

Année: 2020

Thèse N°: 247

ELEPHANTIASIS SCROTAL SUR TROIS CAS

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le : / /2020

PAR :

Monsieur MOUSSAVOU KOUSSOU Sandy Lourac

Né le 28 Février 1990 à Port-Gentil

De l'École Royale du Service de Santé Militaire - Rabat

Pour l'Obtention du Diplôme de

Docteur en Médecine

Mots Clés : Eléphantiasis - Lymphoedème - Scrotal

Membres du Jury :

Monsieur Ahmed AMEUR

Professeur d'Urologie

Monsieur Mohammed Alami

Professeur d'Urologie

Monsieur Abderrahmane Al Bouzidi

Professeur d'Anatomie pathologique

Monsieur Hachem El SAYEGH

Professeur d'Urologie

Président

Rapporteur

Juge

Juge



UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 - 2013 : Professeur Najia HAJJAJ – HASSOUNI

ADMINISTRATION:

Doyen Professeur Mohamed ADNAOUI

Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes

Professeur Brahim LEKEHAL

Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération

Professeur Toufiq DAKKA

Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie

Professeur Younes RAHALI

Secrétaire Général :

Mr. Mohamed KARRA

1. ENSEIGNANTS.CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR:

Décembre 1984

Pr. MMOUNI Abdelaziz	Médecine Interne - <u>Clinique Royale</u>
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	Pathologie Chirurgicale

Décembre 1989

Pr. ADNABOU Mohamed	Médecine Interne - <u>Doyen de la FMPP</u>
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda	Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha	Gynécologie .Obstétrique
Pr. TAZI Saoud Anas	Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim	Anesthésie Réanimation- <u>Doyen de FMPP</u>
Pr. BAYAHIA Rabéa	Néphrologie
Pr. BELKOUCHI Abdelkader	Chirurgie Générale
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif	Chirurgie Générale
Pr. BENSOUDA Yahia	Pharmacie galénique
Pr. BERRAHO Amina	Ophtalmologie
Pr. BEZAD Rachid	Gynécologie Obstétrique <u>Méd. Chef Maternité des Orangers</u>
Pr. CHERRAH Yahia	Pharmacologie
Pr. CHOKAIRI Omar	Histologie Embryologie
Pr. KHATTAB Mohamed	Pédiatrie
Pr. SOUIAYMANI Rachida	Pharmacologie <u>Dir. du Centre National PV Rabat</u>
Pr. TAOUFIK Jamal	Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALIAT Mohamed	Chirurgie Générale <u>Doyen de FMPT</u>
Pr. BENSOUDA Adil	Anesthésie Réanimation
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza	Gastro-Entérologie
Pr. CHRAIBI Chafiq	Gynécologie Obstétrique
Pr. EL OUAHABI Abdessamad	Neurochirurgie
Pr. FELIAT Rokaya	Cardiologie
Pr. JIDDANE Mohamed	Anatomie
Pr. TAGHY Ahmed	Chirurgie Générale
Pr. ZOUHDI Mimoun	Microbiologie

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Nouredine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid

Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques *Doyen de la FMPA*
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale - *Directeur du CHIS*
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Chirurgie Générale
Gynécologie -Obstétrique
Dermatologie

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. BENTAHIA Abdelali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. IAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Urologie *Inspecteur du SSM*
Pédiatrie
Traumatologie - Orthopédie
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. EL MESNAOUI Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. IBEN ATIYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie

Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Décembre 1996

Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOUIANOUAR Abdelkrim
Pr. EL AIAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale

Pédiatrie
Néphrologie
Cardiologie *Directeur HMI Mohammed V*

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BIROUK Nazha
Pr. FELIAT Nadia
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI Chafiq
Pr. TOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Neurologie
Cardiologie
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie Directeur Hôp. Ar.-razi Salé
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Ahdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*

Neurologie Doyen de la FMP Abulcassis
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUAMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr
.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al
Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZIMEZALEK Zoubida

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie

Pneumo-phtisiologie Directeur Hôp. My Youssef
Chirurgie Générale

Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH.CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae

Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie • Directeur Hôp. Cheikh Zaid
Urologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pédiatrie

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. IAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim

Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBAH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie • Directeur Hôp Univ. Cheikh Khalifa
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale Directeur Hôpital Ibn Sina
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique V-D chargé Aff Acad.
Est.
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
Pr. AMEUR Ahmed *
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef *
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. CHOHO Abdelkrim *
Pr. CHKIRATE Bouchra

Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie Dir. Adj. HMI Mohammed V
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Chirurgie Générale
Pédiatrie

Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair
 Pr. EL HAOURI Mohamed *
 Pr. FILALIADIB Abdelhai
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 Pr. KRIOUILE Yamina
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 Pr. OUJILAL Abdelilah
 Pr. RAISS Mohamed
 Pr. SIAH Samir *
 Pr. THIMOU Amal
 Pr. ZENTAR Aziz*

Chirurgie Pédiatrique
 Dermatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Gynécologie Obstétrique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale

