

BILAN SODE EN DIALYSE PERITONEALE AUTOMATISEE

Evelyne MAC NAMARA¹, Marie-Aude DUQUESNOY¹,
O.BENOIT¹, A. BENZIANE¹, L. AAZIB¹, P. WHEATLEY²,
E. BOULANGER³, D. PAGNIEZ³.

1 Service de Néphrologie - CH Béthune - 62408 Béthune.

2 Service de Néphrologie - CH Boulogne - 62200 Boulogne/mer.

3 Service de Néphrologie - Hôpital Calmette - 59000 Lille

Les transferts péritonéaux d'eau et de sodium et les modalités spécifiques de la dialyse péritonéale automatisée (DPA) peuvent conduire à un moins bon équilibre hydrosodé. Nous avons caractérisé l'extraction sodée combinée (rénale plus péritonéale) chez 25 patients en DPA, en suivi habituel.

Ainsi 34 recueils sont analysés à savoir 15 recueils (groupe 1) avec une extraction supérieure à un minimum fixé à 50 mmol/24h (120 ± 44 mmol/24h) et 19 recueils (groupe 2) soit 56 % avec une extraction insuffisante de $-9,8 \pm 49$ mmol/24h. Les deux groupes ne diffèrent pas pour l'âge, le sexe, la surface corporelle, l'étiologie de l'insuffisance rénale chronique, la perméabilité péritonéale, les signes cliniques de surcharge hydrosodée, les chiffres tensionnels, le traitement antihypertenseur, les modalités de dialyse, la diurèse des 24 heures, la natriurèse, la fonction rénale résiduelle, la clairance globale de la créatinine. La principale différence significative est l'ultrafiltration chiffrée à 315 ± 725 ml/24h dans le groupe 1 et à -385 ± 567 ml/24h dans le groupe 2. Malgré le recours à l'icodextrine, 3 parmi 7 patients gardent une extraction sodée insuffisante. Il est primordial de surveiller l'extraction sodée en DPA et de maintenir une ultrafiltration positive bien avant que le patient ne soit en anurie.

I – INTRODUCTION

Les pathologies cardiovasculaires constituent la première cause de décès des patients insuffisants rénaux chroniques traités par dialyse péritonéale (1, 2, 3). Mais il est difficile d'expliquer l'influence des clairances des produits azotés sur les maladies cardiovasculaires. L'évidence suggère que la plupart des patients en DPCA sont en surcharge hydrique. Les effets sérieux d'une rétention symptomatique sont bien connus mais quels peuvent être les effets négatifs d'une surcharge hydrosodée non symptomatique ? Ce pourrait être de contribuer à l'augmentation de la tension artérielle, à l'hypertrophie ventriculaire gauche ou directement à une dilatation cardiaque selon Coles (4). Pour Blake, l'adéquation de la dialyse passe par l'épuration des produits azotés, critère habituellement retenu, mais aussi par l'équilibre hydrosodé (5).

Afin de vérifier si les modalités spécifiques de la dialyse péritonéale automatisée conduisent à un moins bon équilibre hydrosodé, nous avons caractérisé dans trois centres hospitaliers le bilan hydrosodé de 25 patients en dialyse péritonéale automatisée, vus lors d'un suivi habituel. Ainsi, 34 recueils ont ainsi été analysés.

II – PATIENTS ET METHODES

L'étude prospective, menée auprès de trois centres hospitaliers de dialyse péritonéale, (Béthune, Boulogne et Lille), porte sur 25 patients en dialyse péritonéale automatisée (DPA).

Les critères d'inclusion sont :

- être âgés de plus de 18 ans
- être traités en DPA depuis plus de trois mois
- présenter un état clinique stable.

Aucune modification thérapeutique n'a été effectuée pour l'étude.

Le recueil des données cliniques et paracliniques a été réalisé lors d'un bilan habituel mensuel ou semestriel.

