

VIGNETTE DIAGNOSTIQUE DE L'ÉTUDIANT

OEDÈME DES MEMBRES INFÉRIEURS CHEZ UN PATIENT DIABÉTIQUE DE TYPE 2

SCHEEN AJ (1), PAQUOT N (2), LANCELLOTTI P (3), KRZESINSKI JM (4)

RÉSUMÉ : Le diagnostic différentiel des oedèmes des membres inférieurs est un exercice fréquemment rencontré en pratique clinique. A la lumière de l'histoire d'un patient obèse avec un diabète de type 2 et une hypertension artérielle, compliqués d'une insuffisance coronarienne et d'une néphropathie, présentant des oedèmes des membres inférieurs, les contributions respectives d'une insuffisance cardiaque, d'une altération de la fonction rénale (avec possible syndrome néphrotique) et d'une éventuelle atteinte hépatique sont discutées sur la base d'éléments anamnestiques et cliniques évocateurs. Le diagnostic final sera conforté par les résultats d'examens paracliniques simples, judicieusement sélectionnés.

MOTS-CLÉS : *Diabète de type 2 – Insuffisance cardiaque – Insuffisance rénale – Cirrhose – Œdème – Syndrome néphrotique*

LOWER LIMB OEDEMA IN A PATIENT WITH TYPE 2 DIABETES

SUMMARY : Differential diagnosis of lower limb oedema is a common exercise in clinical practice. Taking the example of a patient presenting with such clinical picture in the presence of type 2 diabetes and arterial hypertension with coronary heart disease and chronic kidney disease as comorbidities, we discuss here the respective contributions of congestive heart failure, renal impairment (and possibly nephrotic syndrome) and liver disease in the development of lower limb oedema. The focus is made on a careful patient history and a meticulous clinical examination, two crucial steps that should allow prescribing well selected simple complementary procedures and rapidly make the final diagnosis.

KEYWORDS : *Heart failure – Chronic kidney disease – Cirrhosis – Oedema – Nephrotic syndrome – Type 2 diabetes*

INTRODUCTION

Le patient atteint d'un diabète de type 2 (DT2) est à haut risque de développer une insuffisance cardiaque (IC) (1, 2) et une insuffisance rénale (IR) (3, 4). Outre l'hyperglycémie chronique, la présence d'une hypertension artérielle (HTA), fréquente, méconnue ou mal contrôlée, est un facteur favorisant la survenue de ces deux complications chez le patient DT2 (5). Par ailleurs, en présence d'une obésité abdominale, une atteinte hépatique peut également être observée, avec un foie gras non alcoolique, entraînant une inflammation chronique, susceptible d'évoluer, à terme, vers une cirrhose (6-8). Il n'est pas rare que ces trois comorbidités, IC, IR et stéatose hépatique, soient intriquées chez un même patient DT2 (9, 10). Ces trois pathologies (IC, IR, cirrhose) peuvent favoriser la présence d'oedèmes des membres inférieurs (OMI) chez un patient DT2 (Figure 1). Le médecin, face à un patient DT2 avec OMI, devra donc poser un diagnostic différentiel de façon à orienter au mieux la stratégie thérapeutique.

Une vignette avait déjà été publiée dans la présente Revue en 2010, donnant une description détaillée du diagnostic différentiel étiologique des oedèmes et analysant les mécanismes physiopathologiques sous-jacents (11). Cette nouvelle vignette clinique a pour but de contextualiser l'exercice sur la base d'un cas clinique chez un patient DT2 avec complications multiples. Des réponses devront être apportées à quatre questions précises fondées d'abord sur une anamnèse rigoureuse (12) puis sur un examen clinique minutieux, deux étapes qui devront orienter le choix d'examens paracliniques simples, susceptibles de conforter le diagnostic. Nous n'envisagerons pas les OMI liés à une insuffisance veineuse chronique ni les lymphoedèmes dont les caractéristiques principales ont été envisagées précédemment (11).