Janvier 2004

Pr. ABDELIAH El Hassan
 Pr. AMRANI Mariam
 Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
 Pr. BENKIRANE Ahmed*
 Pr. BOULAADAS Malik
 Pr. BOURAZZA Ahmed*
 Pr. CHAGAR Belkacem*
 Pr. CHERRADI Nadia
 Pr. EL FENNI Jamal*
 Pr. EL HANCHI ZAKI
 Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 Pr. HACH Hafid
 Pr. JABOUIRIK Fatima
 Pr. KHARMAZ Mohamed
 Pr. MOUGHIL Said
 Pr. OUBAAZ Abdelbarre *
 Pr. TARIB Abdelilah*
 Pr. TIJAMI Fouad
 Pr. ZARZUR Jamila

Ophtalmologie
 Anatomie Pathologique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gastro-Entérologie
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Neurologie
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie Pathologique
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Cardia-Vasculaire
 Ophtalmologie
 Pharmacie Clinique
 Chirurgie Générale
 Cardiologie

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
 Pr. ALLALI Fadoua
 Pr. AMAZOUZI Abdellah
 Pr. BAHIRI Rachid
 Pr. BARKAT Amina
 Pr. BENYASS Aatif
 Pr. DOUDOUH Abderrahim *
 Pr. HAJJI Leila
 Pr. HESSISSEN Leila
 Pr. JIDAL Mohamed*

Chirurgie Réparatrice et Plastique
 Rhumatologie
 Ophtalmologie
 Rhumatologie *Di recteur Hôp. Al Ayaché Salé*
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Biophysique
 Cardiologie *(mise en disponibilité)*
 Pédiatrie
 Radiologie

Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

AVRIL 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*

Rhumatologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie · Pédiatrique
Chirurgie Cardio-Vasculaire. *Di recteur Hôpital Ibn Sina Mar*

Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. FELIAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SEKKAT Fatima Zahra
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saïda*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie - Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Psychiatrie
Pneumo - Phtisiologie
Biochimie
Pneumo- Phtisiologie

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi *
Pr. AMHAJJI Larbi *
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed *
Pr. BALOUCH Lhousaine *
Pr. BENZIANE Hamid *
Pr. BOUTIMZINE Nourdine

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardia vasculaire
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Anesthésie réanimation
Biochimie-chimie
Pharmacie clinique
Ophtalmologie

Pr. CHERKAOUI Naoual *
 Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *
 Pr. EL BEKKALI Youssef *
 Pr. EL ABSI Mohamed
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GHARIB Nouredine
 Pr. HADADI Khalid *
 Pr. ICHOU Mohamed *
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LOUZI Lhoussain *
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MAHI Mohamed *
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. MRANI Saad *
 Pr. OUZZIF Ez zohra
 Pr. RABHI Monsef *
 Pr. RADOUANE Bouchaib*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine *
 Pr. SIFAT Hassan *
 Pr. TABERKANET Mustafa ""*
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour *
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali *
 Pr. AGADR Aomar *
 Pr. AIT AJAbdelmounaim *
 Pr. AKHADDAR Ali *
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. BELYAMANI Lahcen *
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae *
 Pr. BOUI Mohammed *
 Pr. BOUNAIM Ahmed *
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha *
 Pr. CHTATA Hassan Toufik*

Pharmacie galénique
 Chirurgie générale
 Chirurgie cardio-vasculaire
 Chirurgie générale
 Anesthésie réanimation
 Psychiatrie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie
 Radiothérapie
 Microbiologie
 Réanimation médicale
 Radiologie
 Pneumo phtisiologie
 Hématologie biologique
 Virologie
 Biochimie-chimie
 Médecine interne
 Radiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Ophtalmologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie-orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie

Médecine interne
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale
 Neuro-chirurgie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie [Di recteur Hôp. des Spécialités](#)
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie-orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique

Pr. DOGHMI Kamal *
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid *
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. IAMSAOURI Jamal *
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-Phtisiologie

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. BEIAGUID Abdelaziz
 Pr. CHADLI Mariama*
 Pr. CHEMSI Mohamed*
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. NAZIH Mouna*
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

Anesthésie réanimation
 Médecine Interne Directeur ERSSM
 Physiologie
 Microbiologie
 Médecine Aéronautique
 Biochimie, Chimie
 Radiologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Plastique et Réparatrice
 Urologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Hématologie
 Anatomie Pathologique

Decembre 2010

Pr. ZNATI Kaoutar

Anatomie Pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
 Pr. ABOUEWAA Khalil *
 Pr. BENCHEBBA Driss *
 Pr. DRISSI Mohamed *

Chirurgie pédiatrique
 Anesthésie Réanimation
 Traumatologie-orthopédie
 Anesthésie Réanimation

Pr. EL AIAOUI MHAMDI Mouna
 Pr. EL OUAZZANI Hanane *
 Pr. ER-RAJI Mounir
 Pr. JAHID Ahmed
 Pr. RAISSOUNI Maha *

Chirurgie Générale
 Pneumophtisiologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie Pathologique
 Cardiologie