Le bilan clinique a comporté : la mesure du poids, de la taille, de la pression artérielle, la recherche de signes de surcharge hydrosodée, l'analyse de la radiographie du thorax, le relevé de la prescription et des paramètres de dialyse. Le bilan biologique a comporté la mesure de la concentration du sodium, de l'urée et de la créatinine au niveau du sang, des urines et du dialysat péritonéal. Nous avons calculé la fonction rénale résiduelle, la clairance globale de la créatinine, la perméabilité péritonéale.

Les apports sodés alimentaires ont été estimés par une diététicienne. Compte tenu d'une variabilité probable, nous avons finalement pris en compte l'apport minimal sodé estimé à 50 mmol/24h. L'extraction sodée combinée a été définie comme la somme de l'extraction sodée péritonéale et de l'extraction sodée rénale. La concentration sodée du dialysat a été estimée conformément aux données du fournisseur.

Nous avons distingué les patients avec une extraction sodée combinée supérieure à 50 mmol/24 h, c'est à dire supérieure à des apports sodés minimum (groupe1) et les patients avec une extraction sodée combinée inférieure à 50 mmol/24 h (groupe 2). Le traitement informatique (test de khi2 pour les valeurs qualitatives et test Mann-Whitney pour les valeurs quantitatives) des données a été effectué par le département d'information médicale du Centre Hospitalier de Béthune.

III – RESULTATS

Un total de 25 patients ont été inclus dans l'étude. De plus, 7 patients ont eu deux bilans à 6 mois d'intervalle. Une patiente a eu trois bilans à trois mois d'intervalle. Les recueils ont été considérés individuellement à condition qu'il y ait eu une modification des paramètres de dialyse ou de la perméabilité péritonéale. Au total, 34 recueils ont donc été considérés.

L'âge moyen des patients est de $58,3 \pm 14,3$ ans. Il s'agit de 16 hommes et 18 femmes. Les étiologies sont détaillées dans le tableau I.

Tableau I : Données générales de la population étudiée

	Population globale	Extraction suffisante	Extraction insuffisante	P
Nombre	34	15	19	
Extraction Na ($\mu\text{mol} / 24\text{h}$)	47,7	120 ± 44	$-9,8 \pm 49$	
Age (ans)	$58,3 \pm 14,3$	$60,5 \pm 14$	$56,9 \pm 14,6$	ns
Sexe	16 H / 18 F	8H / 7H	8H / 11F	ns
Surface corporelle (m^2)	1,85	$1,81 \pm 0,23$	$1,9 \pm 0,20$	ns
Etiologies				ns
Vasculaire	12	3	9	
Glomérulonéphrite	7	4	3	
Polykystose	3	1	2	
Diabète	2	2	0	
N.interst. chronique	1	1	0	
Divers	9	4	5	
Diabète	9	5	4	ns
Perméabilité				ns
Moyenne haute	13	7	6	
Moyenne basse	17	6	11	
Basse	4	2	2	

L'ancienneté en dialyse péritonéale automatisée est de $18,3 \pm 11,2$ mois (tableau IV). La perméabilité péritonéale est de type basse dans 4 cas, de type moyenne basse dans 17 cas et de type moyenne haute dans 13 cas. Aucun patient à perméabilité élevée n'a été inclus dans l'étude. L'extraction sodée combinée moyenne est de 47,7 mmol par 24h soit inférieure au minimum déterminé. Si l'on considère les 2 groupes de façon distincte, 15 recueils (groupe 1) retrouvent une extraction sodée combinée supérieure au minimum souhaité (moyenne à 120 ± 44 mmol par 24h) alors que 19 recueils (groupe 2), soit 56% des prélèvements, retrouvent une extraction sodée inférieure à ce minimum (moyenne à $-9,8 \pm 49$ mmol par 24h).

Les tests statistiques ne retrouvent pas de différence significative entre les deux groupes quand on compare l'âge des patients, le sexe, la surface corporelle, l'étiologie de l'insuffisance rénale, le terrain diabétique et la perméabilité péritonéale (tableau I). Les deux groupes ne diffèrent pas au niveau des signes cliniques et radiologiques de surcharge hydrosodée, des chiffres de pression artérielle systolique, des chiffres de pression artérielle diastolique, du traitement antihypertenseur ou de la prise de diurétiques (tableau II).