VIGNETTE CLINIQUE

Monsieur X, 65 ans, présente un DT2 connu depuis une douzaine d'années, dans un contexte d'obésité ancienne, à prédominance abdominale. Celle-ci s'est également compliquée d'une hypertension artérielle restée longtemps mal contrôlée. Le patient a été un gros fumeur (30 paquets-année) et a également régulièrement consommé de l'alcool, surtout le week-end. Il a présenté un infarctus du myocarde antérieur de type STEMI («ST-segment Elevation Myocardial Infarction») alors qu'il avait 58 ans, moment où il a arrêté de fumer et de boire. Les explorations réalisées à ce moment ont mis en évidence une rétinopathie méconnue qui devra être traitée plus tard par Laser et une néphropathie de grade 3a

(1) Professeur ordinaire honoraire, Université de Liège, Service de Diabétologie, Nutrition et Maladies métaboliques et Unité de Pharmacologie clinique, CHU Sart Tilman, Liège, Belgique.

(2) Chargé de cours, Université de Liège, Chef de Service, Service de Diabétologie, Nutrition et Maladies métaboliques, CHU Sart Tilman, Liège, Belgique.

(3) Professeur, Université de Liège, Chef de Service de Cardiologie, CHU Sart Tilman, Liège, Belgique.

(4) Professeur ordinaire, Chef de Service de Néphrologie, Transplantation, Hypertension, CHU Sart Tilman, Liège, Belgique.

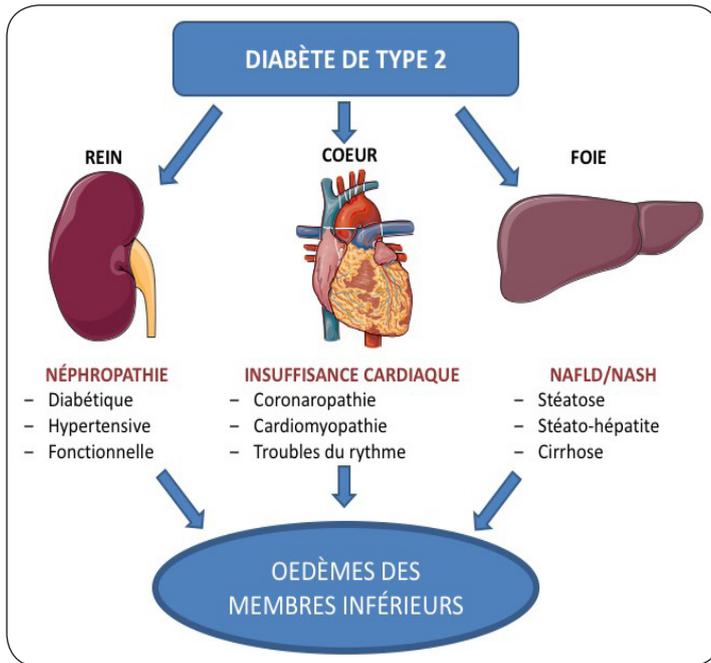


Figure 1. Illustration des comorbidités associées au diabète de type 2 susceptibles de provoquer ou d'aggraver des œdèmes des membres inférieurs.

NAFLD : «Non-Alcoholic Fatty Liver Disease».

NASH : «Non-Alcoholic SteatoHepatitis».