Février 2013

Pr. AHID Samir
 Pr. AIT EL CADI Mina
 Pr. AMRANI HANCHI Laila
 Pr. AMOR Mourad
 Pr. AWAB Almahdi
 Pr. BEIAYACHI Jihane
 Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
 Pr. BENCHEKROUN Laila
 Pr. BENKIRANE Souad
 Pr. BENNANA Ahmed*
 Pr. BENSGHIR Mustapha *
 Pr. BENYAHIA Mohammed *
 Pr. BOUATIA Mustapha
 Pr. BOUABID Ahmed Salim*
 Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
 Pr. CHAIB Ali *
 Pr. DENDANE Tarek
 Pr. DINI Nouzha *
 Pr. ECH-CHERIF EL KEITANI
 Mohamed Ali
 Pr. ECH-CHERIF EL KEITANI Najwa
 Pr. ELFATEMI Nizare
 Pr. EL GUERROUJ Hasnae
 Pr. EL HARTI Jaouad
 Pr. EL JAOUDI Rachid *
 Pr. EL KABABRI Maria
 Pr. EL KHANNOUSSI Basma
 Pr. EL KHLOUFI Samir
 Pr. EL KORAICHI Alae
 Pr. EN-NOUALI Hassane *
 Pr. ERRGUIG Laila
 Pr. FIKRI Meryem
 Pr. GHFIR Imade
 Pr. IMANE Zineb
 Pr. IRAQI Hind
 Pr. KABBAJ Hakima
 Pr. KADIRI Mohamed *
 Pr. LATIB Rachida

Pharmacologie
 Toxicologie
 Gastro-Entérologie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Réanimation Médicale
 Anesthésie Réanimation
 Biochimie-Chimie
 Hématologie
 Informatique Pharmaceutique
 Anesthésie Réanimation
 Néphrologie
 Chimie Analytique et Bromatologie
 Traumatologie orthopédie
 Anatomie
 Cardiologie
 Réanimation Médicale
 Pédiatrie
 Anesthésie Réanimation

 Radiologie
 Neure-chirurgie
 Médecine Nucléaire
 Chimie Thérapeutique
 Toxicologie
 Pédiatrie
 Anatomie Pathologique
 Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Physiologie
 Radiologie
 Médecine Nucléaire
 Pédiatrie
 Endocrinologie et maladies métaboliques
 Microbiologie
 Psychiatrie
 Radiologie

Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
 Pr. MEDDAH Bouchra
 Pr. MELHAOUI Adyl
 Pr. MRABTI Hind
 Pr. NEJJARI Rachid
 Pr. OUBEJJA Houda
 Pr. OUKABLI Mohamed *

Pr. RAHALI Younes
 Pr. RATBI Ilham
 Pr. RAHMANI Mounia
 Pr. REDA Karim *
 Pr. REGRAGUI Wafa
 Pr. RKAIN Hanan
 Pr. ROSTOM Samira
 Pr. ROUAS Lamiaa
 Pr. ROUIBAA Fedoua *
 Pr. SALIHOUN Mouna
 Pr. SAYAH Rochde
 Pr. SEDDIK Hassan *
 Pr. ZERHOUNI Hicham
 Pr. ZINE Ali *

Médecine Interne
 Pharmacologie
 Neuro-chirurgie
 Oncologie Médicale
 Pharmacognosie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie Pathologique
 Pharmacie Galénique *Vice-Doyen à la Pharmacie*
 Génétique
 Neurologie
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Physiologie
 Rhumatologie
 Anatomie Pathologique
 Gastro-Entérologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Traumatologie Orthopédie

AVRIL 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim *

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

MARS 2014

Pr. ACHIR Abdellah
 Pr. BENCHAKROUN Mohammed *
 Pr. BOUCHIKH Mohammed
 Pr. EL KABBAJ Driss *
 Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira *
 Pr. HARDIZI Houyam
 Pr. HASSANI Amale *
 Pr. HERRAK Laila
 Pr. JANANE Abdellah *
 Pr. JEA,IDI Anass *
 Pr. KOUACH Jaouad*
 Pr. LEMNOUER Abdelhay*
 Pr. MAKRAM Sanaa *
 Pr. OUIAHYANE Rachid*
 Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar
 Pr. SEKKACH Youssef*
 Pr. TAZI MOUKHA Zakia

Chirurgie Thoracique
 Traumatologie- Orthopédie
 Chirurgie Thoracique
 Néphrologie
 Biochimie-Chimie
 Histologie-Embryologie-Cytogénétique
 Pédiatrie
 Pneumologie
 Urologie
 Hématologie Biologique
 Gynécologie-Obstétrique
 Microbiologie
 Pharmacologie
 Chirurgie Pédiatrique
 CCV
 Médecine Interne
 Gynécologie-Obstétrique

DECEMBRE 2014

Pr. ABILKACEM Rachid*
Pr. AIT BOUGHIMA Fadila
Pr. BEKKALI Hicham *
Pr. BENAZZOU Salma
Pr. BOUABDELIAH Mounya
Pr. BOUCHRIK Mourad*
Pr. DERRAJI Soufiane*
Pr. DOBLALI Taoufik
Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali
Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim*
Pr. EL MARJANY Mohammed*
Pr. FEJJAL Nawfal
Pr. JAHIDI Mohamed*
Pr. IAKHAL Zouhair*
Pr. OUDGHIRI Nezha
Pr. RAMI Mohamed
Pr. SABIR Maria
Pr. SBAI IDRISSE Karim*

Pédiatrie
Médecine Légale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Maxillo-Faciale
Biochimie-Chimie
Parasitologie
Pharmacie Clinique
Microbiologie
Anatomie
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
O.R.L
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Psychiatrie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.

