



Composition du dialysat (en HD)

Pr T. Hannedouche
DUTER 2021-2022



1

1

Dialysat et hémodialyse

- Patients exposés à 120 litres par séance, soit 18 000 litres de dialysat par an,
- Dialysat = prescription médicale



2

Composition du dialysat en hémodialyse

- Court- vs long-terme
 - Stabilité hémodynamique per-dialytique
 - vs équilibre hydro-minéral à long terme
- Individualisation vs gestion de centre
- Aspects controversés
 - beaucoup de croyances mais peu d'essais randomisés



3

Composition chimique du dialysat (HD)

- | | |
|--|--|
| <ul style="list-style-type: none">• Glucose• Sodium• Potassium• Calcium• Magnésium | <ul style="list-style-type: none">• Base (bicarbonate)• Acide (acétique, citrique)• Chlore |
|--|--|



4

Composition du dialysat : Glucose

- Bilan glucidique
- G0 bilan -16 à 23 g
 - baisse glycémie (0.96 à 0.82 g/l)
 - risque hypoglycémie (40% des pts D ou ND)
 - facteurs favorisant : sepsis, dénutrition, aspirine, β -bloqueur, sulfamide, insuline
- G1 bilan 0
- G2 bilan + 28 à 30 g
 - risque hypoglycémie réactionnelle post-D



5

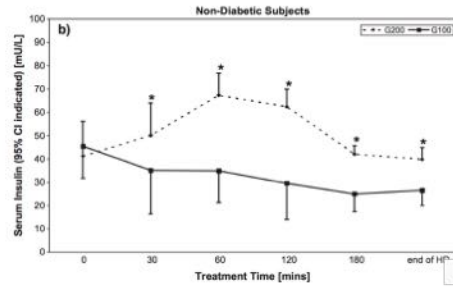
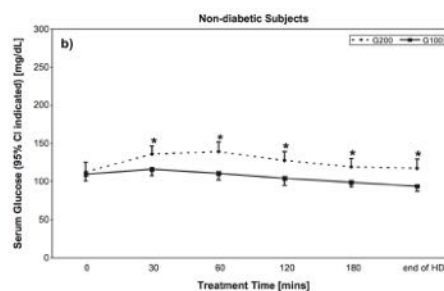
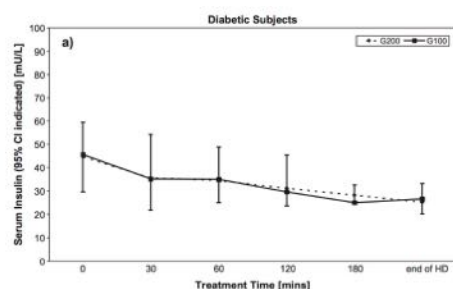
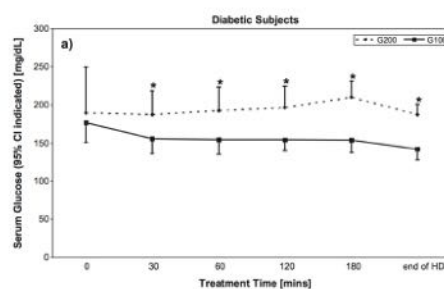
Effets métaboliques G1 vs G2

Diabète

G1 ———

G2 - - - -

Sans
Diabète



Glycémie

Insulinémie

Raimann JG & al. NDT 2012



6

Composition du dialysat : Glucose

- Métabolisme intermédiaire
 - G0 : hypoinsulinisme + catabolisme
 - baisse insulinémie (22 à 13 UI/ml)
 - cétogénèse (augmentation acétoacétate, β -OH butyrate)
 - baisse lactate et pyruvate (substrat néoglucogénèse)
 - G+ : hyperinsulinisme + anabolisme
 - baisse controversée de la génération d'urée,
 - Catabolisme protidique inchangé (G0 vs G+)
 - -30% des AA circulants (alanine ++), extraction AA non modifiée



7

Composition du dialysat : Glucose

- Bilan lipidique
 - G4 : augmentation des triglycérides
 - G1 ou G2 : TG et cholestérol inchangés
- Extraction du K
 - G0 : augmente l'extraction de K de 15-20 mmol/séance
- Autres
 - G1 ou G2 (vs G0) : asthénie post-D moins marquée
 - G+ : risque théorique de contamination bactérienne



8

Glucose & hémodynamique per-dialytique

- Glucose 2 g/L
 - augmente insulinémie
 - augmente osmolalité
- Insuline
 - vasodilatateur (hypoTA si SSymp. anormal)
 - stimulation aiguë eNOS et iNOS
- Vasodilatation (hypoTA) post-prandiale
 - vasodilatation splanchnique
 - augmentation insulinémie post-prandiale



9

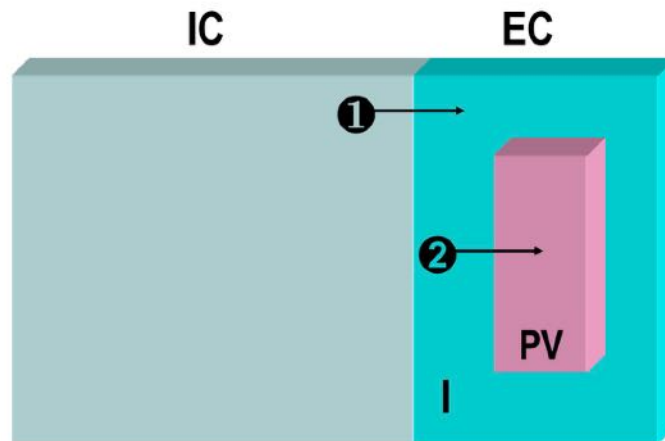
Composition du dialysat : Sodium

- Natrémie (P_{Na}) gouverne osmolalité et donc les échanges osmotiques entre volumes intracellulaires (IC) et extracellulaires (EC)
- Le bilan (= stock) de sodium gouverne la volémie et indirectement la pression artérielle
- 2 contraintes :
 - soustraction sodée suffisante,
 - sans altérer (trop) l'osmolalité



10

Echanges compartimentaux en EER



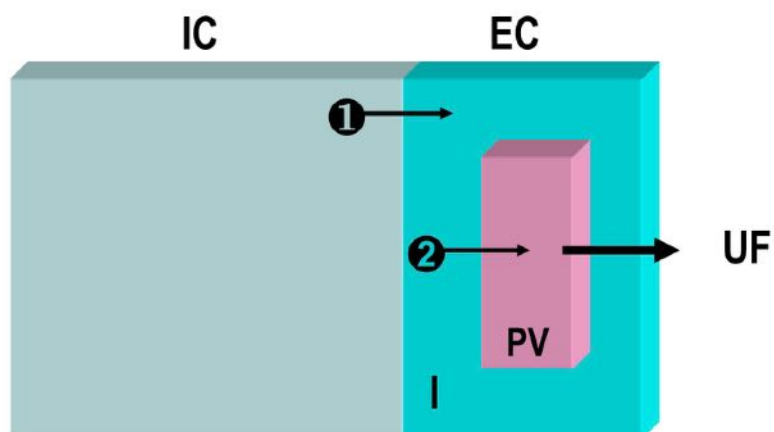
❶ Osmolalité (Na)

❷ Π , P_i



11

Echanges compartimentaux en UF isolée



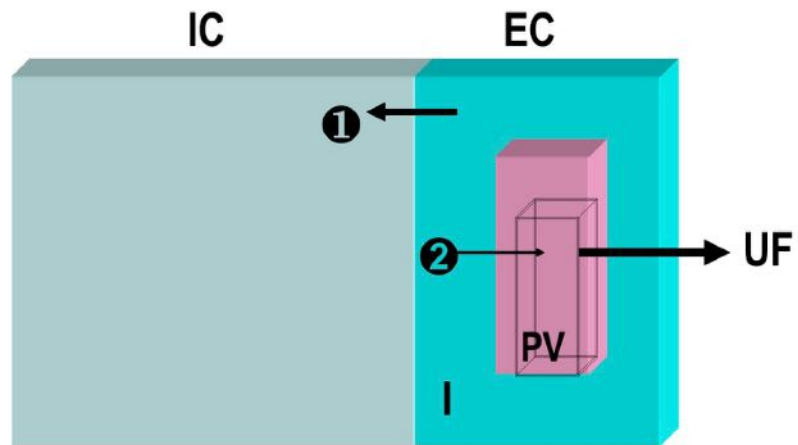
❶ Echanges Iso-osmolaires

❷ $\Pi \nearrow$, P_i



12

Echanges compartimentaux en HD hypotonique

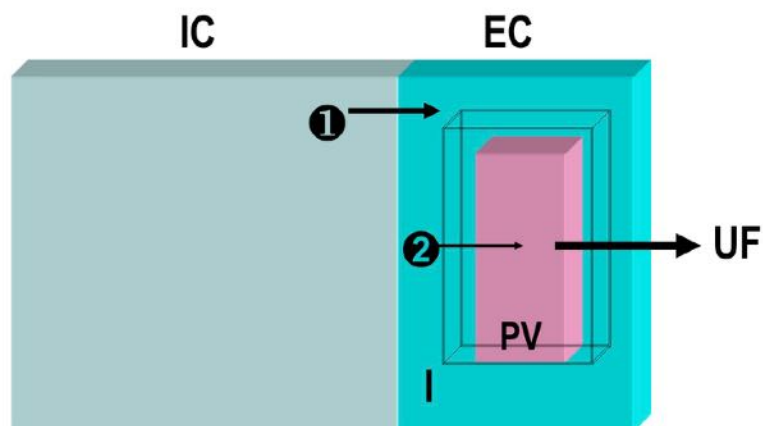


- ① Echanges hypo-osmolaires
- ② $\Pi \nearrow \nearrow$, P_i



13

Echanges compartimentaux en HD hypertonique



- ① Echanges hyper-osmolaires
- ② Π , $P_i \nearrow$



14

Composition du dialysat : Sodium

- Conséquence de la soustraction diffusive de sodium (dialysat hyponatrique < 135)
 - baisse de la natrémie P_{Na}
 - mouvement d'eau du secteur EC vers IC
 - transfert aggravé par la baisse progressive de P_{osm} en cours de séance (soustraction d'urée)
 - hyperhydratation IC
 - hyperpression dans le SNC (oedème cérébral),
 - céphalées, nausées
 - deshydratation EC
 - contraction volémique, hypotension, crampes