(débit de filtration glomérulaire ou DFG estimé à 52 ml/min/1,73 m²), avec la présence d'une microalbuminurie contrôlée à environ 200 mg/g de créatinine. Il y a quelques mois, il a présenté une fibrillation auriculaire qui a fait l'objet de tentatives de régularisation pharmacologique et électrique sans succès, avant d'être consacrée. Actuellement, son traitement comprend de la metformine à une dose réduite à 850 mg une fois par jour (compte tenu de l'IR), de la sitagliptine 50 mg/jour, de l'atorvastatine 20 mg/jour, du périndopril 8 mg/jour associé à de l'indapamide 2,5 mg/jour, du bisoprolol 2 x 5 mg/jour, de l'amlodipine 5 mg/jour et de l'acénocoumarol dont la dose est ajustée régulièrement en fonction de l'INR. Il garde une obésité avec un indice de masse corporelle de 32 kg/m² et un tour de taille de 110 cm. Sa pression artérielle est actuellement raisonnablement bien contrôlée avec la plupart des valeurs entre 135/80 et 145/90 mmHg, bien qu'il conserve une alimentation relativement salée malgré les conseils reçus. Il présente des OMI modérés depuis quelques mois, ce qui a motivé la réduction de la dose d'amlodipine de 10 à 5 mg/jour et l'introduction de l'indapamide.

Depuis quelques semaines, la situation clinique s'est dégradée. Le patient a pris du poids (environ 3-4 kg) et les OMI se sont nettement aggravés, surtout en fin de journée, prenant le godet jusqu'à mi-mollet. Il se sent plus fatigué et est plus dyspnéique à l'effort, avec des palpitations plus fréquentes en dépit du traitement par le bêta-bloquant. Enfin, il présente une nycturie en aggravation, malgré un diabète assez bien contrôlé (dernière hémoglobine glyquée à 7,8 % ou 62 mmol/mol) et sans dysurie évoquant une pathologie prostatique. La dernière biologie a révélé une

aggravation de l'IR avec un DFG estimé à 43 ml/min/1,73 m², l'absence d'anémie (hémoglobine 13 g/dl), un profil lipidique bien contrôlé (cholestérol LDL calculé de 67 mg/dl sous atorvastatine) si ce n'est une hypertriglycéridémie modérée, des tests de cytololyse hépatiques perturbés (TGP 68 U/l, TGO 54 U/l) et un taux de C-réactive protéine à 8 mg/l. Il est bien anticoagulé avec un INR à 3,1.

QUESTIONS POSÉES

1. Donnez les arguments anamnestiques et cliniques en faveur d'un diagnostic d'IC.
2. Argumentez sur la contribution possible d'une IR dans les œdèmes de ce patient.
3. Mentionnez sur quelle base vous pouvez éliminer la contribution d'une cirrhose dans l'apparition des œdèmes de ce patient.
4. Décrivez les examens paracliniques simples que vous allez programmer en priorité pour conforter ou éliminer votre diagnostic de présomption.

RÉPONSES AUX QUESTIONS POSÉES

1. DONNEZ LES ARGUMENTS ANAMNESTIQUES ET CLINIQUES EN FAVEUR D'UN DIAGNOSTIC D'IC

Les OMI en relation avec une IC résultent d'une défaillance du cœur droit. En dehors d'une pathologie pulmonaire (cœur pulmonaire chronique) ou d'une embolie pulmonaire massive, celle-ci est cependant rarement isolée et s'inscrit, le plus souvent, dans un contexte d'IC globale, gauche et droite.

L'anamnèse devra, dans un premier temps, rechercher si le patient présente des facteurs de risque de développer une IC. Dans ce cas particulier, on peut en relever au moins quatre. Le premier est la présence d'un DT2 qui, en lui-même, est un facteur de risque. En effet, le diabète peut entraîner une cardiomyopathie diabétique qui s'accompagne, le plus souvent, d'une dysfonction diastolique. Le deuxième est représenté par l'existence d'une HTA de longue date; celle-ci entraîne, d'abord, une hypertrophie du ventricule gauche, puis, secondairement, une décompensation. Le troisième relève d'un antécédent d'infarctus du myocarde dont l'étendue est corrélée avec une perte de masse myocardique fonctionnelle et expose à une défaillance cardiaque. Enfin, le quatrième est la notion d'une fibrillation auriculaire qui contribue également à une diminution des performances myocardiques (perte du clic auriculaire et moindre remplissage du ventricule gauche, *a fortiori* si la réponse ventriculaire est rapide).