AOUT 2015

Pr. MEZIANE Meryem
Pr. TAHIRI Latifa
PROFESSEURS AGREGES:

Dermatologie
Rhumatologie

JANVIER 2016

Pr. BENKABBOU Amine
Pr. EL ASRI Fouad*
Pr. ERRAMI Nouredine*
Pr. NITASSI Sophia

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
O.R.L
O.R.L

JUIN 2017

Pr. ABI Rachid*
Pr. ASFALOU Ilyasse*
Pr. BOUAYTI El Arbi*
Pr. BOUTAYEB Saber
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim
Pr. HAFIDI Jawad
Pr. OURAINI Saloua*
Pr. RAZINE Rachid
Pr. ZRARA Abdelhamid*

Microbiologie
Cardiologie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Oncologie Médicale
Oncologie Médicale
Anatomie
O. R.L
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Immunologie

NOVEMBRE 2018

Pr. AMELLAL Mina
Pr. SOULY Karim

Anatomie
Microbiologie

NOVEMBRE 2019

Pr. AATIF Taoufiq *	Néphrologie
Pr. ACHBOUK Abdelhafid *	Chirurgie Réparatrice et Plastique
Pr. ANDALOUSSI SAGHIR Khalid *	Radiothérapie
Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah *	Gynécologie-obstétrique
Pr. BASSIR RIDA ALLAH	Anatomie
Pr. BOUATTAR TARIK	Néphrologie
Pr. BOUFETTAL MONSEF	Anatomie
Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed *	Chirurgie Générale
Pr. BOUZELMAT Hicham *	Cardiologie
Pr. BOUKHRIS Jalal *	Traumatologie-orthopédie
Pr. CHAFRY Bouchaib *	Traumatologie-orthopédie
Pr. CHAHDI Hafsa *	Anatomie Pathologique
Pr. CHERIF EL ASRI Abad *	Neurochirurgie
Pr. DAMIRI Amal *	Anatomie Pathologique
Pr. DOGHMI Nawfal *	Anesthésie-réanimation
Pr. ELALAOUI Sidi-Yassir	Pharmacie Galénique
Pr. EL ANNAZ Hicham *	Virologie
Pr. EL HASSANI Moulay EL Mehdi *	Gynécologie-obstétrique
Pr. EL HJOUJI Aabderrahman *	Chirurgie Générale
Pr. EL KAOUI Hakim *	Chirurgie Générale
Pr. EL WALI Abderrahman *	Anesthésie-réanimation
Pr. EN-NAFAA Issam *	Radiologie
Pr. HAMAMA Jalal *	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Pr. HEMMAOUI Bouchaib *	O.R.L
Pr. HJIRA Naoufal *	Dermatologie
Pr. JIRA Mohamed *	Médecine Interne
Pr. JNIE NE Asmaa	Physiologie
Pr. LARAQUI Hicham *	Chirurgie Générale
Pr. MAHFOUD Tarik *	Oncologie Médicale
Pr. MEZIANE Mohammed *	Anesthésie-réanimation
Pr. MOUTAKI ALLAH Younes *	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. MOUZARI Yassine *	Ophtalmologie
Pr. NAOUI Hafida *	Parasitologie-Mycologie
Pr. OBTEL Majdouline	Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pr. OURRAI Abdelhakim *	Pédiatrie
Pr. SAOUAB Rachida *	Radiologie
Pr. SBITTI Yassir *	Oncologie Médicale
Pr. ZADDOUG Omar *	Traumatologie Orthopédie
Pr. ZIDOUH Saad *	Anesthésie-réanimation

2.ENSEIGNANTS-CHERCHEURSSCIENTIFIQUES

PROFEURS/Prs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie-chimie
Pr. AIAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. AIAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr .BARKIYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie-chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbas	Pharmacologie
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire/Biotechnologie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OUIAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. YAGOUBI Maamar	Environnement, Eau et Hygiène
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie

Mise à jour le 11/06/2020
Khaled Abdellah
Chef du Service des Ressources Humaines
FMPR



Dédicaces



À

L'Eternel Dieu Tout-Puissant, Eternel des Armées

*« Soit magnifié pour tous les bienfaits que tu opères dans ma vie.
Sans toi rien de tout ce qui a été accompli n'aurait été possible »*

À

Mon très cher pays le GABON : UNION TRAVAIL JUSTICE

*« Tu m'as tout donné. Te défendre et te servir honorablement demeurent une
priorité. Tu mérites d'être dignement représenté »*

Au

ROYAUME DU MAROC

*« Terre d'adoption pendant de longues années. Merci pour ton hospitalité et que
Dieu tout puissant continu de raffermir les relations entre nos deux pays »*