15

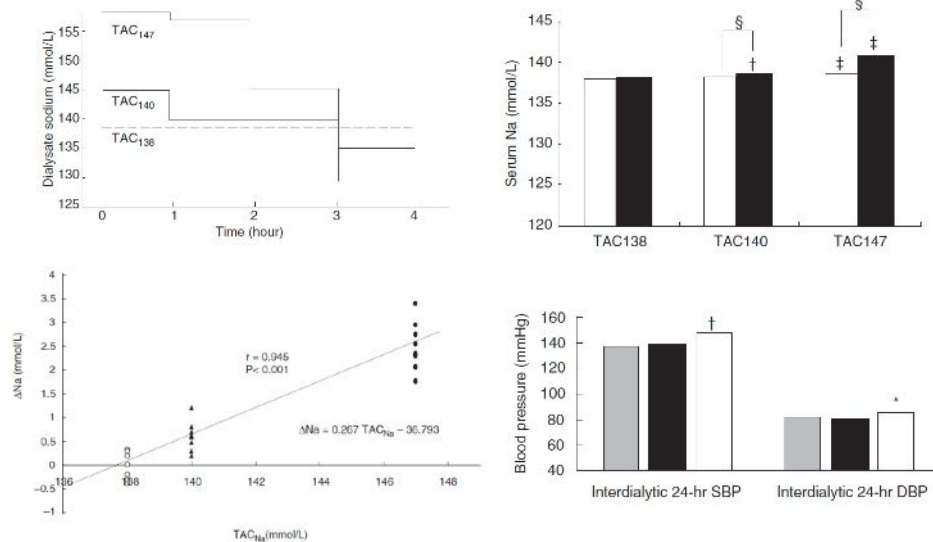
Composition du dialysat : Sodium

- Dialysat hypernatrique (> 142)
 - Meilleure tolérance hémodynamique per-séance (PA, crampes)
 - mais charge en sel et effet dipsogène (soif)
 - prise de poids interdialytique (PPID) plus importante
 - surcharge hydrosodée chronique, HTA
 - Insuffisance cardiaque, mort subite
- Profils de Na = substituts déguisés de dialyse hypernatrique
 - Charge en sel et effets tensionnels équivalents à ceux d'un dialysat hypernatrique constant



16

Bilan du sodium et “profiling”

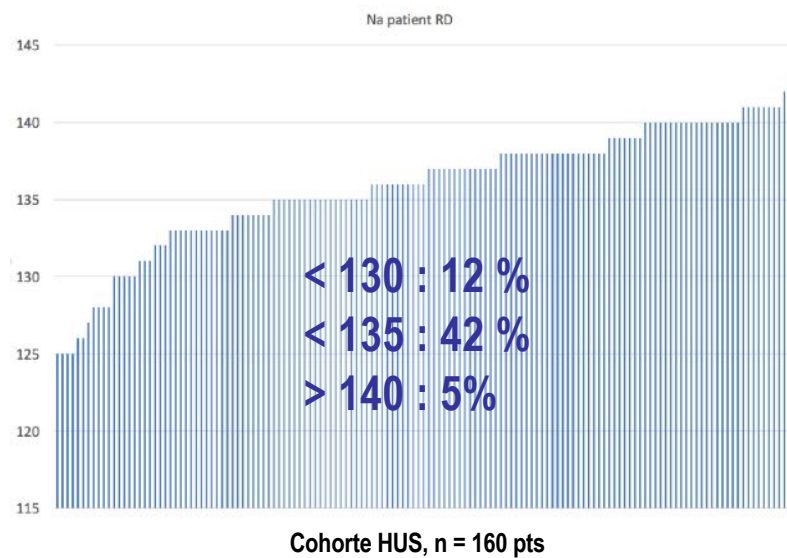


Kim MJ & al Nephrol 2003;8:S16



17

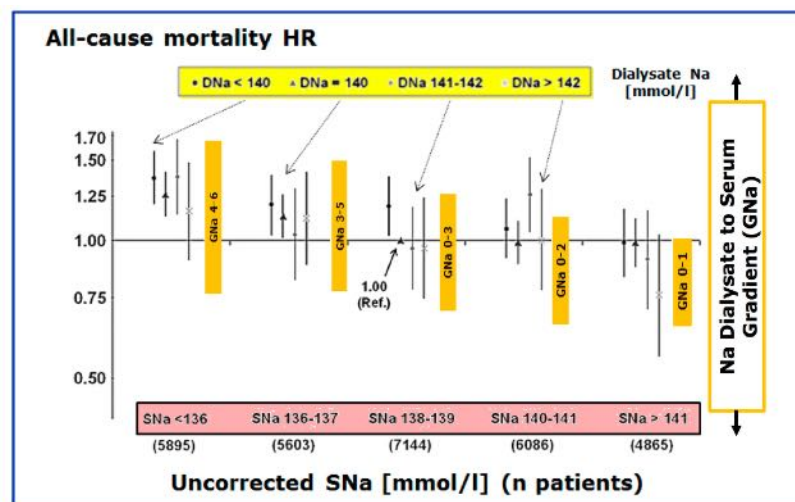
Distribution des natrémies pré-dialytiques



18

Le gradient $D_{Na}-P_{Na}$ est associé à la mortalité

DOPPS :
29 583 pts,
12 pays,
920 centres



➔ GNa is associated with mortality risk
(HR, 1.05 per 2 mmol/L [95% CI, 1.03, 1.06])

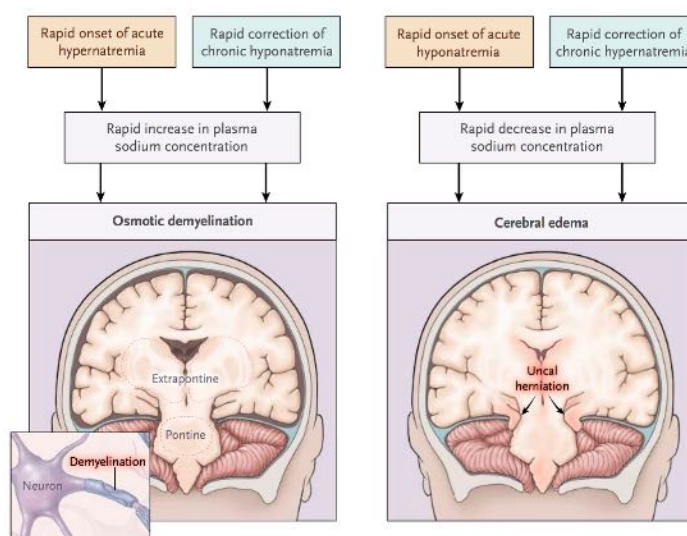
Hecking M & al. Cjasn 2012;7:92



19

Risque cérébral d'une correction rapide de l'hyponatrémie

Correction = 4–6 mmol/L/j (<< 8 mmol/L/j)



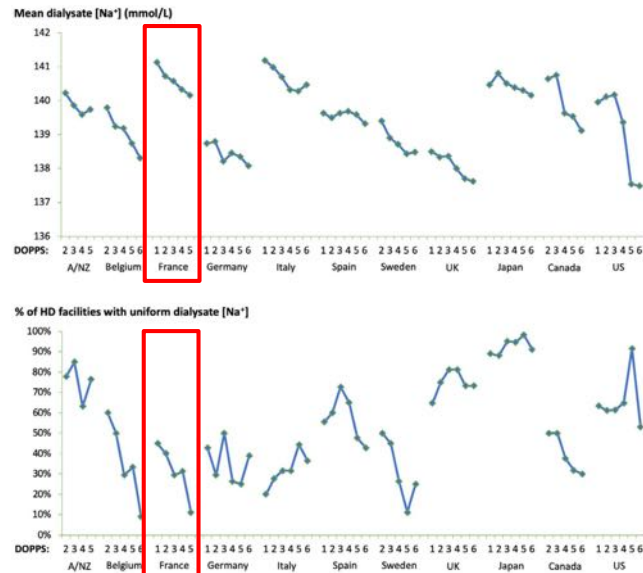
Sterns R, Nejm 2015;372:55



20

Evolution du Na dialysat prescrit dans DOPPS

**DOPPS 2-6
(2002-2018)**

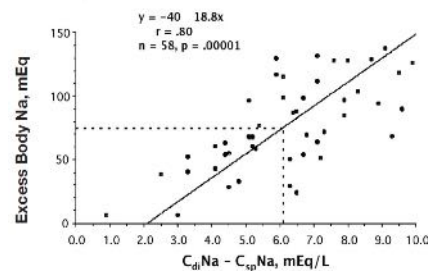
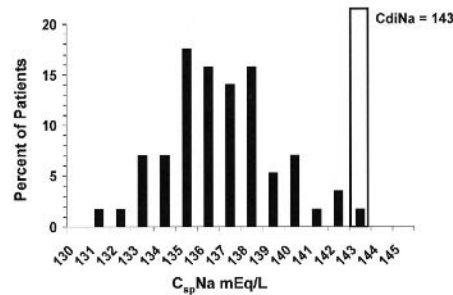
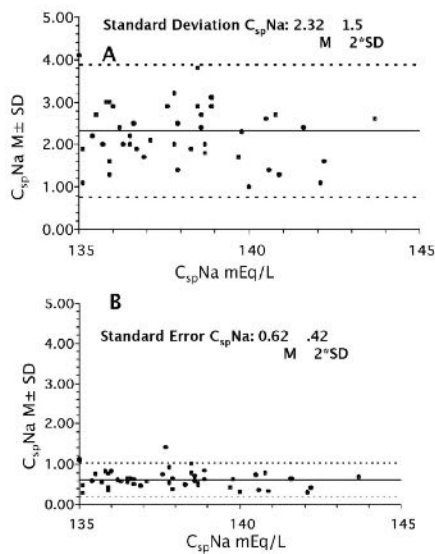