Comme le patient est à risque de présenter une IC, la seconde étape de l'anamnèse consiste à identifier les symptômes qui peuvent faire évoquer une IC. Les symptômes les plus fréquemment rencontrés chez un patient avec une IC gauche sont la fatigue, la dyspnée d'effort (de sévérité variable, et scorée en 4 stades selon la classification de la New York Heart Association), des palpitations. Quant à l'IC droite, outre la présence d'OMI, elle peut s'accompagner d'hépatalgie suite à la distension de la capsule de Glisson en cas de congestion hépatique importante. Une polyurie/pollakiurie nocturne peut être rapportée, liée à la redistribution nocturne des OMI. L'IC globale s'accompagne d'une prise de poids, simplement expliquée par la rétention hydrique, et une pesée régulière permet d'avoir une indication sur l'évolution clinique. Dans le cas rapporté dans la vignette, il existe donc, à l'évidence, plusieurs symptômes fortement évocateurs d'une IC.

Un examen clinique minutieux permettra de conforter le diagnostic d'IC globale. L'IC gauche se marquera par un bruit de galop (B3) à l'auscultation cardiaque, la présence d'un souffle systolique d'insuffisance mitrale (en cas de dilatation ventriculaire gauche avec distension de l'anneau mitral), la mise en évidence de râles humides de stase aux deux bases pulmonaires, éventuellement d'un épanchement pleural (triade séméiologique classique : matité à la percussion, diminution du murmure vésiculaire à l'auscultation et diminution du frémus vocal à la palpation du thorax). L'IC droite sera diagnostiquée sur la base d'une turgescence des veines jugulaires et, typiquement, d'une

hépatomégalie avec reflux hépato-jugulaire, en plus des OMI symétriques. L'aspect ainsi que la chronologie des OMI dans le décours de la journée sont également des éléments à prendre en compte comme discutés en détail dans une vignette précédente (11). Typiquement, les OMI liés à une IC sont mous, indolores et gardent l'empreinte du doigt après compression (signe du godet). Il s'agit d'oedèmes déclives, avec redistribution nocturne, ce qui explique que les OMI prédominent en fin de journée.

Le traitement antidiabétique d'un patient DT2 avec une IC a été développé dans une vignette thérapeutique récente (13). Rappelons que les glitazones (pioglitazone) sont contre-indiquées car elles favorisent une rétention hydro-sodée. Par ailleurs, les recommandations européennes actualisées pour le traitement de l'IC chronique ont également été résumées dans la revue (14). Sur le plan pharmacologique, rappelons que les antagonistes calciques de la famille des dihydropyridines (ici l'amlodipine) sont connus pour favoriser l'apparition ou aggraver les OMI, suite à leur effet de vasodilatation artériolaire favorisant une transsudation dans les parties déclives. Ils peuvent également exercer un effet inotrope négatif. L'amlodipine devrait donc être supprimée chez ce patient qui devrait, par ailleurs, bénéficier d'un renforcement du traitement diurétique, en privilégiant un diurétique de l'anse.

2. ARGUMENTEZ SUR LA CONTRIBUTION POSSIBLE D'UNE IR DANS LES OEDÈMES DE CE PATIENT

Un diabète évoluant de longue date peut s'accompagner d'une néphropathie diabétique, essentiellement due à une glomérulosclérose progressive en relation avec l'hyperglycémie chronique. Cette complication survient rarement seule et est généralement associée à d'autres complications de microangiopathie, en particulier d'une rétinopathie relativement évoluée. L'atteinte rénale peut entraîner un syndrome néphritique avec une diminution du DFG estimé par la formule CKD-EPI et classée en 5 stades en fonction de la sévérité de l'atteinte (15). Elle peut également aboutir à un syndrome néphrotique, avec protéinurie massive (> 3 g/l). Ces deux atteintes peuvent contribuer à la survenue d'OMI, dans le premier cas suite à une surcharge hydro-sodée, dans le second cas suite principalement à une diminution de la pression oncotique plasmatique. En cas de syndrome néphrotique, les OMI sont souvent accompagnés d'une bouffissure du visage le matin au lever.

