

PROGRAMME

MODULE 1

JEUDI 1 et VENDREDI 2 DÉCEMBRE 2011

HYPO/HYPERNATRÉMIE

Jour 1 – Physiopathologie – Exploration – Cas cliniques

- Physiologie rénale de l'eau. Mécanismes de régulation
- Interprétation du ionogramme urinaire. Les pièges.
- Démarche pathophysiologique d'une hyponatrémie.
- Cas cliniques hyponatrémies (Ateliers)
- Techniques d'Explorations Fonctionnelles : les tests de restriction hydrique et de dilution ; Score de la soif.
- Démarche pathophysiologique d'une hypernatrémie/polyurie.
- Cas cliniques hypernatrémies (Ateliers)

Jour 2 – Apport des modèles expérimentaux et des maladies monogéniques - Formes cliniques particulières.

- Anomalies de régulation du bilan hydrique
- Maladies monogéniques : relation génotype-phénotype, diabète néphrogénique, central, mutation activatrice AVPR)
- Apport des modèles expérimentaux (1): Gradient cortico papillaire, aquaporines et transporteurs de l'urée.
- Apport des modèles expérimentaux (2): rats Brattelboro, récepteurs de la vasopressine et apéline.
- Hyponatrémie et troubles neurologiques.
- ADH et nouveaux biomarqueurs. Nouveautés thérapeutiques (urée, sartans, demeclocycline).
- Hyponatrémie et insuffisances thyroïdienne et corticotrope
- Hyponatrémie et insuffisance cardiaque
- ADH et chocs septiques. Le rôle de la copeptine en clinique
- Cas cliniques complexes et iatrogénie. Quizz et QCM

MODULE 2

JEUDI 12 et VENDREDI 13 JANVIER 2012

HYPO/HYPERKALIÉMIE

Jour 1 - Physiopathologie – Exploration – Cas cliniques

- Comportement rénal du sodium. Régulation des apports alimentaires du sodium.
- Démarche pathophysiologique d'une hypokaliémie
- Cas cliniques hypokaliémie (Ateliers)
- Techniques d'Explorations Fonctionnelles : la mesure plasmatique de la rénine aldostérone
- Démarche pathophysiologique d'une hyperkaliémie
- Cas cliniques hyperkaliémie (Ateliers)
- Démarche diagnostique et thérapeutique d'un hyperaldostéronisme primaire
- Dyskaliémie et troubles cardiaques. Principes et Stratégies thérapeutiques en aigue et en chronique.

Jour 2 - Apport des modèles expérimentaux et des maladies monogéniques - Formes cliniques particulières.

- Maladies monogéniques : relation génotype-phénotype
- Apport des modèles expérimentaux (1) : les souris transgéniques pour les transporteurs NCC, CLCKb, ROMK, ENaC et WNK...
- Apport des modèles expérimentaux (2) : les souris KO/transgéniques pour la rénine, AT1R, aldostérone, ANP...
- Hypo et hyperkaliémie d'origines rénales : cas cliniques rares.
- Paralysie hypo/hyperkaliémique : les canaux calciques et potassiques.
- Dyskaliémies endocrininennes : les blocs enzymatiques.
- Cas cliniques complexes et iatrogénie. Discussion de dossiers cliniques. Quizz et QCM

MODULE 3

JEUDI 9 et VENDREDI 10 FÉVRIER 2012

ANOMALIES DE LA CRÉATININE

Jour 1 - Physiopathologie – Exploration – Cas cliniques

- Historique du débit de filtration glomérulaire.
- Physiologie de la filtration glomérulaire
- Les différentes techniques de mesure du DFG de référence aux Explorations Fonctionnelles : Iohexol, inuline, Cr EDTA...
- Les formules calculées du DFG en clinique ; les différents biais.
- Métabolisme de la créatine et de la créatinine.
- Cas cliniques (Ateliers)
- Les différents stades de la MRC et leurs complications.
- Physiopathologie de l'hyperfiltration glomérulaire diabétique et histoire naturelle de cette néphropathie.
- Physiopathologie de l'hyperfiltration glomérulaire au cours de la grossesse et de la néphropathie drépanocytaire.

Jour 2 - Apport des modèles expérimentaux et des maladies monogéniques - Formes cliniques particulières.