Marshall MR, Sem Dial 2020



21

Concept de sodium “osmostat”



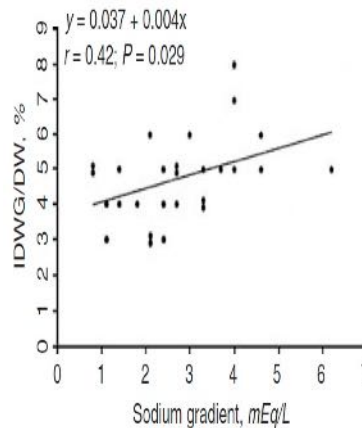
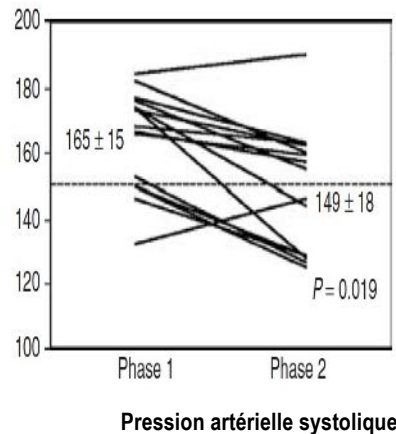
Keen & Gotch, Int J Artif Organ 2007



22

Sodium dialysat individualisé et HTA "résistante"

27 pts dont 15 avec hypertension non contrôlée
Cross over dialysat fixe 138 mol/l vs D_{Na} individualisé ($Na_{preD} \times 0,95$)
Durée 2 x 3 semaines



De Paula F & al. Kidney Int 2004; 66:1232



23

Effets de l'alignement du sodium sur la PA pré-dialyse et la PPID

TABLE 1. Predialysis body weight (kg) before and after implementation of a sodium alignment algorithm

	Before alignment (mean ± SD)	After alignment (mean ± SD)	Difference (95% CI)	Treatment effect (95% CI)
Alignment ($n = 20$) (kg)	81.1 ± 25.5	78.8 ± 24.5	-2.2 (-4.6 to 0.08)	-1.6 (-4.0 to 0.8)
No Alignment ($n = 108$) (kg)	82.7 ± 25.0	82.0 ± 25.3	-0.6 (-1.3 to 0.02)	

No significant differences found..

TABLE 2. Predialysis systolic blood pressure (mmHg) before and after implementation of a sodium alignment algorithm

	Before alignment (mean ± SD)	After alignment (mean ± SD)	Difference (95% CI)	Treatment effect (95% CI)
Alignment ($n = 20$) (mmHg)	154.3 ± 18.4	146.7 ± 20.7	-7.6 (-13.9 to -1.3)*	-4.8 (-12.6 to 2.9)
No alignment ($n = 108$) (mmHg)	154.6 ± 18.1	151.8 ± 19.6	-2.8 (-5.9 to 0.4)	

* $p < 0.05$.



Raimann JG & al. NDT 2012

24

Comment corriger la surcharge hydrosodée ?

- dialyse iso-diffusive,
 - repose sur le concept de sodium "osmostat"
 - diffusion nette = 0 entre compartiments sang et dialysat
 - dialyse isonatrique
 - dialyse isoconductive
 - la perte de sodium est assurée par l'ultrafiltration (environ 145 mmol de sodium par litre)



25

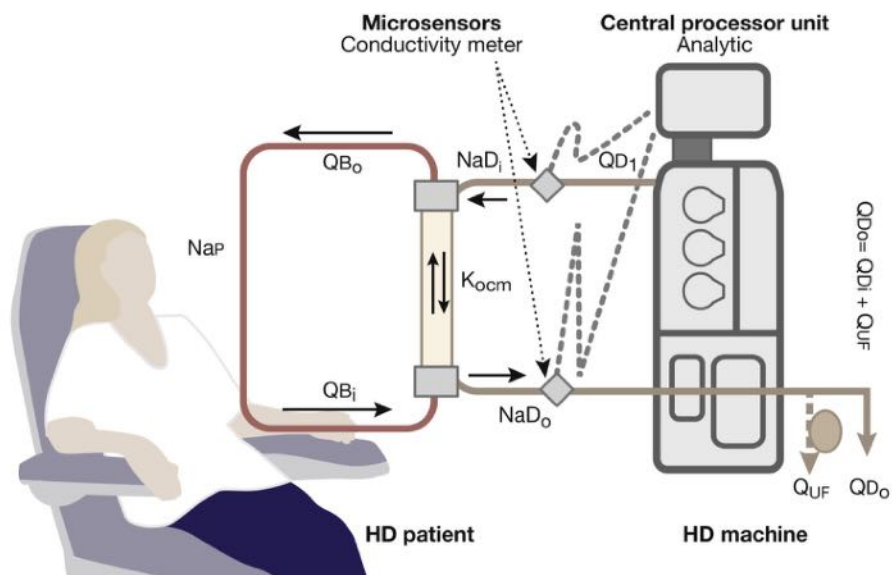
Dialyse isonatrique

- Le principe
 - Mesure des natrémies pré-D pendant 1 à 3 mois
 - Alignement du Na dialysat sur la natrémie moyenne
- Nombreuses limites :
 - alignement d'un Na « labo » avec un Na extrapolé de la Cdn
 - la diffusion dépend de l'activité sodium (~concentration du Na diffusible) dans les compartiments sanguin et dialysat
 - la concentration Na dans l'eau plasmatisque (~147 mmol/L) et l'effet Donnan (-5 à -10 mmol/L) varient avec l'hémoconcentration
 - diffusion nette = 0 si $D_{Na} \sim -3 \text{ mmol/L} / P_{Na}$



26

Principe de la dialyse isoconductive



Kuhlmann U, Artif Organs 2019

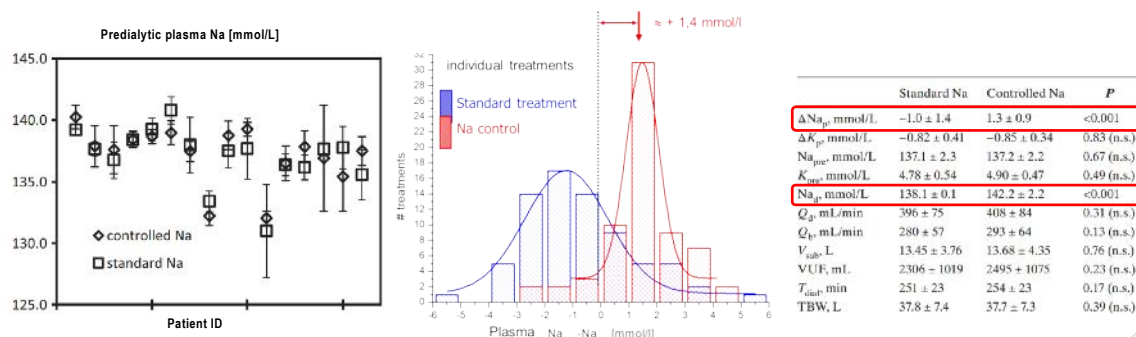


27

La dialyse isoconductive réduit la dispersion des P_{Na} intra-D

Critère : Variation de la natrémie intradialytique

Crossover : Na(D) fixe 138 mmol/l vs. NaCtrl, Na(D) adapté pour diffusion nette = 0
20 patients, oHDF-postdilution



Sagova M, Artif Organs. 2019;2:150

28

Sodium dialysat : synthèse

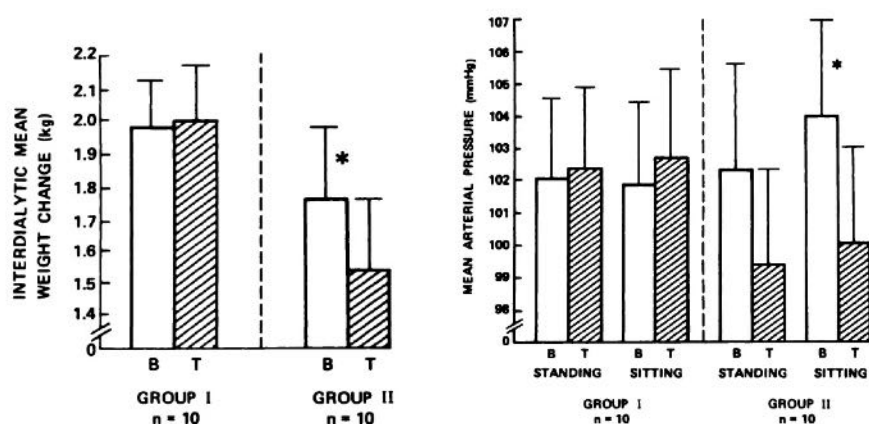
- Pas de modélisations du sodium
- Pas de perfusions de soluté salé hypertonique
- Dialyse isodiffusive
- Limiter le NaCl à 5 g/j chez tous les patients dialysés (PPID ~ 1,1 kg)
- L'apport hydrique suivra ... (+++)



29

Restriction sodée vs restriction hydrique en HD

Group 1 = fluid restriction alone
Group 2 = sodium restriction alone
Follow up = 2 months



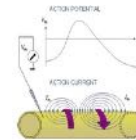
Rupp JW, Am J Clin Nutr 1978;31:1952



30

Potassium, cation intracellulaire majeur

- Rôle majeur dans l'électrophysiologie
 - Polarisation membranaire
 - Conduction nerveuse
 - Contraction musculaire
- Conséquences directes
 - Muscle strié et lisse
 - Muscle cardiaque
 - Paroi vasculaire
- Autres rôles
 - Cofacteur enzymatique...
 - Sécrétions hormonales (rénine, aldostérone...)



