotterdam Study. *J Bone Miner Res.* août 2011;26(8):1822-8.
18. Rhee CM, Ayus JC, Kalantar-Zadeh K. Hyponatremia in the Dialysis Population. *Kidney Int Rep.* juin 2019;4(6):769-80.
19. Wu C, Yosef N, Thalhamer T, Zhu C, Xiao S, Kishi Y, et al. Induction of pathogenic TH17 cells by inducible salt-sensing kinase SGK1. *Nature.* 25 avr 2013;496(7446):513-7.
20. Tannen RL, Regal EM, Dunn MJ, Schrier RW. Vasopressin-resistant hyposthenuria in advanced chronic renal disease. *N Engl J Med.* 22 mai 1969;280(21):1135-41.
21. Arteaga J de. Hyponatremia in peritoneal dialysis : free water overload, hyperosmolarity or malnutrition ? *Bulletin de la Dialyse à Domicile.* 8 déc 2019;2(4):201-6. <https://doi.org/10.25796/bdd.v2i4.21303>
22. Dimitriadis C, Sekercioglu N, Pipili C, Oreopoulos D, Bargman JM. Hyponatremia in peritoneal dialysis: epidemiology in a single center and correlation with clinical and biochemical parameters. *Perit Dial Int.* mai 2014;34(3):260-70.
23. Hoorn EJ, Zietse R. Hyponatremia revisited: translating physiology to practice. *Nephron Physiol.* 2008;108(3):p46-59.
24. Alexandrou ME, Balafa O, Sarafidis P. Assessment of Hydration Status in Peritoneal Dialysis Patients: Validity, Prognostic Value, Strengths, and Limitations of Available Techniques. *Am J Nephrol.* 2020;51(8):589-612.
25. Cherney DZ, Zevallos G, Oreopoulos D, Halperin ML. A physiological analysis of hyponatremia: implications for patients on peritoneal dialysis. *Perit Dial Int.* févr 2001;21(1):7-13.
26. Ing TS, Ganta K, Bhavé G, Lew SQ, Agaba EI, Argyropoulos C, et al. The Corrected Serum Sodium Concentration in Hyperglycemic Crises: Computation and Clinical Applications. *Front Med (Lausanne).* 2020;7:477.
27. Khan SF, Ronco C, Rosner MH. Counteracting the Metabolic Effects of Glucose Load in Peritoneal Dialysis Patients; an Exercise-Based Approach. *Blood Purif.* 2019;48(1):25-31.
28. Musso CG, Bargman JM. Asymptomatic hyponatremia in peritoneal dialysis patients: an algorithmic approach. *Int Urol Nephrol.* nov 2014;46(11):2239-41.



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

Vous êtes autorisé à :

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

Adapter — remixer, transformer et créer à partir du matériel pour toute utilisation, y compris commerciale.

Cette licence est acceptable pour des œuvres culturelles libres.

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

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