À

Mon père Jean-Louis KOUSSOU NZENGUE

« Ton sens de l'honneur, ta tolérance et ton autorité de père ont fait de nous ce que nous sommes aujourd'hui. Ta confiance indéfectible et le modèle que tu as toujours été, m'ont poussé au plus loin de mes limites afin que tu restes fier de moi. Que Dieu t'accorde longévité et santé pour que tu puisses voir ta fratrie briller au-delà de tes espérances. Tu es le meilleur père »

À

Ma mère Sylvie Flore BIBALOU MOUSSAVOU

« Tu as travaillé sans réserve pour le bonheur collectif dans la dignité. Ton amour inconditionnel de mère ne nous a jamais fait défaut. Tu m'as toujours encouragé et soutenu. Reçois ici mes sincères remerciements. Que Dieu t'accorde une longue vie. »

À

*Son Excellence Monsieur Ali BONGO ONDIMBA Président de la
République Gabonaise, Chef d'Etat, Chef suprême des Forces Armées
Gabonaises*

« Que Dieu l'accompagne et lui accorde longévité »



À

Feu Sa Majesté le Roi Hassan II

« La rigueur qui vous caractérise dans le travail continue de parler à travers les œuvres que vous avez laissées. Que Dieu vous accueille dans miséricorde. Respect et considération »



À

*Sa Majesté le Roi Mohammed VI, Chef D'Etat-Major Général des
Forces Armées Royales, Roi du Maroc et garant de son intégrité
territoriale*

« Que Dieu vous élève davantage »



À

Son Altesse Royale, Le Prince héritier MOULAYEL HASSAN

« Que Dieu veille sur lui »



À

Monsieur Michael MOUSSA ADAMO

« En témoignage de notre profond respect et de notre profonde considération »

À

*Monsieur le Médecin Général Inspecteur Jean Raymond NZENZE,
Directeur du Service de Santé Militaire*

« En témoignage de notre profond respect et de notre profonde considération »

À

*Monsieur le Médecin Général de Brigade Abdelhamid HDA, Professeur
Agrégé en Cardiologie, Inspecteur du Service de Santé des Forces
Armées Royales*

« En témoignage de notre profond respect et de notre profonde considération »

À

*Monsieur le Médecin Colonel-Major El Mahdi ZBIR, Professeur
agrégé en Cardiologie, Médecin Chef de l'HMIMV-Rabat*

« En témoignage de notre profond respect et de notre profonde considération »

À

*Monsieur le Médecin Colonel Taoufiq AMEZIANE, Professeur agrégé
en Médecine Interne, Directeur de l'ERSSM*

« En témoignage de notre profond respect et de notre profonde considération »

À

Monsieur l'ambassadeur du Gabon au Maroc

« En témoignage de notre profond respect et de notre profonde considération »

À

*Monsieur le Colonel Pierre MBA ESSA, Attaché de Défense près
d'Ambassadeur du GABON au Royaume du Maroc*

*« En témoignage de notre profond respect et de notre profonde considération.
Merci pour les conseils et la disponibilité »*

Aux

*Membres du Corps diplomatique de l'Ambassade, Haute Représentation
de la République Gabonaise près le Royaume du Maroc*

*« Merci pour la disponibilité, les conseils et l'accompagnement. Recevez toute
notre gratitude »*

À

*Monsieur le Colonel Jean-Bernard NGUEMA BILONG, Ancien
Attaché de Défense de l'Ambassade du Gabon près le Royaume du
Maroc*

*« Merci pour la disponibilité et les conseils. En témoignage de notre profond
respect et de notre profonde considération »*

À

Mes grands-parents

*« Je vous dédie ce travail en témoignages de mon indéfectible attachement
familial et en reconnaissance de votre soutien et de vos prières »*

À

Mes frères et Sœurs

Adriana, Friedrich, Ulrich, Yvan, Nelle, Prince, Sabrina, Bertrand et Princesse

*« Je rendrais toujours grâce à Dieu de m'avoir permis de naître au milieu de vous.
Que le tout puissant raffermisse nos liens.*

Aux
Membres de ma famille

À Mes oncles

Samuel, Eli, Gabi, Mariano, Achille, Zorro, Christian, Roland et Mouketou

À

Mes tantes

Pulchérie, Angela, Marie-Angèle, Sylvie, Adèle et Emeraude

À

Mes cousins et cousines

*Rody, Achille, Doris, Jules, Lionnel, Yann, Junior, Damien, Kevin, Phélie,
Samantha, Magalie, Fallone, Dodo...*

*« Vous avez tous de loin et de près contribué à ce que je suis aujourd'hui. La
famille est importante, veillons les uns sur les autres. Que Dieu continue de
veiller sur vous »*

À

*Monsieur le Lieutenant-colonel Gaude Stive O'KOUMBA, Directeur
du Prytanée Militaire de Libreville*

« En témoignage de notre profond respect et de notre profonde considération »

À

*Monsieur le Contre-Amiral Anselme Léopold DELICAT, Ancien
Commandant du Prytanée Militaire de Libreville*

« Vous avez toujours été un exemple et un guide pour nous.