31

Composition du dialysat : Potassium

- Bilan du K dans l'IRT
 - compartimentalisation du K : 2% extracellulaire (~70 mmol)
 - entrées : 1 mmol / kg / jour
 - sorties : 35 % selles (< 5 % sujet normal)
 - restent 40 mmol/j soit 280 mmol/semaine
 - Importance du régime ++ pour maintenir la balance potassique



32

Composition du dialysat : Potassium

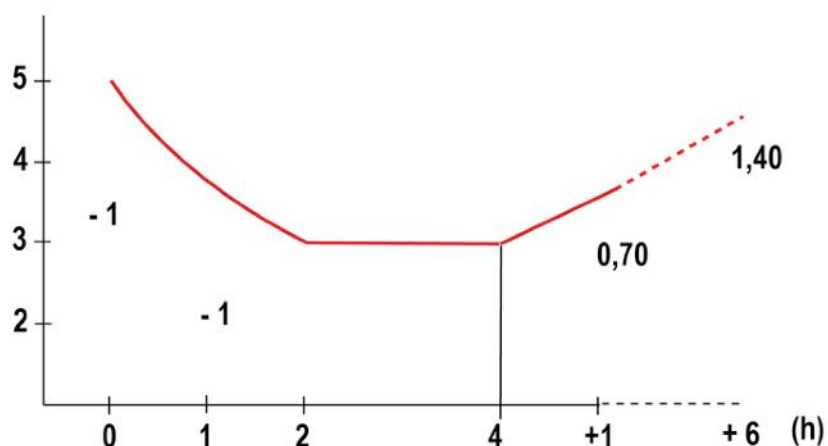
- Extraction dialytique du K
 - 50-80 mmol/séance (origine IC)
 - Rebond post-D : retour aux valeurs pré-D en qq heures
 - favorisée si P_K pré-D élevée (gradient)
 - réduite par
 - glucose dialysat (insuline)
 - alcalose métabolique
 - Na dialysat hyponatrique



33

Cinétique per-séance du potassium

$D_K = 2,0 \text{ mmol/L}$, $P_K = 4,6 - 5,3 \text{ mmol/L}$



34

Facteurs modifiant l'extraction du K

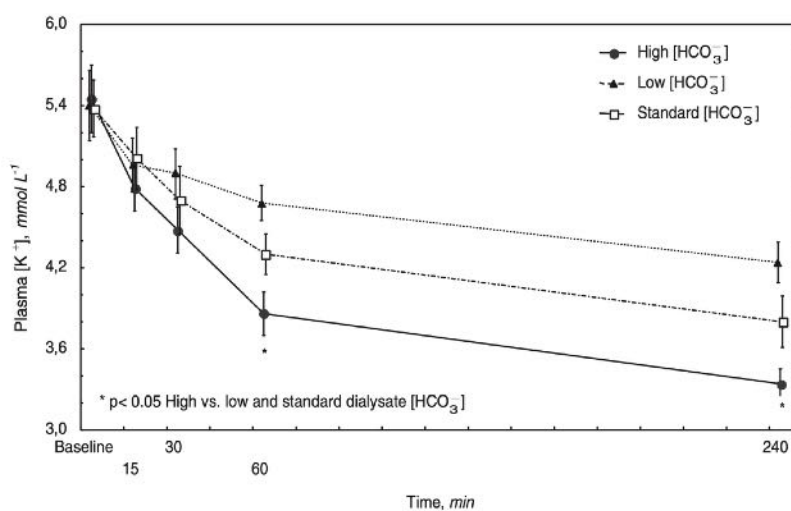
Km préD : 4,4 – 4,9 mmol/L

D_K	Tm_K	Km fin	+ Glu (2 g/l)	+ CO3 (27-→39)
0	117	2,7	↘ Tm	↘ Km Tm =
1	80	3,0		
2	63	3,5		



35

Chute du K en séance selon le bicarbonate dialysat



27 mmol/L

35 mmol/L

39 mmol/L

Heguilén RM, NDT 2005



36

K dialysat, le dilemme ...

- Un K dialysat trop élevé expose au risque d'hyperkaliémie (bradyarythmie +++) pendant l'interséance
- Un K dialysat trop bas expose au risque d'arythmies (FA +++, arrêt cardiaque) en séance

*Brunelli S et al. AJKD 2017 – Karnik JA, Kidney Int 2001;60:350 – Pun PH, Kidney Int 2011;79:218
– Jadoul M, Cjasn 2012;7:765*



37

Potassium dialysat et arrêt cardiaque perodialytique

- FMC North America : 400 cas vs 77 000 témoins
- Par rapport aux témoins, les cas ont plus souvent :
 - D_K 0 ou 1.0 mmol/L (17% vs 8 %; $p < 0,0001$)
 - $D_{HCO_3} > 37$ mmol/L (hypokaliémie et hypocalcémie per-séance)
 - + forte prévalence de cathéters veineux centraux
- La kaliémie préD n'est globalement pas plus élevée que les témoins
 - 17% ont une kaliémie préD $> 5,0$ et 4% $> 6,0$ mmol/L

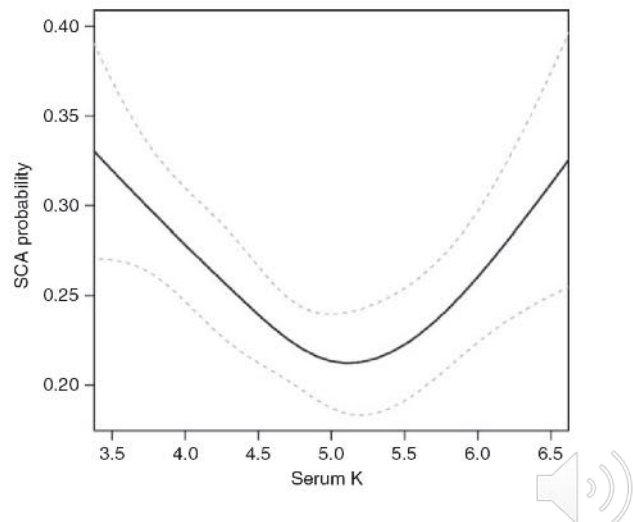


Karnik JA, Kidney Int 2001;60:350

38

Facteurs de risque de mort subite modifiables en HD

- Database Gambro/DaVita NA (43 000 pts prévalents)
- Etude cas-témoins
- 502 pts SD vs 1632 pts matchés
- FR après ajustement :
 - **Kaliémie basse préD**
 - **K dialysat < 2,0 mmol/L**
 - Ca dialysat < 1,25 mmol/L
 - UF élevées
 - Pcréatinine basse

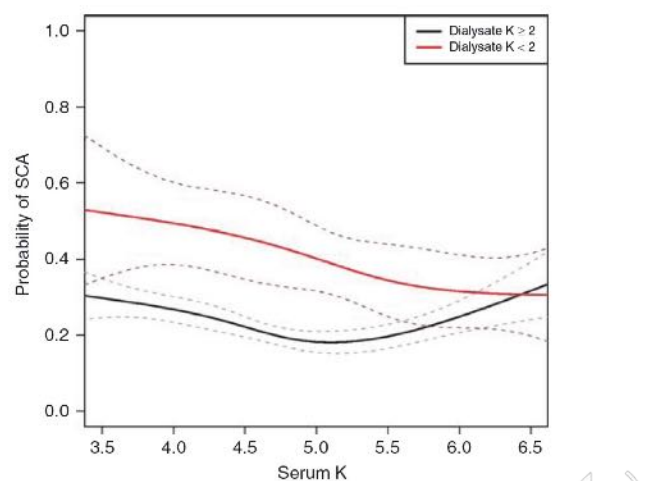


Pun P & al. KI 2010

39

Mort subite selon K dialysat et Kaliémie préD

- Le risque de SD est plus important pour les K dialysat bas
- Le risque augmente d'autant plus que la kaliémie préD est basse
- Quelque soit la kaliémie préD, il n'y jamais de bénéfice à utiliser un K dialysat < 2 mmol/L