Tableau II : Signes cliniques et traitement

	Population globale	Extraction suffisante	Extraction insuffisante	P
Nombre	34	15	19	
Oedèmes	4	2	2	ns
Index Cardiothoracique	0,54	0,53	0,55	ns
TAS (mmHg)	136	132 ± 18	140 ± 28	ns
TAD (mmHg)	76	74 ± 13	79 ± 17	ns
Antihypertenseurs				
0	10	4	6	
1	8	5	3	
2	12	4	8	ns
3	4	2	2	
Diurétiques	28	14	14	ns

Il n'y a pas de différence significative entre les deux groupes vis à vis de la natrémie, de la diurèse résiduelle, de la fonction rénale résiduelle, de la clairance de la créatinine globale, de la perméabilité péritonéale ni de la natriurèse (tableau III).

Tableau III : Extraction sodée et paramètres dialytiques

	Population globale	Extraction suffisante	Extraction insuffisante	P
Nombre	34	15	19	
Extraction Na (mmol/24h)	47,7	120 ± 44	$-9,8 \pm 49$	0,001
Natrémie (mmol/l)	139,4	139,1	139,5	ns
Diurèse/24h (ml)	1246	1267 ± 1026	1224 ± 968	ns
Natriurèse/24h (mmol)	95,3	98 ± 86	93 ± 81	ns
FRR (ml/mn/1,73m ²)	3,7	$4,6 \pm 4,29$	$2,9 \pm 2,2$	ns
Ultrafiltration (ml/24h)	-75,8	315 ± 725	-385 ± 567	0,001
Clairance globale (l/sem/1,73m ²)	77,6	$85 \pm 39,4$	$71,8 \pm 20,7$	ns
Perméabilité				ns
Moyenne haute	13	7	6	
Moyenne basse	17	6	11	
Basse	4	2	2	

La différence significative majeure est liée à la différence d'ultrafiltration. Elle est négative dans le groupe à extraction sodée insuffisante (-385 ± 567 ml/24h) et positive dans le groupe à extraction sodée positive (315 ± 725 ml/24h).

L'ancienneté en DPA, les modalités de dialyse (DPIN, DPCO, DPCC), le temps de dialyse nocturne et le nombre de cycles nocturnes ne diffèrent pas entre les deux groupes. Néanmoins la moyenne des volumes infusés par cycle de nuit est inférieure dans le groupe à extraction suffisante (tableau IV).

Tableau IV : Modalités de dialyse péritonéale

	Population globale	Extraction suffisante	Extraction insuffisante	p
Nombre	34	15	19	
Cycles/nuit	4,2	4,2	4,3	ns
Volume cycle (ml)	2391	2280 \pm 349	2479 \pm 175	0,05
Durée dialyse de nuit	10h 06	10h08	10h05	ns
DPIN	5	3	2	
DPCO	7	4	3	ns
DPCC	22	8	14	
Durée DPA (mois)	18,3	16,9 \pm 12,8	19,4 \pm 9,6	ns

Dans la population étudiée, 7 patients sont sous icodextrine (tableau V). Ils ont une diurèse et une fonction rénale résiduelle inférieure aux autres. Leur extraction sodée est de ($59,2 \pm 74$ mmol/24h), supérieure au minimum requis, grâce à une ultrafiltration largement supérieure au groupe sans icodextrine.

L'analyse individuelle de ces patients montre cependant que trois des sept patients ont une extraction inférieure à 50 mmol par 24h.