En témoignage de notre profond respect et de notre profonde considération »

À

La promotion 2002 du Prytanée Militaire de Libreville

*Jerick, Kemel, Ken, Willy, Yann, Daryl, Handy, Pierre, Cédric, Charles, Yoan,
Rolfied, Stevens, Lévy, Nans, Yacouba, Cheick, Lorcy, Ouriel, Stan*

*« En reconnaissance à cette nouvelle famille incroyable à laquelle je suis lié à vie.
Que Dieu vous permette de briller aussi bien sur le plan militaire, médical que
familial »*

Aux

Anciens Enfants de Troupe

*De la 2001 (Joseph, Yacinth, Stéphane, Richard, Tony, Jude, Yoni, Gael,
Yannick, Florent, Jessy, Warren, Colbe)*

*« En reconnaissance à cette nouvelle famille incroyable à laquelle je suis lié à vie.
Que Dieu vous permette de briller aussi bien sur le plan militaire, médical que
familial Profond respect et considération »*

Pensée particulière aux jeunes de la 2003, 2004, 2005, 2006, 2007, 2008, 2009

« Nous vous avons ouvert le chemin, suivez le pas »

À

Ma promotion 2009

Pensée particulière à Zouhra, Kemel, Glenn, Stevens, Willy, Caddy, Prince, Caleb, Afizou, Koffi, Mariama, Soilha, Faridat, Isaac, Anael, Lorcy, Rolfied

À

Mes jeunes

Lekeba, Ferniot, Hans, Sara, Stevy, Jeny, Kaka, Isabelle, Siddiq, Darle, Pierre-Alain, Yaurel, Olivier, Ornela, Joel, Waren, Emame, Christ, Yannick, Charles, Lionel, Honorine.

« Profond respect et notre profonde considération. En reconnaissance à cette nouvelle famille incroyable à laquelle je suis lié à vie. Que Dieu vous permette de briller aussi bien sur le plan militaire, médical que familial »

À

Toute la communauté des Pays Amis de l'ERSM

*« Que Dieu vous honore et vous témoigne ma reconnaissance. Profond respect et
considération »*



Remerciements



À

Notre Maître et Président du jury,

Monsieur le Médecin Colonel Ahmed AMEUR

*Professeur en Urologie à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de
Rabat Médecin*

Chef de pôle en Urologie de l'HMIMV de Rabat

*« Nous sommes profondément reconnaissant de l'honneur que vous nous faites en
acceptant de présider ce travail.*

*Votre savoir et votre professionnalisme ont toujours suscité en nous une grande
estime.*

Veillez trouver ici, le témoignage de notre vive gratitude et haute considération

».

À

Notre maître et rapporteur de thèse

Monsieur le Médecin Colonel Alami Mohammed

*Professeur en Urologie à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de
Rabat*

Chef de service d'Urologie de l'HMIMV de Rabat

*« Nous vous remercions pour la gentillesse et la spontanéité avec lesquelles
vous avez bien voulu diriger ce travail.*

*Nous avons eu un grand plaisir à travailler sous votre direction. Nous avons
trouvé en vous le conseiller et le guide qui nous a reçu en toute circonstance
avec sympathie, sourire et bienveillance.*

*Votre amabilité, votre compétence pratique, vos qualités humaines et
professionnelles nous inspirent une admiration et un grand respect.*

*Nous voudrions être digne de la confiance que vous nous avez accordée et vous
prions, cher Maître, de trouver ici le témoignage de notre sincère
reconnaissance et profonde gratitude ».*

À

Notre Maître et juge de thèse

Monsieur le Médecin Colonel Al Bouzidi Abderrahmane

*Professeur d'Anatomie pathologique à la Faculté de Médecine et de
Pharmacie de Rabat*

Chef de service d'Anatomie pathologie de l'HMIMV de Rabat.

*« C'est pour nous un immense privilège de vous voir accepter de faire partie de
ce jury.*

*Veillez, cher Maître, trouver dans ce modeste travail le témoignage de notre
sincère respect et de notre profonde reconnaissance ».*

À

Notre Maître et juge de thèse

Monsieur EL SAYEGH HACHEM

*Professeur d'Urologie à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de
Rabat*

Service d'Urologie CHU Ibn Sina Rabat.

*« Vous nous avez accordé un immense honneur en acceptant de siéger parmi
notre jury de thèse.*

*Veillez accepter, cher Maître, ce travail en témoignage de toute notre estime
et de notre haute considération ».*



Liste des Abréviation



Ac	:Anticorps
Ag	:Antigène
AINS	:Anti Inflammatoire Non Stéroïdien
ALB	:Albendazole
AMM	: Administration de Médicament
ASO	: antistreptolysine O
DEC	: diéthylcarbamazine
DLAA	: Dermo-lymphangio-adénite aiguë
EI	: Espace interstitiel
EPS	: Eléphantiasis pénoscrotal
ES	: Eléphantiasis scrotal
FAR	: Forces Armées Royales
FL	: Filariose Lymphatique
GPELF	: Programme Mondiale Pour Eliminer la Filariose Lymphatique
IRM	: Imagerie par Résonance Magnétique
IV	: Insuffisance Veineuse
IVC	: Insuffisance Veineuse Chronique
IVM	: Ivermectine
LI	: Liquide interstitiel
LO	: Lymphœdème