Pun P & al. KI 2010

40

Composition du dialysat : Potassium

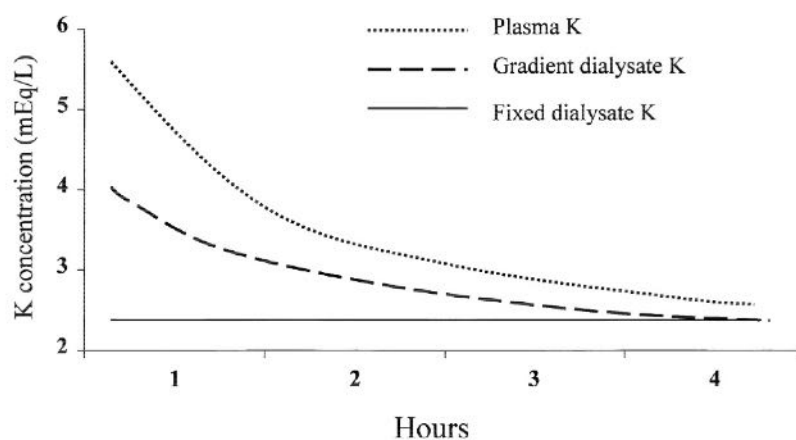
- Potassium et arythmies ventriculaires
 - Chute de la kaliémie augmente la dispersion de QTc (marqueur de vulnérabilité rythmique ventriculaire) même en l'absence de maladie cardiaque sous-jacente
 - Facteurs favorisants
 - Cardiopathie (HVG, digitalique, hypomagnésémie)
 - $D_K \ 3.5 \ll 2.0$
 - 2 heures initiales de la dialyse
 - Solution : profils K dialysat ?



41

Profil de potassium dialysat & ESV

- D_K fixe à 2,5 mmol/L vs profil décroissant (exp)
- Diminution significative (–35 %) des ESV (1ère heure +++)

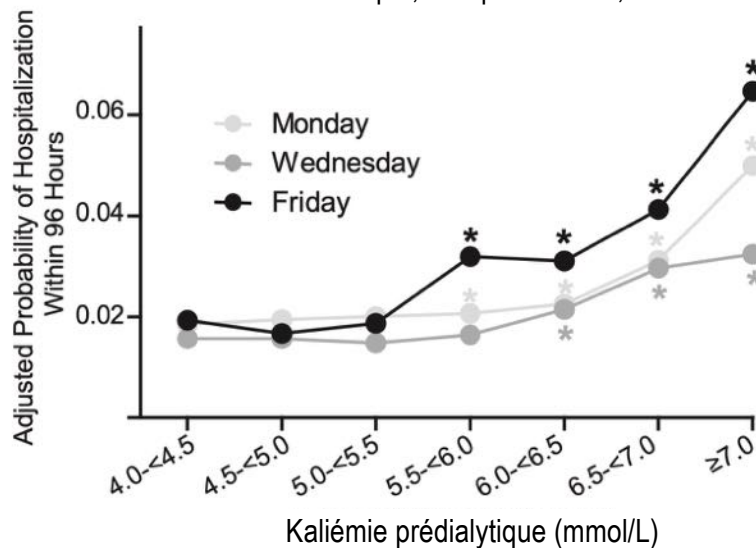


Redaelli, Kidney Int 1996

42

Risque d'hospit pour hyperKm selon le jour et Km préD

N = 52 734 pts, cliniques DaVita, CA



Brunelli S et al. AJKD 2017



43

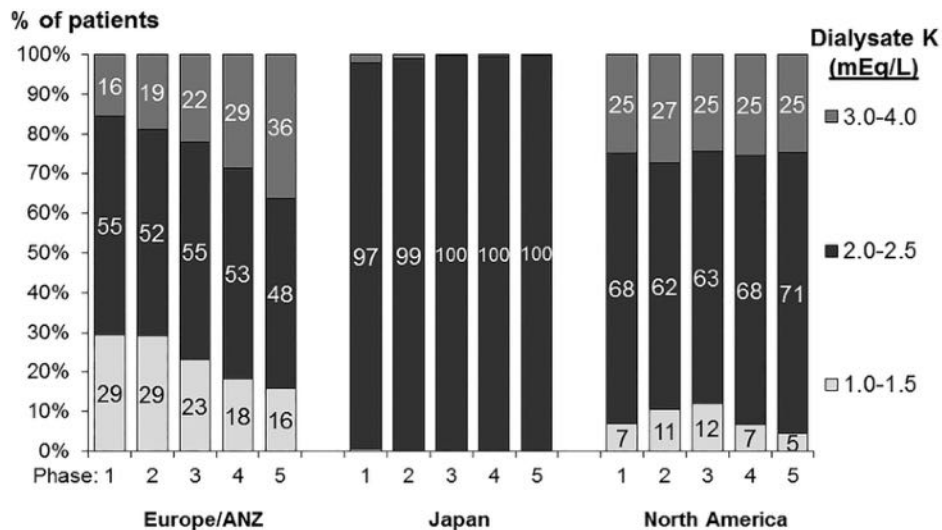
K dialysat : Que faire ?

- Individualiser selon Km habituelle du patient
 - viser une Km préD 4,0 – 5,6 mmol/L
- Eviter $D_K < 2,0$ et $> 3,0$ mmol/L
- ?? Kd plus bas en fin de semaine
- Eviter les associations D_K , D_{Mg} , D_{Ca} trop bas
- !!! Médicaments qui allongent QT



44

D_K : la pratique dans DOPPS



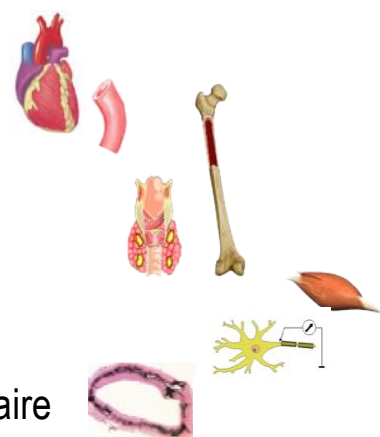
Karaboyas A & al. AJKD 2016



45

Calcium, cation intracellulaire et osseux majeur

- Hémodynamique systémique
 - Inotropisme, excitabilité cardiaque
 - Réactivité vasomotrice périphérique
- Métabolisme minéralo-osseux
 - Sécrétion d'hormone parathyroïdienne
 - Minéralisation osseuse
- Cofacteur enzymatique
- Conduction et excitabilité nerveuse et musculaire
- Calcifications tissulaires et vasculaires



46

Composition du dialysat : Calcium

- IRT / HD caractérisées par :
 - Hypocalcémie
 - Hyperphosphatémie
 - Hyperparathyroïdie secondaire
- Traitements pharmacologiques très évolutifs
 - Chélateurs ≠ hyperphosphatémie :
 - avec calcium (carbonate / acétate de Ca)
 - sans calcium (sevelamer / lanthanum / sucroferrique)
 - Vit D native, calcitriol (Rocaltrol®) ≠ HPTH
 - Cinacalcet (Mimpara®) ≠ HPTH



47

Composition du dialysat : Calcium

Etat du calcium sanguin :

- calcium diffusible ultrafiltrable (55 %)
 - ionisé : 45 %
 - complexé (phosphate, citrate) : 10 %
- calcium lié à l'albumine (45 %)
 - ↗ albuminémie = ↗ Calcium lié
 - ↗ pH et bicarbonatémie = ↗ Ca lié / gramme d'albumine



48

Composition du dialysat : Calcium

- Bilan calcique pendant HD
 - flux entrant dépendant du gradient D_{Ca} / P_{Ca} diffusible,
 - dialysat au citrate complexe une partie du Ca^{++}
 - flux sortant augmenté si UF importante
- Bilan net variable :
 - bilan – si $D_{Ca} = 1,25 \text{ mmol/L}$
 - bilan 0 si $D_{Ca} = 1,40 - 1,50 \text{ mmol/L}$
si $D_{Ca} = 1,65 \text{ mmol/L}$ si UF ++
 - bilan + si $D_{Ca} = 1,75 \text{ mmol/L}$



49

Dialysat au citrate et cations divalents

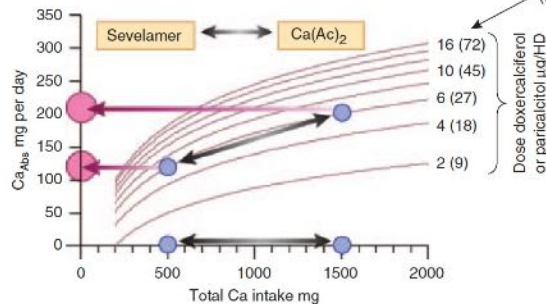
- Dialysats à l'acide citrique disponibles (0,8 – 1,0 mmol/L)
- 2 mmol de citrate lient 3 mmol de cations divalents (Ca/Mg)
- Une fraction des complexes citrate-div++ repasse dans le sang, quantité significative en HDF
- L'augmentation du Ca dialysat de 0,15-0,20 mmol/L semble nécessaire pour assurer un bilan Ca^{++} neutre
- Une compensation de 0,25 mmol/L donne une calcémie inchangée mais abaisse l'iPTH (donc probablement bilan Ca^{++} positif)
- Quid Magnésium ?