Tableau V : Comparaison des patients avec et sans icodextrine

	Avec icodextrine	Sans icodextrine	p
Nombre	7	27	
Extraction sodée (mmol/24h)	59,2 \pm 74	44,7 \pm 83,3	ns
Ultrafiltration (ml/24h)	643 \pm 674	-262 \pm 619	0,01
Diurèse (ml/24h)	286 \pm 463	1490 \pm 925	0,01
Natriurèse (mmol/24h)	16 \pm 27	115,9 \pm 79,5	0,01
FRR (ml/mn/1,73m ²)	1,1 \pm 1,56	4,3 \pm 3,4	0,01
Clairance globale (l/sem/1,73m ²)	61,3 \pm 17,6	81,9 \pm 32,1	0,01

V - DISCUSSION

L'étude CANUSA (2) a montré l'importance des clairances des produits azotés dans l'adéquation de la dialyse péritonéale.

Néanmoins les patients anuriques et les hyperperméables avaient une moins bonne survie. Blake suggère que les problèmes d'ultrafiltration expliquent l'augmentation de la mortalité (5).

La réalisation d'un équilibre hydrosodé est donc un aspect fondamental d'une dialyse adéquate. Ce contrôle doit prendre en compte les deux composantes, eau et sodium.

Les voies des transferts péritonéaux d'eau et de sodium sont de trois types (6, 7) :

- la voie transcellulaire qui permet le passage d'eau mais s'oppose presque complètement au transfert des solutés au niveau des aquaporines ou "ultrasmall pores".

- la voie paracellulaire qui correspond aux petits espaces ou "small pores" séparant les cellules endothéliales.
- les pores de plus large calibre qui permettent le passage des protéines au travers du péritoine ou "large pores".

Les mécanismes spécifiques de transport du sodium sont triples (6- 9) :

La *convection* est liée à l'ultrafiltration et s'accompagne du tamisage du sodium dû au passage de l'eau au travers des aquaporines. Elle est plus rapide en début de stase et est corrélée à la concentration de l'agent osmotique.

La *diffusion* est liée au gradient de concentration de sodium entre le sang et le liquide de dialyse. Elle est deux fois moins importante que la convection et elle est stable au cours d'un échange hormis en début de stase où la convection permet un afflux d'eau avec une dilution du dialysat et une augmentation du gradient de concentration du sodium. La diffusion est influencée par la concentration sodée et par la concentration glucosée du dialysat.

Le *troisième mécanisme est l'absorption péritonéale*. Elle s'oppose aux mécanismes précédents. Elle se fait au travers des vaisseaux lymphatiques et des tissus péritonéaux. Elle est plus rapide que la diffusion et la convection et entraîne une diminution de la quantité de sodium contenu dans le dialysat. L'absorption augmente de manière linéaire en fonction du temps et elle est corrélée à la durée de stase, non influencée par la concentration glucosée de la solution de dialyse. La quantité de sodium réabsorbé par voie lymphatique est plus importante chez les patients hyperperméables (9).

Les courbes habituelles de variation du D/P sodium en fonction du temps ne reflètent pas la quantité de sodium extraite et il faut, au bilan final, évoquer la masse sodée extraite. Si par le biais essentiellement de la convection, la masse de sodium augmente pendant les deux à trois premières heures de la stase (selon la concentration en glucose de la solution de dialyse), elle diminue secondairement à cause de l'absorption péritonéale, d'autant plus vite que le patient a une perméabilité élevée (9, 10).

Au total, l'extraction sodée en dialyse péritonéale est fonction des modalités de traitement (durée de stase, gradient de glucose), de la perméabilité péritonéale, de la concentration sodée du dialysat.

Les techniques de DPCC qui associent des stases de courte durée de nuit avec ultrafiltrat hypotonique et des stases longues de jour avec absorption péritonéale peuvent conduire à un moins bon équilibre hydrosodé.

Lorsque Freida et collaborateurs mesurent chez 10 patients stables le bilan de l'ion sodium au décours d'une stase de 4 heures d'un dialysat hypertonique en DPCA et le compare à ceux de trois programmes de DPIN, DPCC, DPF, il montre que la DPCA a un meilleur équilibre de la balance sodée que la DPA lorsque l'ultrafiltration est suffisante (11).