LOC	: Lymphœdème Chronique
LOI	: Lymphœdème Iatrogène
LOP	: Lymphœdème Primitif
LOS	: Lymphœdème secondaire
MI	: Membre inférieur
OGE	: Organes génitaux externes
PEC	: Prise en charge
PNG	: Papouasie-Nouvelle-Guinée
PNN	: Polynucléaire Neutrophile
PR	: Polyarthrite Rhumatoïde
TMM	: Traitement médicamenteux de masse
TVP	: Thrombose veineuse profonde
UMO	: Unité de Mise en Œuvre



Liste des Illustrations



Liste des Photos

Photo 1. LO du membre inférieur : a) Pièce de céroplastie . b) LO Alard 1806	5
Photo 2. LO scrotal : Proposition chirurgicale, de Brun 1892	5
Photo 3. Les enveloppes scrotales	7
Photo 4. a) La vascularisation du testicule et du scrotum . b) Le SL du testicule	7
Photo 5. Innervation du scrotum	7
Photo 6. Le système lymphatique	11
Photo 7. a) Relation des capillaires avec les cellules tissulaires et capillaires sanguins (gauche) et structure détaillée d'un capillaire lymphatique (droite) . b) Collecteur lymphatique	11
Photo 8. Pièce de lymphangiectomie.....	20
Photo 9. Chirurgie du LO par la technique de Tomson, visualisation de l'espace sus-aponévrotique fibro-grassex	22
Photo 10. a) Aspect hyperkératosique et variqueux d'un LO chronique . b) Eléphantiasis pénoscrotal	22
Photo 11. Classification étiologique des LO	26
Photo 12. Diagramme montrant les grades et degrés d'agrandissement du scrotum et pénis enterré	34
Photo 13. A) Homme de Papouasie-Nouvelle-Guinée avec une hydrocèle bilatérale devenu une « aine suspendue » . B) Eléphantiasis pénoscrotal volumineux . C) LO pénoscrotal primitif :les vésicules lymphatiques suintantes	42
Photo 14. A) Aspect préopératoire montrant l'invagination du pénis en « doigt de gant » et l'extension de la bourse au genou . B) Eléphantiasis pénoscrotal avec un pénis en « battant de cloche » . C) grosse bourse avec lichénification inguinale . D) Eléphantiasis pénoscrotal avec verge enfouie « en doigt de gant » avec des éruptions papulonodulaires et des ADP inguinales bilatérales	42
Photo 15. A) Lymphographie normale. B) Lymphographie pathologique.....	52
Photo 16. Remaniements et dilatation des lymphatiques dans un LOS du membre supérieur	52

Photo 17. A) Lymphoscintigraphie des membres inférieurs	54
Photo 18. Camera PDE	56
Photo 19. A) Cartographie des voies lymphatiques superficielles ; B) Réorientations compensatoires (flèches) du flux lymphatique (Rerouting)	56
Photo 20. Coupes sagittales échographiques d'un testicule normal et de la tête de l'épididyme.....	58
Photo 21. Échographie œdème sous-cutané sous forme de travées très anéchogènes	58
Photo 22. Scanner d'un membre inférieur caractérisant un LO	61
Photo 23. IRM testiculaire.....	61
Photo 24. Méthode de diagnostic rapide : ICT	69
Photo 25. Aspect histologique d'un éléphantiasis	69
Photo 26. Dessin des lambeaux et suture	78
Photo 27. Vue peropératoire : la verge, les testicules et leurs cordons sont complètement libérés. B) la bourse testiculaire et le fourreau cutané de la verge ont été reconstruits.	78
Photo 28. LO pénoscrotal primitif : séquelles rétractiles de plastie de la verge	81
Photo 29. Eléphantiasis pénoscrotal avec enfouissement de la verge dans la masse scrotale. 85	
Photo 30. Suture post chirurgicale J0 de l'éléphantiasis pénoscrotale	85
Photo 31. Masse scrotale de 284 g réséquée à J0 d'un éléphantiasis pénoscrotal.....	86
Photo 32. Suivi post opératoire de l'éléphantiasis pénoscrotal..	86
Photo 33. Eléphantiasis pénoscrotal.	89
Photo 34. Dissection chirurgicale de l'éléphantiasis.	89
Photo 35. Masse scrotale post opératoire de l'éléphantiasis pénoscrotal.	90
Photo 36. Suture post opératoire de l'éléphantiasis pénoscrotal.	90
Photo 37. Pansement compressif post opératoire d'un éléphantiasis pénoscrotal.	91
Photo 38. Images microscopiques post opératoires d'un éléphantiasis pénoscrotal idiopathique.	93
Photo 39. Suivi post opératoire.....	93
Photo 40. Eléphantiasis pénoscrotal.	96
Photo 41. Suivi post opératoire.....	96