50

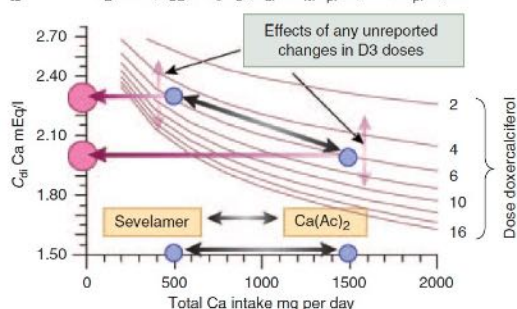
$$Ca_{Abs} = (16.64 \cdot \ln(C_p D3_{2OH}) + 19.5) \cdot \ln(Ca_{INT}) - 38.5 \cdot \ln(C_p D3_{2OH}) - 216$$

(Plasma calcitriol, pg/ml)



Un chélateur calcique apporte environ 100 mg de plus de calcium alimentaire qu'un chélateur sans calcium.
L'écart est plus important en présence de vitamine D

$$J_D Ca = (D_{Ca}(1 - Q_T/Q_E)(C_{di}Ca - M C_{pi}Ca) - Q_T \cdot C_{pi}Ca) \cdot t_d$$



La concentration du calcium dialysat doit être abaissée lorsque l'on utilise des chélateurs calciques vs non calciques.

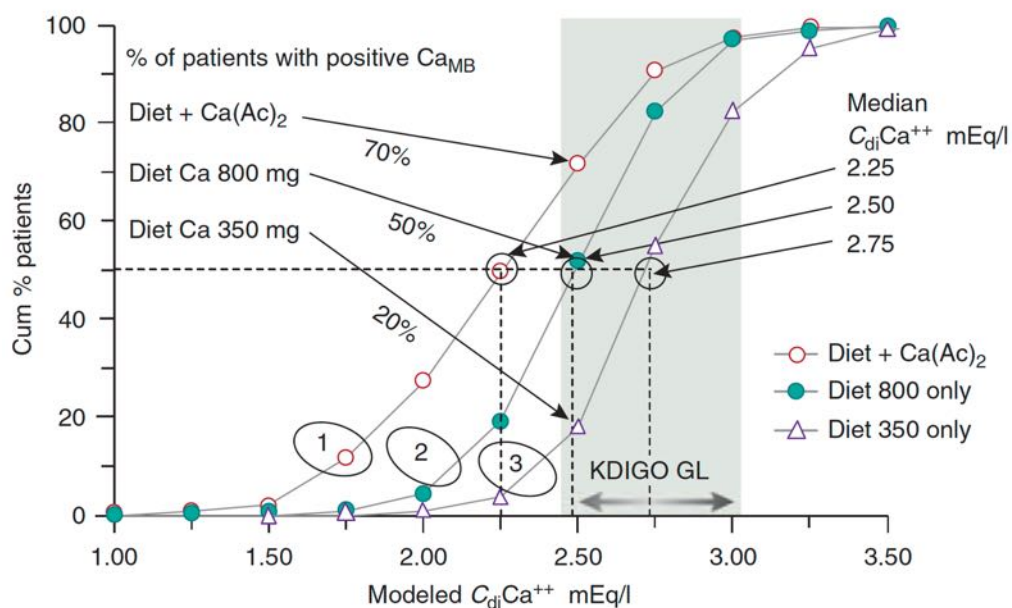
Le calcium dialysat doit être abaissé de 1,15 mmol/L à 1,00 mmol/L.

Cet effet est modulé par la vitamine D



51

Fréquence cumulée de balance Ca positive



52

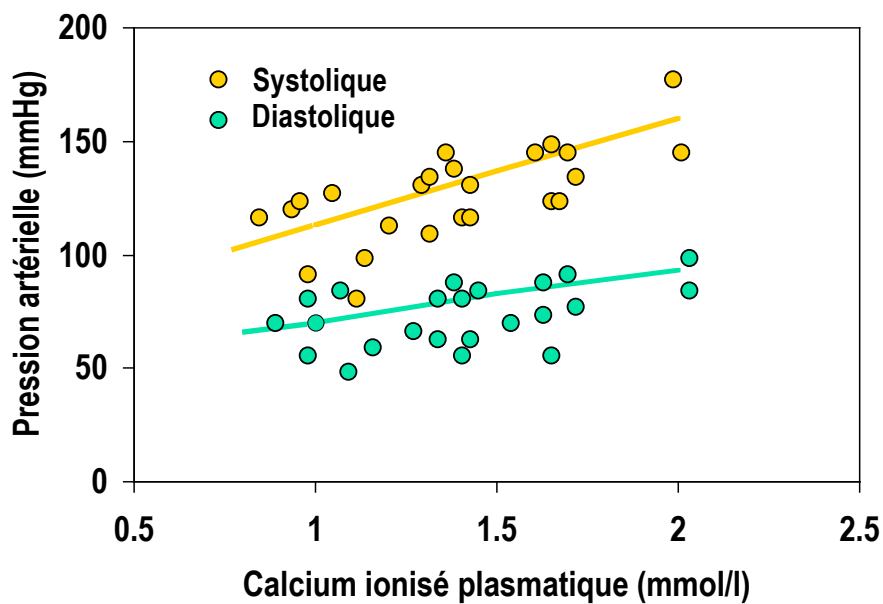
Composition du dialysat : Calcium

- Effets à court terme (en séance)
 - D_{Ca} élevée
 - augmente PAM
 - effet contractilité cardiaque (inotropie) >> vasoconstriction
 - ? effet lusitrope
 - D_{Ca} basse
 - augmente arythmogénicité
 - augmente probablement le risque de mort subite
 - effets potentialisés par D_K , D_{Mg} bas ++



53

Calcium dialysat & pression artérielle en séance



Fellner SK, Hypertension 1989;13:213



54

Calcium dialysat & Hémodynamique

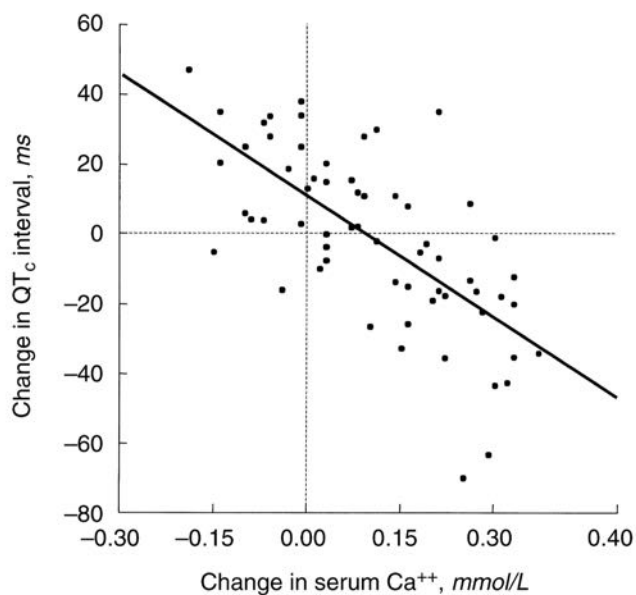
D_{Ca} (mmol/l)	1,25	1,75	
Ca ⁺⁺	-0,02	+0,19	*
ΔPAS (mmHg)	- 18	- 5	*
ΔPAD (mmHg)	- 5	+ 1	*
Qc	- 18 %	- 9 %	
VES	- 21 %	- 9 %	
RVPT	=	=	
TV	↗	↗	



van Kuijk & al. Clin Nephrol 1997;47:190

55

Un calcium dialysat bas augmente QTc



D_{Ca} 1.25 vs 1.50 ou 1.75 mmol/L augmente la dispersion de QTc et prédispose à l'arythmie ventriculaire

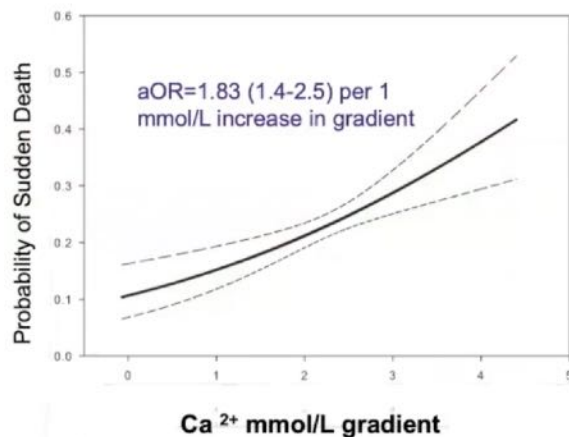


Näppi, KI 2000

56

Le risque de mort subite augmente avec les D_{Ca} trop bas

- Etude cas-témoins chez 2100 pts HD appariés
- + 50% du risque de mort subite si $D_{Ca} < 1,25$ mmol/L
- Le risque augmente au prorata de l'augmentation du gradient plasma/dialysat



Pun P, Clin Jasn 2013;8:797



57

Composition du dialysat : Calcium

- Tolérance à moyen terme = précipitations tissulaires de Ca
 - ? rôle favorisant de l'hypercalcémie post-D
 - tenir compte du Ca ionisé (+++)
- maintien de la calcémie
 - pré-D : 2,10 – 2,50 mmol/L (valeurs "normales")
 - post-D : < 3,0 mmol/L
- Calcifications vasculaires : mécanisme actif régulé par les hormones, le Ca et le Pi