Certains auteurs ont étudié l'extraction sodée en dialyse péritonéale automatisée mais de façon ponctuelle, à l'occasion d'une stase ou d'un protocole de dialyse particulier (11-14).

En clinique, Tanaka constate chez 8 enfants anuriques une extraction sodée moins importante en DPA qu'en DPCA (moins de 50 mmol par 24 heures) et une tension artérielle plus élevée (15). Notre étude se rapproche de celle de Tanaka.

Chez nos patients adultes en DPA, l'équilibre hydrosodé n'est pas respecté. Dans 19 recueils sur 34, soit dans 56% des cas, l'extraction sodée combinée est inférieure à des apports alimentaires minimum de 50 mmol par 24h.

Curieusement l'étude ne retrouve pas de signes cliniques de surcharge hydrosodée chez les patients du groupe 2 à extraction sodée insuffisante mais on ne peut affirmer qu'ils n'ont pas de rétention hydrosodée.

Coles et collaborateurs soulignent qu'à moins que le patient soit hypotendu et cliniquement sec, nul ne peut affirmer le degré de surcharge (4). La moyenne des chiffres tensionnels est supérieure dans le groupe 2, quoique non différente sur le plan statistique.

On peut cependant faire remarquer que 88 % de notre population reçoit un traitement antihypertenseur contre 67,9% dans l'étude de Ryckelynck (16) et que 40 à 60% des patients en DPCA ne nécessitent habituellement plus de traitement antihypertenseur douze mois (17) ce qui semble évoquer un moins bon contrôle de la balance hydrosodée dans l'ensemble de la population étudiée.

L'augmentation de l'index cardiothoracique dans les deux groupes peut être interprétée de la même façon. Il est possible, par ailleurs, que notre critère d'une extraction sodée combinée supérieure à 50 mmol par 24h ne soit pas suffisamment sévère pour permettre une différence entre les deux groupes.

Il faut enfin garder à l'esprit que l'étude est un instantané et ne permet pas de prévoir le devenir de ces patients.

On regrettera l'absence d'échographie cardiaque.

Les modalités de dialyse diffèrent uniquement au niveau des volumes de cycles illustrant l'étude de Freida (13) qui met en évidence une ultrafiltration moindre avec un programme de 4 fois 3 litres qu'avec un programme de 6 fois 2 litres.

S'il est admis qu'il est plus difficile de maintenir un bilan hydrosodé chez les patients anuriques (18), notre étude montre qu'un déséquilibre de la balance sodée peut survenir quelles que soient la diurèse et les clairances résiduelles.

L'étude de Tzamaloukas sur les épisodes de rétention hydrique symptomatique en DPCA retrouve des volumes de diurèse par 24h semblables chez les patients avec des épisodes de rétention symptomatique et chez les patients du groupe contrôle (19).

Dans notre étude, la diurèse, la fonction rénale résiduelle et la clairance globale de la créatinine ne sont pas différentes dans les deux groupes.

L'ultrafiltration est le principal critère différentiel. Elle est positive dans le groupe 1 et négative dans le groupe 2. Les patients dont l'ultrafiltration est négative sont plus à risques d'être en bilan sodé négatif. Une ultrafiltration négative équivaut à un apport sodé d'environ 125 mmol par litre réabsorbé et n'est pas compensée par la diurèse où la concentration sodée est moindre.

Tous les patients avec une extraction sodée négative ont une ultrafiltration inférieure à 500ml. Autrement dit, un patient non anurique avec une ultrafiltration supérieure à 500ml est peu à risque d'être en surcharge hydrosodée sauf à être en écart de régime.

Un patient avec une ultrafiltration inférieure à 500ml est d'autant plus à risque que sa diurèse est faible. Il nécessite une évaluation de son bilan sodé et une réadaptation thérapeutique. Un patient anurique avec un apport sodé oral de 100 mmol/24h devrait avoir une ultrafiltration d'environ 800ml pour équilibrer son bilan sodé.