Outre le diabète, l'HTA est également un facteur de risque majeur d'insuffisance rénale chro-

nique, suite à une néphroangiosclérose (5). Le blocage du système rénine-angiotensine ralentit cette évolution, en particulier chez un patient DT2, sans toutefois l'empêcher, *a fortiori* si l'HTA est imparfaitement contrôlée.

Chez un patient avec IC, une insuffisance rénale fonctionnelle doit également être systématiquement envisagée. En effet, il existe, dans ce cas, une hypoperfusion rénale. Celle-ci peut, par ailleurs, être aggravée dans certaines conditions, suite à une déshydratation (imposant l'arrêt de certains médicaments) (16) ou encore un surdosage en diurétique. Il existe des interactions évidentes entre un dysfonctionnement cardiaque et un dysfonctionnement rénal, l'un renforçant l'autre et *vice versa*, dans ce qu'il est convenu d'appeler le syndrome cardio-rénal (17).

Une situation fréquemment observée en clinique est la prescription de médicaments comme les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) dont on connaît la néphrotoxicité potentielle, notamment suite à l'inhibition de la production de prostaglandines entraînant une moindre vasodilatation au niveau rénal. Les AINS peuvent aggraver les OMI, en particulier chez un patient avec IC et IR, même modérées, en favorisant aussi la réabsorption hydrosodée de façon inappropriée (18).

Dans le cas particulier de cette vignette, le patient présente un DT2 connu depuis au moins une quinzaine d'années, compliquée d'une rétinopathie proliférante ayant déjà été traitée par laser. De plus, il présente une HTA connue de longue date et sans doute imparfaitement contrôlée. Enfin, il présente manifestement des symptômes et signes plaçant pour une IC dans les suites d'un infarctus du myocarde, par ailleurs compliqué d'une fibrillation auriculaire. Même si le patient n'a pas pris d'AINS récemment, il a plusieurs facteurs de risque de développer une IR qu'il conviendra d'objectiver par des examens biologiques complémentaires.

Les OMI en cas d'IR surviennent dans deux conditions : au stade pré-terminal (stade 4-5, parfois à un stade plus précoce si des facteurs surajoutés sont présents), particulièrement si le patient a un apport sodé excessif par rapport à ses capacités d'élimination ou en cas de syndrome néphrotique avec protéinurie massive et hypoalbuminémie (11). Seule la biologie (sang et urine) permettra de retenir une contribution importante, ou non, de l'IR aux OMI de ce patient.

Le traitement antidiabétique d'un patient DT2 avec une insuffisance rénale a été développé dans une vignette thérapeutique récente (19) et dans un article de revue (20).

3. MENTIONNEZ SUR QUELLE BASE VOUS POUVEZ ÉLIMINER LA CONTRIBUTION D'UNE CIRRHOSE DANS L'APPARITION DES OEDÈMES DE CE PATIENT

Si le DT2, dans un contexte d'obésité abdominale, s'accompagne souvent d'une stéatose hépatique, celle-ci évolue relativement rarement vers une cirrhose avérée, même si cette progression est de plus en plus observée aux États-Unis où l'obésité sévère est davantage présente qu'en Europe (6-8). La stéatose hépatique, ou même la stéatohépatite, n'entraîne pas d'insuffisance hépatique suffisamment sévère pour provoquer des oedèmes. Dès lors, il conviendra, à l'interrogatoire, de rechercher d'autres facteurs susceptibles de précipiter une cirrhose, en particulier une consommation chronique excessive d'alcool ou encore des antécédents d'hépatite B ou, plus fréquemment, d'hépatite C.