58

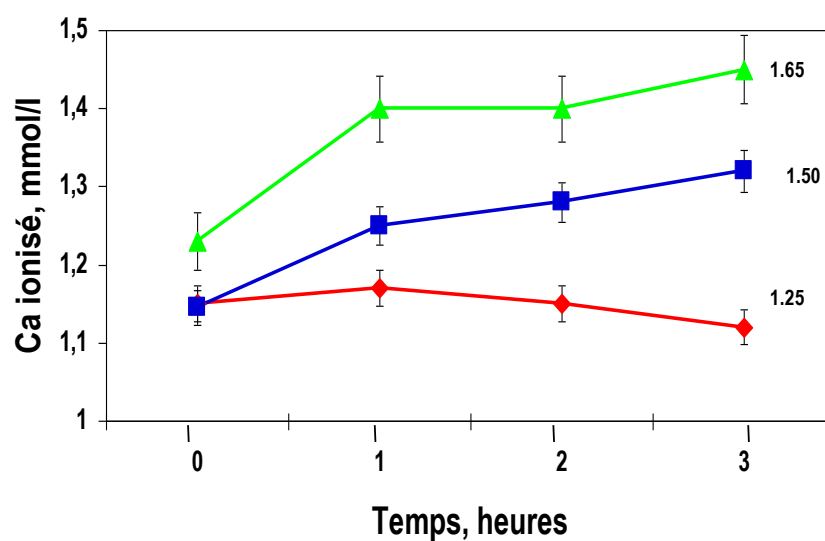
Composition du dialysat : Calcium

- Tolérance à long-terme : OS / artère
 - Bilan calcique – :
 - stimule HPTH (même si produit phosphocalcique normalisé)
 - Bilan calcique + :
 - hypoparathyroïdie, os adynamique,
 - hypercalcémie,
 - calcifications vasculaires



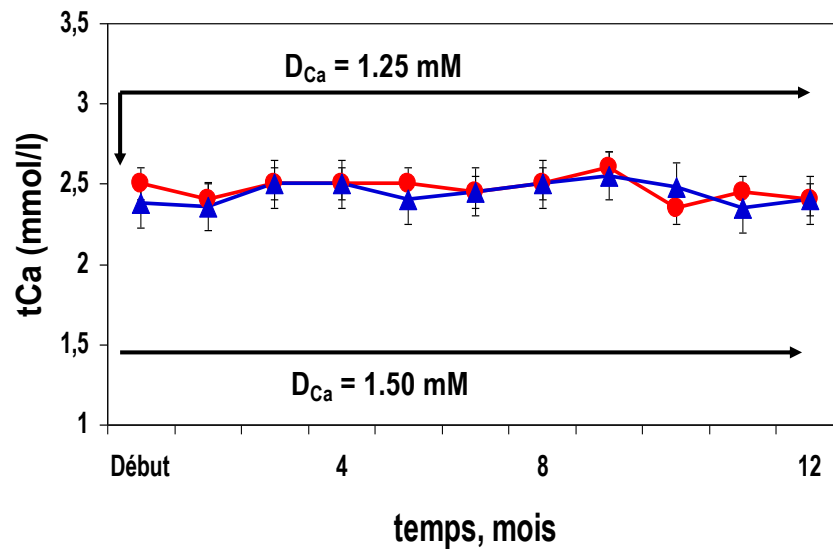
59

Evolution calcémie ionisée en séance



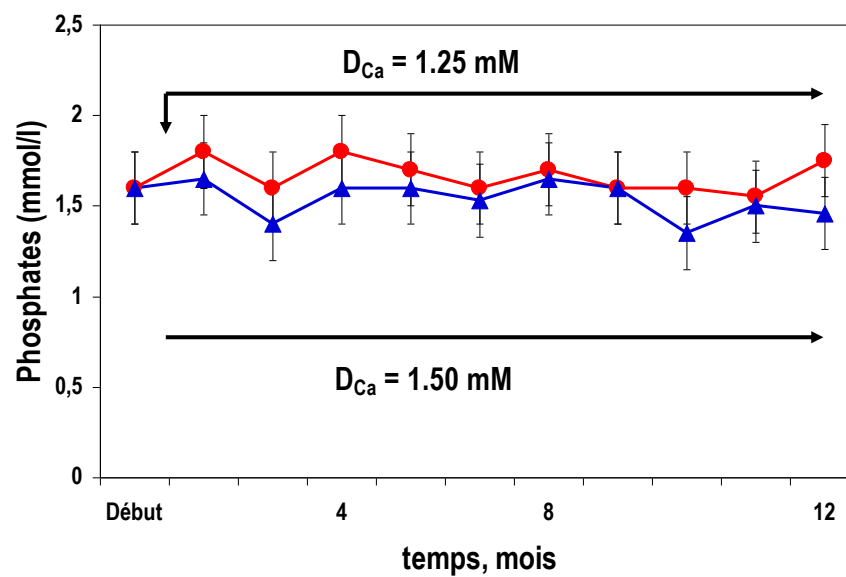
60

Evolution calcémie totale sur 1 an



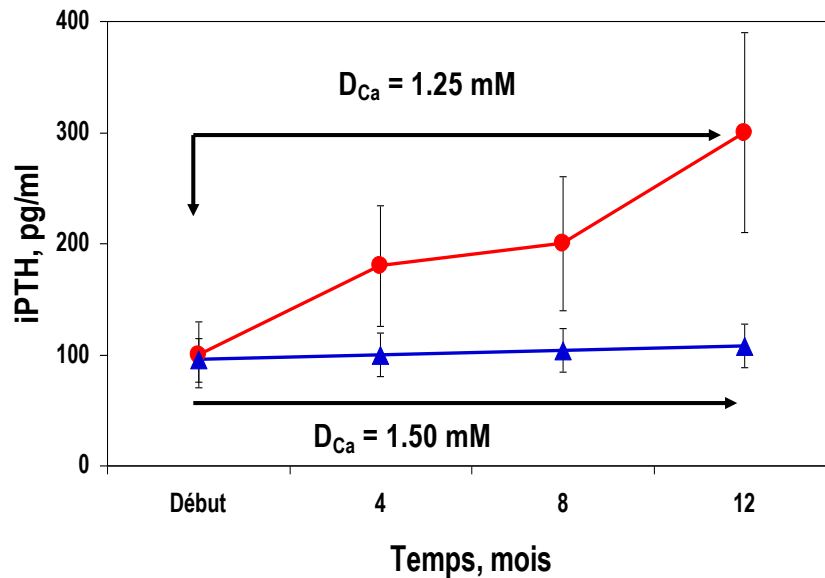
61

Evolution phosphatémie sur 1 an



62

Evolution iPTH sur 1 an



63

Composition du dialysat : Calcium

- Recommandations KDIGO 2017 : 1,25 – 1,50 mmol/L (grade 2C)
- À moduler (individualiser) selon stratégie de dialyse, tx médical de la DMO et/ou tolérance CV
 - Augmenter le D_{Ca} avec le couple sévelamer-cinacalcet, en cas d'hyperPTH, de mauvaise tolérance hémodynamique ou rythmique
 - Abaisser le D_{Ca} si chélateurs calciques et vit. D @, si os adynamique ou hypoPTH
 - Augmenter D_{Ca} si dialysat au citrate (+0,15 – 0,20 mmol/L)



64

Magnésium, cation intracellulaire majeur

- Hémodynamique systémique
 - Inotropisme, excitabilité cardiaque
 - Réactivité vasomotrice périphérique
- Métabolisme minéral et osseux
 - Minéralisation osseuse
 - Sécrétion de la PTH
- Cofacteur enzymatique
- Conduction et excitabilité nerveuse et musculaire



65

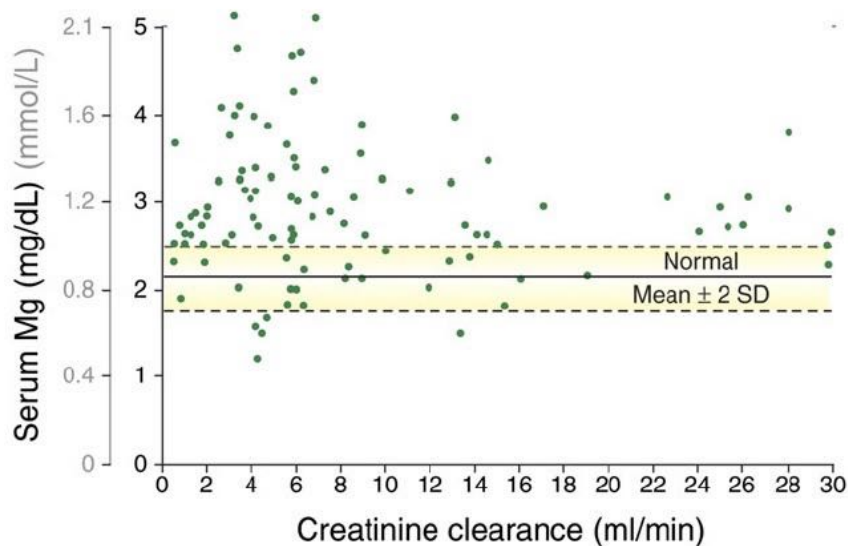
Bilan du Magnésium en IRC - HD

- Magnésémie normale : 0,75 -1,0 mmol/L (1.5 – 2.0 mEq/L)
 - 65-70 % ionisé (diffusible)
 - mauvais reflet du contenu en Mg de l'organisme
 - Mg tissulaire échangeable = os cortical essentiellement
- Bilan en HD :
 - Apports digestifs (! IPP, antacides, laxatifs)
 - Mg dialysat