- Techniques expérimentales : Microtechniques de mesure des transports : microperfusion et microponction;
- IRA et doppler rénal ; IRA et score de gravité histologique.
- Etude de différents modèles expérimentaux d'IRA.
- La fonction rénale après néphrectomie.
- Apport des modèles expérimentaux dans l'IRA : les souris KO/transgéniques IGF1, Adénosine, NOS, DDAH, ...
- Conséquences métaboliques d'une IRA sur le métabolisme rénal.
- Pathophysiologie du syndrome hépato rénal.
- Biomarqueurs précoces de dysfonction rénale
- Hémodiafiltration versus hémodialyse, le KT/V, la dialysance
- Quizz et QCM.

MODULE 4

JEUDI 15 et VENDREDI 16 MARS 2012

ANOMALIE DES BICARBONATES

Jour 1 - Physiopathologie – Exploration – Cas cliniques

- Comportement rénal des protons et des bicarbonates.
- Démarche pathophysiologique d'une acidose métabolique.
- Les limites des formules du Trou anionique plasmatique, de l'équation de Stewart – Les acidoses complexes.
- La mesure du Tm des bicarbonates aux Explorations Fonctionnelles, valeurs normales, interprétation.
- Cas cliniques (Ateliers)
- Place et interaction du contrôle ventilatoire au cours des désordres acido-basiques.

Jour 2 - Apport des modèles expérimentaux et des maladies monogéniques - Formes cliniques particulières.

- Maladies monogéniques : relation génotype-phénotype
- Apport des modèles expérimentaux (1) : les transporteurs NH3
- Anomalies de régulation des H⁺ et tampons urinaires.
- Pathophysiologie : Acidoses lactiques et alcoolique ; Acidocétose diabétique ; Intoxications diverses ; Acidoses tubulaires complètes et incomplètes ; Cytopathies mitochondriales.
- Principes et Stratégies thérapeutiques en aigue et en chronique.
- Cas cliniques complexes et iatrogénie. Quizz et QCM.

MODULE 5

JEUDI 3 et VENDREDI 4 AVRIL 2012

HYPO/HYPERCALCÉMIE

Jour 1 - Physiopathologie – Exploration – Cas cliniques

- Régulation normale du bilan calcique. Démarche physiopathologique d'une hypercalcémie / hypocalcémie
- Le test de charge en calcium aux Explorations Fonctionnelles. Calcémie totale, corrigée et ionisée chez le sujet normal et différentes populations de patients.
- Prise en charge thérapeutique d'une hyperparathyroïdie primaire; d'une hyperparathyroïdie secondaire chez le patient dialysé en
- Cas cliniques (Ateliers)
- Physiopathologie de la déminéralisation osseuse au cours de l'hyperparathyroïdie primaire.
- Principe du traitement médical d'une hypercalcémie

Jour 2 - Apport des modèles expérimentaux et des maladies monogéniques - Formes cliniques particulières

- Maladies monogéniques : relation génotype-phénotype
- Apport des modèles expérimentaux : souris transgéniques/KO pour CaSR, PTHR, VDR, GNAS, 1 alpha OHases...
- Hypo/hypercalcémie et CaSR
- Hypocalcémie et rachitisme vitamine D résistant
- Pseudohypoparathyroïdies, hypocalcémies autoimmunes.
- Causes rares d'hypo/hypercalcémie, intoxications, agents pharmacologiques ; tumeurs.
- Cas cliniques complexes et iatrogénie. Discussion de dossiers cliniques. Quizz et QCM

JEUDI 31 MAI et VENDREDI 1 JUIN 2012

HYPOMAGNÉSÉMIE, HYPOPHOSPHATÉMIE HYPERCALCIURIE.

Jour 1 - Physiopathologie – Exploration – Cas cliniques

- Régulation normale du bilan des phosphates et du magnésium
- Démarche physiopathologique d'une hypomagnésémie et d'une hypercalciurie chez le patient lithiasique
- Bilan lithiasique de première et deuxième intention.
- Cas cliniques (Ateliers)
- Métabolisme/anomalies du citrate et de l'oxalate
- Métabolisme osseux et biomarqueurs en 2011
- Hypercalciurie, nature des calculs et retentissement osseux.
- Principes et Stratégies thérapeutiques des hypophosphatémies sévères aiguës et chroniques en réanimation.

Jour 2 - Apport des modèles expérimentaux et des maladies monogéniques - Formes cliniques particulières

- Maladies monogéniques : relation génotype-phénotype
- Hypophosphatémie et apport des modèles expérimentaux : souris Tg/KO pour NaPi, VDR, klotho, FGF23...
- Validité des modèles expérimentaux de lithiase
- Hypophosphatémie en rhumatologie
- Diabète phosphaté et lithiases.
- Causes et mécanismes des néphrocalcinoses
- Atelier Lithiase
- Table ronde Cas cliniques complexes et iatrogénie. Quizz et QCM.