L'examen clinique doit rechercher la présence de signes plaçant pour la présence d'une cirrhose (angiomes stellaires, réseau veineux péri-ombilical de type «tête de méduse», splénomégalie). En présence d'OMI, un signe clinique doit absolument être recherché, la présence d'une ascite. En cas de cirrhose, l'ascite est d'abord présente avant les OMI, suite à l'hypertension portale et à l'hypoalbuminémie. Si l'examen abdominal plaide pour une ascite (propédeutique d'une matité mobilisable), il s'agit d'un argument majeur pour prendre en compte le diagnostic de cirrhose.

Dans ce cas particulier, le patient a, certes, consommé régulièrement de l'alcool, par ailleurs stoppé (en même temps que le tabagisme) au moment de son infarctus du myocarde. Il n'existe, cependant, aucun signe clinique cutané évocateur d'une cirrhose. De plus, l'examen abdominal est banal, ne révélant en tout cas pas de splénomégalie ni d'ascite (sous réserve d'une adiposité pouvant rendre l'examen difficile). Dès lors, il est plus que probable que l'atteinte hépatique ne soit pas responsable de l'apparition des OMI chez ce patient. Ce diagnostic pourra aisément être exclu par la réalisation d'examens complémentaires.

4. DÉCRIVEZ LES EXAMENS PARACLINIQUES SIMPLES QUE VOUS ALLEZ PROGRAMMER EN PRIORITÉ POUR CONFORTER OU ÉLIMINER VOTRE DIAGNOSTIC DE PRÉSOMPTION

Les différents examens à programmer sont résumés dans le (Tableau I), avec les résultats attendus susceptibles de contribuer au diagnostic final.

L'IC gauche peut être aisément mise en évidence par une radiographie du thorax qui objectiverait une cardiomégalie (index cardio-thoracique > 0,50) et une surcharge vasculaire, avec des gros hiles et des lignes B de Kerley en périphérie, éventuellement un épanchement pleural plus ou moins important (parfois, simple émoussement des sinus costo-diaphragmatiques). L'électrocardiogramme confirmerait l'existence d'une hypertrophie ventriculaire gauche (en relation avec l'HTA), la séquelle d'un infarctus (onde Q) et la présence d'un trouble du rythme (en l'occurrence ici une fibrillation auriculaire). L'échocardiographie révélerait d'éventuelles zones d'hypokinésie (ou d'akinésie, voire de dyskinésie en cas d'anévrysme secondaire), une diminution de la fraction d'éjection du ventricule gauche, une dysfonction diastolique, une insuffisance mitrale fonctionnelle, éventuellement une dilatation des cavités droites, voire une dysfonction ventriculaire droite avec dilatation de la veine cave inférieure. La biologie montrerait une élévation du taux de «Brain Natriuretic Peptide» (BNP ou NT-proBNP) et, en fonction du contexte étiologique, une élévation des troponines (importante en cas de composante ischémique aiguë).

L'IR sera évaluée par un dosage de la créatinine sanguine avec calcul du DFG par la formule CKD-EPI (15). La réalisation d'une bandelette urinaire peut mettre en évidence une hématurie et/ou une protéinurie, et cette dernière pourra être quantifiée par un dosage au laboratoire. Si la protéinurie dépasse 3 g/l, le diagnostic de syndrome néphrotique pourra être envisagé et conforté par un dosage de la concentration des protéines sériques (< 60 g/l) et de l'albumine (< 30 g/l) qui seront alors abaissées. Sur le plan de l'imagerie, une échographie des reins peut s'avérer intéressante avec mise en évidence de reins de petit volume, avec altération de l'échostructure (perte de la différenciation cortico-médullaire, par exemple) si l'IR est avancée. Dans la néphropathie diabétique, les reins peuvent cependant garder, pendant longtemps, une taille normale vu l'accumulation de matériel amorphe et l'élargissement de la taille des glomérules. Un doppler est aussi utile car il permettrait d'éliminer une sténose bilatérale des artères rénales (d'origine athéroscléreuse) susceptible de favoriser une IC par déficit d'élimination hydrosodée.