66

Magnésémie totale selon DFGe

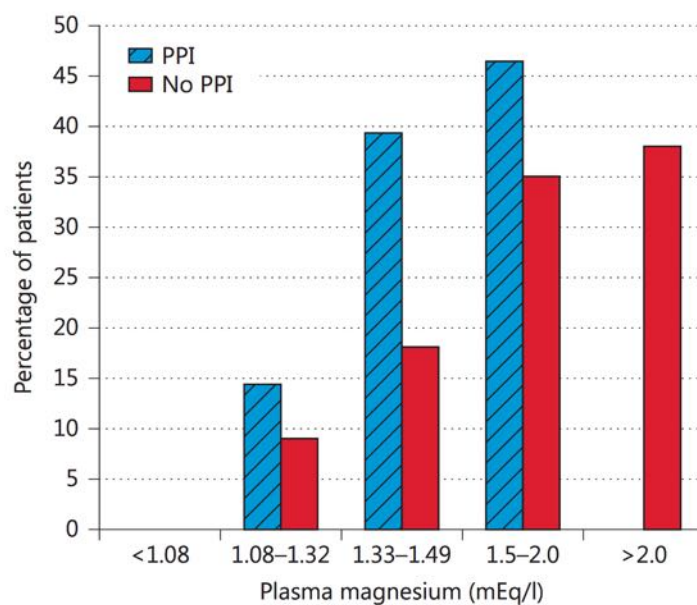


Coburn J & al, Arch Intern Med 1969; 124: 302



67

Les IPP x 2 le risque d'hypoMg en HD



Am J Nephrol 2014;39:204



68

Extraction dialytique du Magnésium

- Mal documentée
 - dépend du gradient P_{Mg}/D_{Mg}
 - environ 10 mmol/séance si P_{Mg} 0,90 vs D_{Mg} à 0
 - P_{Mg} diminue en fin de dialyse mais rebond aux conc. pré-D en qq heures
 - à long terme, P_{Mg} globalement corrélé à D_{Mg}



69

Composition du dialysat : Magnésium

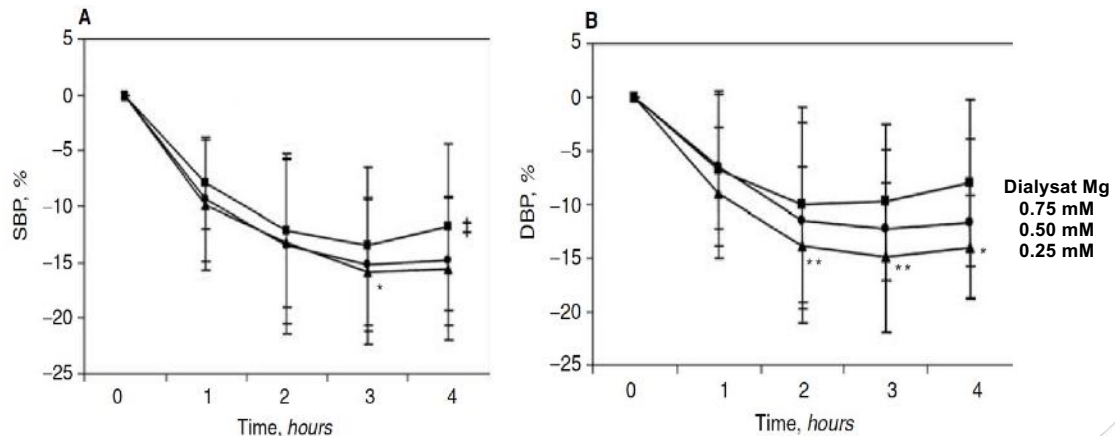
- Dialysat riche en Mg
 - réduit l'hyperPTH
 - ? retarde les calcifications artérielles
 - effet sur l'os, incertain à long terme
 - prévient ou réduit l'hypotension intraD (si D_{Ca} bas)
 - ? réduit la mortalité
- Dialysat pauvre en Mg
 - $D_{Mg} = 0$ -> crampes +++, céphalées, arrêt cardiaque
 - risque arythmogène ++ (allonge QTc)
 - augmente les PALo et la PTH (? calcifications vasc.)



70

Variations aiguës PA selon Mg dialysat

Calcium dialysat bas constant (1.25 mM)

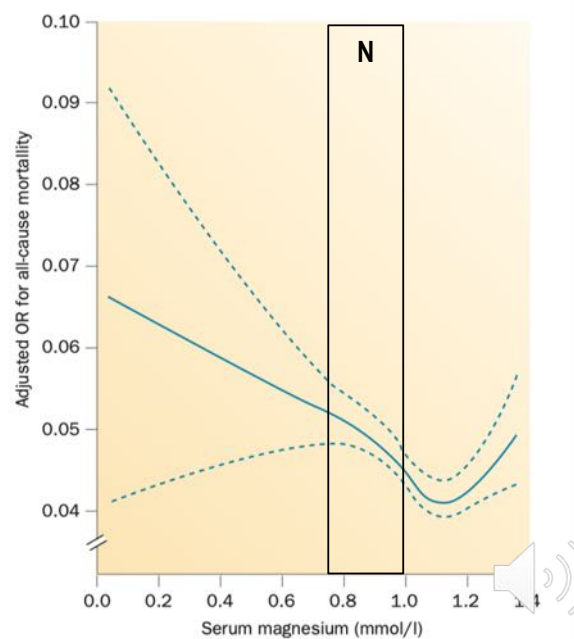


Kyriazis J et al, KI 2004; 66: 1221

71

Magnésémie et mortalité en HD

- Registre Japonais
- 142 555 pts, suivi 1 an
- relation en J entre magnésémie et mortalité (totale ou CV)
- persiste après ajustements multiples

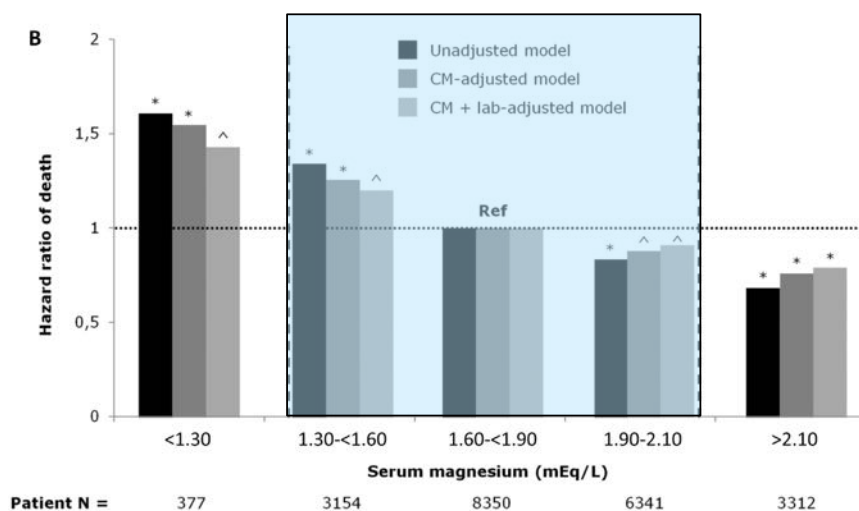


Sakaguchi K & al, Kidney Int 2014

72

Risque relatif de DC en HD selon P_{Mg}

FMC cohort USA; 27 544 patients; follow-up study



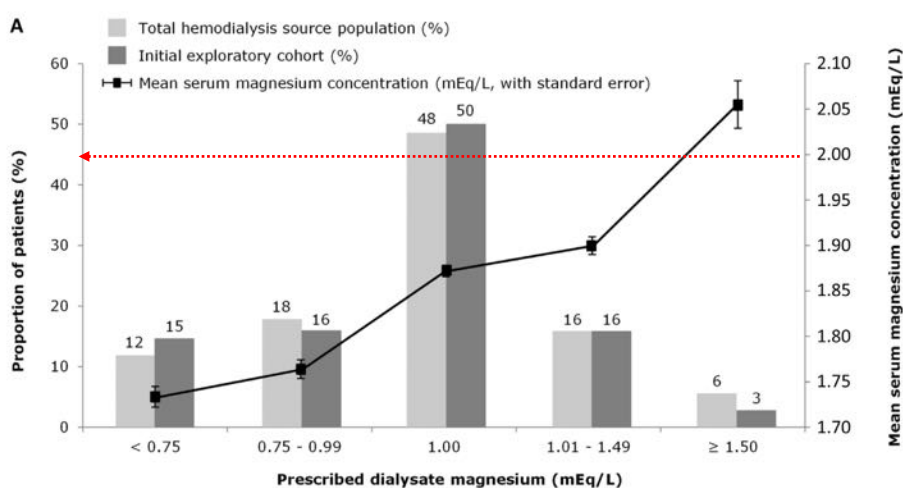
Lacson E et al, AJKD 2015; 66: 1056



73

Proportion de pts HD selon P_{Mg} et D_{Mg}

FMC cohort USA; 21 534 patients



Lacson E et al, AJKD 2015; 66: 1056



74

Quelle concentration optimale de Mg dialysat ?

- ajustée pour $P_{Mg} \sim$ normale
- conc. "optimale" : 0,75 mmol/L (ou plus ?)
- modulation selon
 - IPP
 - ou renutrition



75

Composition du dialysat : Suggestions

Glucose (g/L)	1,0	(1,0-1,0)
Sodium (mmol/L)	iso	(135-139)
Potassium (mmol/L)	2,5	(2,0-3,0)
Calcium (mmol/L)	1,50	(1,25-1,75)
Magnésium (mmol/L)	0,75	(0,50-1,0)
Acide acétique (mmol/L)	3,0	(0-4)
[Acide citrique] (mmol/L)	0,8	(0,8-1,0)
Bicarbonate (mmol/L)	30-35	(30-37)
Chlore (électroneutralité)	#	



76