Nous n'avons pas retrouvé de relation entre la perméabilité péritonéale et l'équilibre hydrosodé alors que d'autres ont montré un risque accru de rétention hydrosodée et de mortalité chez les patients hyperperméables (2, 5, 19).

Notre étude, toutefois, ne comprend aucun hyperperméable.

La prescription d'icodextrine chez 7 patients s'accompagne d'une ultrafiltration de 643 ml/24h contre -262 ml/24h dans le groupe sans icodextrine, conformément aux études sur le polymère de glucose (20- 22).

Néanmoins, l'extraction sodée combinée de ces patients de 59,2 mmol par 24 heures, quoique supérieure à celle des patients sans icodextrine, n'est pas statistiquement différente car ces patients ont une fonction rénale résiduelle et une natriurèse inférieure compensée par une ultrafiltration supérieure.

Il s'agit donc de patients à risques, améliorés par l'icodextrine. Néanmoins 3 des 7 patients sous icodextrine gardent une extraction sodée combinée insuffisante selon nos critères.

Comment équilibrer la balance sodée en dialyse péritonéale ? De multiples interventions sont possibles, chacune a son prix à payer.

L'enquête diététique doit corriger les excès d'apport manifestes ou assurer l'adéquation entre les apports et les possibilités de soustraction mais une restriction sodée stricte peut s'accompagner d'inappétence et avoir une incidence sur les apports alimentaires.

Le traitement diurétique peut être majoré si le patient a encore une fonction rénale résiduelle mais il est souvent responsable d'une aggravation des troubles du sommeil. Pour augmenter l'ultrafiltration, on peut faire appel à plusieurs stratégies combinées. La diminution des volumes de stase nocturne améliore l'ultrafiltration et l'extraction sodée (18).

La multiplication des cycles nocturnes avec diminution du temps de stase préserve le gradient osmotique et majore l'ultrafiltration en particulier chez l'hyperperméable mais l'ultrafiltrat dans ces conditions est caractérisé par une faible concentration sodée.

Le prix à payer est alors une diminution de la clairance de la créatinine péritonéale, d'autant plus que le patient a une perméabilité péritonéale basse (23).L'utilisation de glucosé hypertonique améliore l'ultrafiltration et l'extraction sodée.

De plus la situation de la poche hypertonique par rapport au réchauffeur n'est pas indifférente. Sa prescription dès le début de la session nocturne est à l'origine d'une dilution du volume (par les mouvements convectifs) permettant une augmentation du transfert diffusif du sodium selon un gradient de concentration optimal.

Il s'agit alors d'un soluté à concentration de sodium bas, créé artificiellement in vivo (11, 18, 24). Mais l'utilisation de glucosé hypertonique a un prix, celui d'un apport énergétique préjudiciable et de complications métaboliques (24).

L'agression physico-chimique répétée de la membrane péritonéale n'est pas non plus évaluée.

Les dialysats faiblement dosés en sodium pourraient aider à améliorer l'équilibre hydrosodé même si la concentration sodée optimale de ce type de dialysat reste à déterminer (12, 25-31).

L'augmentation de l'ultrafiltration lors des phases de stase longue peut être obtenue par l'utilisation de solutés à base d'icodextrine mais ceci impose de rester vigilant sur les objectifs d'ultrafiltration, les problèmes de tolérance, les risques liés au métabolisme des dérivés comme le maltose et le surcoût économique.

L'extraction sodée dialytique peut être facilitée par le recours à un mode fluctuant mais il faut discuter du volume total alors utilisé et des clairances de la créatinine obtenues (32).

De nouveaux solutés de dialyse pourront peut être être proposés à l'avenir (27,33).

CONCLUSION

En DPA, 56 % de recueils étudiés montrent une extraction sodée combinée rénale et péritonéale inférieure à 50 mmol par 24 heures, insuffisante par rapport aux apports alimentaires.

Même si les données ponctuelles de l'étude ne permettent pas de présumer de l'avenir cardiovasculaire de ces patients, il est important en termes d'adéquation d'atteindre une balance sodée positive. Ceci passe par un monitoring individualisé des apports et soustractions sodés.