Tableau I. Vue schématique des examens complémentaires simples susceptibles de conforter ou de faire progresser le diagnostic en présence d'œdèmes des membres inférieurs

| Comorbidités | Examens sélectionnés | Résultats recherchés |
|---|----------------------------------|---|
| INSUFFISANCE CARDIAQUE | Biologie | Elévation des BNP Elévation des enzymes cardiaques (à titre d'exemple, troponines) |
| | Radiographie du thorax | Cardiomégalie Surcharge vasculaire Epanchement pleural |
| | Electrocardiogramme | Hypertrophie ventriculaire gauche Séquelle d'infarctus du myocarde Troubles du rythme |
| | Echocardiographie-Doppler | Dysfonction ventriculaire gauche - systolique (↓ FEVG) - diastolique Dilatation des cavités gauches Dysfonction/dilatation ventriculaire droite Dysfonction valvulaire (sténose ou insuffisance) Dilatation de la veine cave inférieure |
| INSUFFISANCE RÉNALE | Bandelette urinaire | Protéinurie Hématurie |
| | Créatininémie | Diminution DFG (formule CKD-EPI) |
| | Protéinurie | Syndrome néphrotique : protéinurie «massive» ou «>3 g/l» |
| | Echographie rénale Doppler | Taille et structure des reins Sténose d'artères rénales |
| INSUFFISANCE HÉPATIQUE | Enzymes hépatiques | Elévation des transaminases |
| | Echographie abdominale/fibroscan | Fibrose/cirrhose Ascite |
| | Protéines sériques/albumine | Hypoprotéïnémie/albuminémie |
| | Autres marqueurs de cirrhose | Facteurs de coagulation (Quick/INR), hypoplaquetose, ... |
| BNP : Brain Natriuretic Peptide. FEVG: Fraction d'Ejection du Ventricule Gauche. DFG : Débit de Filtration Glomérulaire | | |

Enfin, en ce qui concerne l'insuffisance hépatique, dans un contexte d'OMI, il convient d'exclure la présence d'une ascite par une échographie abdominale. Celle-ci pourra, par ailleurs, conforter ou non le diagnostic de cirrhose grâce à la mise en évidence d'un foie remanié, hétérogène, avec formations nodulaires. Une splénomégalie pourra aussi être objectivée par cet examen. Un fibroscan peut également être programmé, mais, dans le cas présent, sera moins contributif. La biologie recherchera, en priorité une hypoprotéïnémie et une hypoalbuminémie, susceptibles d'expliquer les OMI par diminution de la pression oncotique sanguine. Eventuellement, d'autres marqueurs d'une insuffisance hépatocellulaire pourront être dosés, comme une diminution des facteurs de coagulation (reflétée par un abaissement du taux de pronthrombine (temps de Quick et une élévation de l'INR, mais sans objet ici puisque le patient est sous anti-vitamine K), de la concentration d'urée et du taux de fibrinogène.

CONCLUSION

Le médecin confronté à un patient présentant des oedèmes des membres inférieurs, devra faire un diagnostic étiologique de façon à proposer la thérapeutique la mieux adaptée (11). Dans le cas particulier de ce patient DT2, la physiopathologie des OMI s'explique essentiellement par une IC globale dans un contexte d'HTA chronique, d'insuffisance coronaire (avec antécédent d'infarctus du myocarde) et de passage en fibrillation auriculaire. En outre, l'IR, également d'origine plurifactorielle (glomérulosclérose diabétique, néphroangiosclérose hypertensive, IR fonctionnelle en relation avec l'IC) contribue à la surcharge hydro-sodée et à majorer les OMI. Par contre, un syndrome néphrotique lié à une protéinurie massive a pu être exclu de même qu'une cirrhose décompensée, deux entités qui pourraient s'accompagner d'une hypoalbuminémie, non objectivée dans le cas présent.

BIBLIOGRAPHIE

- De Flines J, Scheen AJ.— Diabète sucré et décompensation cardiaque: spécificités étiopathogéniques et thérapeutiques. *Rev Med Suisse*, 2006, **2**, 1893-1896, 1898-1900.
- McMurray JJ, Gerstein HC, Holman RR, et al.— Heart failure: a cardiovascular outcome in diabetes that can no longer be ignored. *Lancet Diabetes Endocrinol*, 2014, **2**, 843-851.
- Weekers L, Krzesinski JM.— La néphropathie diabétique. *Rev Med Liege*, 2005, **60**, 479-486.
- Koye DN, Shaw JE, Reid CM, et al.— Incidence of chronic kidney disease among people with diabetes: a systematic review of observational studies. *Diabet Med*, 2017, **34**, 887-901.
- Scheen AJ, Philips JC, Krzesinski JM.— Hypertension et diabète : à propos d'une association commune mais complexe. *Rev Med Liege*, 2012, **67**, 133-138.
- Jacquemin G.— La stéatohépatite non-alcoolique: une maladie d'actualité. *Rev Med Liege*, 2003, **58**, 147-154.
- Scheen AJ, Luyckx FH.— Obesity and liver disease. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*, 2002, **16**, 703-716.
- Bril F, Cusi K.— Management of nonalcoholic fatty liver disease in patients with type 2 diabetes: a call to action. *Diabetes Care*, 2017, **40**, 419-430.
- Adams LA, Anstee QM, Tilg H, et al.— Non-alcoholic fatty liver disease and its relationship with cardiovascular disease and other extrahepatic diseases. *Gut*, 2017, **66**, 1138-1153.
- Targher G, Byrne CD.— Non-alcoholic fatty liver disease: an emerging driving force in chronic kidney disease. *Nat Rev Nephrol*, 2017, **13**, 297-310.
- Krzesinski JM.— La vignette diagnostique de l'étudiant. Diagnostic différentiel étiologique des oedèmes. *Rev Med Liege*, 2010, **65**, 655-661.
- Scheen AJ.— L'anamnèse médicale, étape initiale capitale pour l'orientation diagnostique. *Rev Med Liege*, 2013, **68**, 599-603.
- Scheen AJ, Paquot N.— Quel médicament antidiabétique choisir chez un patient diabétique de type 2 avec insuffisance cardiaque ? *Rev Med Liege*, 2017, **72**, 423-428.
- Ancion A, D'Orio V, Lancellotti P.— Recommandations européennes concernant la prise en charge de l'insuffisance cardiaque chronique. *Rev Med Liege*, 2017, **72**, 68-73.
- Delanaye P, Krzesinski JM.— Estimation du débit de filtration glomérulaire en 2014. *Rev Med Liege*, 2014, **69** (Suppl), 47-52.
- Krzesinski JM, Scheen AJ.— Importance d'interpréter certains médicaments en cas de troubles digestifs et de déshydratation. *Rev Med Liege*, 2017, **72**, 266-271.
- Boudoulas KD, Triposkiadis F, Parissis J, et al.— The cardio-renal interrelationship. *Prog Cardiovasc Dis*, 2017, **59**, 636-648.
- Krzesinski JM, Piront P.— Décompensation cardiaque, fonction rénale et anti-inflammatoires non stéroïdiens. *Rev Med Liege*, 2002, **57**, 582-586.
- Scheen AJ, Paquot N.— Comment prescrire un médicament antidiabétique oral chez un patient diabétique de type 2 avec insuffisance rénale ? *Rev Med Liege*, 2017, **72**, 462-468.
- Krzesinski JM, Scheen AJ.— La maladie rénale diabétique : prise en charge actuelle et perspectives d'avenir. *Rev Med Suisse*, 2015, **11**, 1534-1538, 1540-1542.

Les demandes de tirés à part doivent être adressées au Pr A.J. Scheen, Service de Médecine, CHU Sart Tilman, 4000 Liège Belgique.
Email : andre.scheen@chuliege.be