Les patients anuriques ne sont pas les seuls à risque. Une diurèse supérieure à un litre ou une fonction rénale résiduelle supérieure à 2 ml/mn/1,73m² n'écarte pas le risque d'une extraction sodée insuffisante. Le risque est donc précoce.

Pour atteindre une extraction sodée suffisante, il faut positiver et optimiser l'ultrafiltration péritonéale.

BIBLIOGRAPHIE

1 - LAMEIRE N., BERNAERT P., LAMBERT M.C., VUT D.
Cardiovascular risk factors and their management in patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis.
Kidney Int. 1994, 46, suppl, 48, S31-38.

2 - Canada-USA (canusa) Peritoneal Dialysis Study Group.
Adequacy of dialysis and nutrition in continuous peritoneal dialysis : association with clinical outcomes.
J. Am. Soc. Nephrol. 1996, 7, 198-207.

3 - PRICHARD S., SNIDERMAAN A., CIANFLONE K., MARPOLE D.
Cardiovascular disease in peritoneal dialysis. (Review).
Perit. Dial. Int. 1996, 16, suppl 1, S19-22.

4 - COLES G.
Have we underestimated the importance of fluid balance for the survival of PD patients ?
Perit. Dial. Int. 1997, 17, 321-326.

5 - BLAKE P.
What is the problem with high transporters ?
Perit. Dial. Int. 1997, 17, 317-320.

6 - HARALDSSON B.

Intraperitoneal fluid fluxes analyzed according to the three pore in individual patients on CAPD.

Blood Purif. 1992, 10, 203-208.

7 - RIPPE B.

A three-pore model of peritoneal transport.

Perit. Dial. Int. 1992, 13, suppl. 2, S35-38.

8 - HEIMBÜRGER O., WANIEWSKI J., WERYNSKI A., LINDHOLM B.

A quantitative description of solute and fluid transport during peritoneal dialysis.

Kidney Int. 1992, 41, 1320-1332.

9 - WANG T., WANIEWSKI J., HEIMBÜRGER O., WERINSKI A., LINDHOLM B.

A quantitative analysis of sodium transport and removal during peritoneal dialysis.

Kidney Int. 1997, 52, 1609-1616.

10 - WANG T., HEIMBURGER O., GHENG H., BERGSTRÖM J., LINDHOLM B.

Peritoneal fluid and solute transport with different polyglucose formulations.

Perit. Dial. Int. 1998, 18, 193-203.

11 - FREIDA Ph., POSTEC E., MARTIN F., POTIER J.

Etude comparative de l'extraction sodée dialytique en DPCA hypertonique versus DPCC, DPIN et DPFN.

BDP, 1993, 3, 80-85.

12 - FREIDA Ph., ISSAD B., ALLOUACHE M.

Impact of low sodium dialysate on usual parameters of cardiovascular outcome of anuric patients during APD. (Abstract).

Perit. Dial. Int. 1998, 18, 124.

13 - FREIDA Ph., ISSAD B., ALLOUACHE M.

Relationships between fill volumes, small solutes clearances, and net ultrafiltration during a standardized APD program. (Abstract).

Perit. Dial. Int. 1998, 18, 124.

14 - NAPOLI M., RUSSO F., ALFONSO L., MASTRANGELO F.

How much dialysate volume in APD? (Abstract).

Perit. Dial. Int. 1998, 18, 132.

15 - TANAKA Y., KAWAMURA K., KAMIYAMA Y., HONDA M.

The problems of Automated Peritoneal Dialysis (APD): sodium retention and hypertension. (Abstract).

Perit. Dial. Int. 1998, 18, S14.

16 - RYCKELYNCK J. PH., VERGER C.

Hypertension et DP.

BDP, 1993, 3, 98-99.

17 - SALDANHA L., WEILER E., GONICK H.

Effects of continuous ambulatory peritoneal dialysis on blood pressure control.

Am. J. Kidney Dis. 1993, 21, 184-188.

18 - FREIDA Ph.

Comment parvenir à un équilibre hydrosodé en dialyse péritonéale automatisée?

BDP, 1994, 4, 266-270.

19 - TZAMOULAKAS A., SADDLER M.C., MURATA G.H., MALHOTRA D., SENA P. et al.

Symptomatic fluid retention in patients on continuous peritoneal dialysis.
J. Am. Soc. Nephrol. 1995, 6, 198-206.

20 - MISTRY C., GOKAL R., PEERS E. and the MIDAS study group.
A randomized multicenter clinical trial comparing isosmolar icodextrine with hyperosmolar glucose solutions in CAPD.
Kidney Int. 1994, 46, 496-503.

21 - MISTRY C., GOKAL R.
Optimal use of glucose polymer (Icodextrine) in peritoneal dialysis. (Review)
Perit. Dial. Int. 1996, 16, suppl. 1, S104-108.

22 - WOODROW G., STABLES G., GIBSON J., TURNEY J.H., BROWNJOHN A. M.
Comparison of icodextrine and glucose solution for the daytime dwell in Automated Peritoneal Dialysis. (Abstract)
Perit. Dial. Int. 1998, 18, 140.

23 - KUMANO K., YAMASHITA A., SAKAI T.
Optimal number of dialysate exchanges in Automated Peritoneal Dialysis.
Adv. Perit. Dial. 1993, 9, 110-113.

24 - FREIDA Ph., ISSAD B.,
Projet d'investigation : incidence d'une formulation de dialyse péritonéale à basse teneur en sodium sur les paramètres d'évolution cardiovasculaire chez les patients anuriques en DPA.
Protocole d'étude multicentrique. Version du 02.04.1997.

25 - AMICI G., VIRGA G., DARIN G., TEODORI T., CALZAVARA P. et al.
Low sodium concentration solution in normohydrated CAPD patients.
Adv. Perit. Dial. 1995, 11, 78-82.

26 - DURAND P.Y., CHANLIAU J., GAMBERONI J., HESTIN D., KESSLER M.
Comment mesurer le volume intraperitonéal maximal admissible chez les patients en DPA?
BDP, 1994, 4, 219-225.

27 - NAKAYAMA M., YOKOYAMA K., KUBO H., WATANABE S., KAWAGUCHI Y et al.
Effects of ultralow Na concentration dialysate for overhydrated patients undergoing CAPD. (Abstract).
Perit. Dial. Int. 1997, XII annual CAPD Abstracts, 143.

28 - NAKAYAMA M., YOKOYAMA K., KUBO H., MATSUMOTO H., HASEGAWA T. et al.
The effect of ultra-low sodium dialysate in CAPD. A kinetic and clinical analysis.
Clin. Nephrol. 1996, 45, 188-193.

29 - IMHOLZ A., KOOMEN G. STRUIJK D. ARISZ L., KREDIET R.
Fluid and solute transport in CAPD patients using ultralow sodium dialysate.
Kidney Int. 1994, 46, 333-340.

30 - LEYPOLDT J., CHARNEY D., CHEUNG K., NAPRESTEC C., AKIN B. et coll.

Ultrafiltration and solute kinetics using low sodium peritoneal dialysate.
Kidney Int. 1996, 48, 1959-1966.

31 - NAKAYAMA M., HASEGAWA T., KUBO H., YAMAMOTO H., SHIGEMATSU T. et al.

Low Na concentration solution for CAPD.
Clin. Nephrol. 1996, 45, 66-68.

32 - BOURDENX J.P., BASSAIRRI J., BOUCHET J.L.

Traitement des surcharges hydrosodées chez les patients en dialyse péritonéale continue ambulatoire par DP automatisée.
BDP, 1992, 2, 65-70.

33 - NAKAYAMA M., KAWAGUCHI Y., YOKOYAMA K., KUBO H., MIURA Y. et al.

Anti-hypertensive effect of low Na concentration (120mEq/l) solution for CAPD patients.
Clin. Nephrol. 1994, 41, 357-363.