Photo 42. Vue frontale préopératoire de l'éléphantiasis pénoscrotal géant installé depuis 5 ans	104
Photo 43. (A) Gros gonflement du pénis et du scrotum avec des papules moussues et des nodules ressemblant à des pavés, dans le cadre d'un éléphantiasis nostras verrucosus . (B) peau érythémateuse et tendre avec une lichénification observée sur la zone inguinale . (C) Eléphantiasis pénoscrotal avec verge enfouie	104
Photo 44. l'échographie scrotale d'un porteur de microfilaires	107
Photo 45. Échographie scrotale d'un porteur de microfilaires.....	107
Photo 46. Images lymphoscintigraphiques.....	109
Photo 47. Image de lymphoscintigraphie retardée ne montrant aucune absorption dans les ganglions lymphatiques inguinaux bilatéraux.....	109
Photo 48. LO scrotal suite à une filariose. Réduction chirurgicale des enveloppes scrotales	113
Photo 49. Reconstruction de la bourse scrotale et de l'étui cutané de la verge à l'aide de lambeaux cutanés locaux	113

Liste des Figures

Figure 1. Condition basale	12
Figure 2. Condition basale	12
Figure 3. Absence de collecteurs lymphatiques.	19
Figure 4. Hyperperméabilité capillaire	19
Figure 5. Insuffisance fonctionnelle	19
Figure 6. Sténose veineuse sévère	20
Figure 7. LO par insuffisance veineuse	38
Figure 8. Courbe de Lavier « classique »	50
Figure 9. Etapes successives du GPELF pour interrompre la transmission de la FL	115

Liste des Tableaux

Tableau 1: Classification d'Allen .	23
Tableau 2: Classification de Kinmonth (lymphographie)	24
Tableau 3: Classification de Kaindl	24
Tableau 4: Classification de Brows	24
Tableau 5: maladies malformatives et/ou génétiques, anomalies chromosomiques pouvant s'accompagner de lymphœdème	32
Tableau 6: diagnostics différentiels de l'éléphantiasis scrotal	70
Tableau 7: Indication thérapeutique de FL	73
Tableau 8: Étiologies de l'éléphantiasis pénoscrotal	99
Tableau 9: Modèle théorique prédisant la durée nécessaire du TMM en fonction de sa nature	116
Tableau 10: Prévention en zone non endémique	119



Sommaire



I. INTRODUCTION.....	1
II. ETUDE THEORIQUE.....	2
1. HISTORIQUE.....	2
2. RAPPELS	6
2.1. Anatomie scrotale.....	6
2.2. Physiologie du système lymphatique	8
2.3. Physiopathologie du lymphœdème	13
2.3.1. Microscopie	14
2.3.2. Macroscopie.....	21
2.4. Classification.....	23
2.4.1. LO primaires.....	23
2.4.2. LO secondaires	25
2.5. Etiologies.....	27
2.5.1. LO primaires.....	27
2.5.1.1. LO héréditaires sans malformations associées	28
2.5.1.1.1 La maladie de Milroy	28
2.5.1.1.2 La maladie de Meige	28
2.5.1.2. LO primaires avec malformations associées.....	29
2.5.1.2.1 Le syndrome de Turner	29
2.5.1.2.2 Le syndrome de Noonan	29
2.5.1.2.3 Le syndrome d'Aagenaes	30
2.5.1.2.4 Le syndrome des ongles jaunes de Samman-White	30
2.5.1.2.5 Le syndrome de Falls-Kertész.....	31
2.5.2. LO secondaires (LOS)	33
2.5.2.1. LO d'origine parasitaire.....	33
2.5.2.2. LO iatrogène	35
2.5.2.3. LO compliquant un érysipèle	35
2.5.2.4. LOS à une insuffisance veineuse	36
2.5.2.5. LO néoplasiques.....	36

2.5.3. Étiologies plus rares.....	36
2.5.4. A la frontière des lymphœdème.....	37
III. Diagnostic positif.....	39
1. Etude clinique	39
1.1. Signes fonctionnels	39
1.1.1. L'hypertrophie et la déformation des OGE	39
1.1.2. Douleurs occasionnelles et des difficultés d'hygiène	40
1.1.3. Les sentions de gêne à type de lourdeurs ou de pesanteurs des OGE	40
1.1.4. Les vésicules suintantes	40
1.1.5. Les difficultés mictionnelles ou une miction en deux temps lorsque le prépuce est atteint	40
1.2. Examen clinique.....	41
1.2.1. Inspection.....	41
1.2.2. La palpation	41
1.3. Complications.....	43
1.3.1. Les infections bactériennes.....	43
1.3.2. L'érysipèle ou dermohypodermite.....	43
1.3.3. La lymphangite	43
1.3.4. Fasciite nécrosante	44
1.3.5. Les complications mycosiques	44
1.3.6. Les complications tumorales	44
1.3.7. Les complications fonctionnelles	45
1.3.7.1. Les troubles sexuels et principalement les difficultés d'intromission	45
1.3.7.2. Trouble de la marche	45
1.3.7.3. Troubles mictionnels : La dysurie	45
1.3.7.4. Sténoses urétrales.....	45
1.3.7.5. Les complications artérioveineuses	46
1.3.7.6. Les atteintes radiculaires	46
1.3.7.7. La qualité de vie, psychologie et LO	46
2. Etude paraclinique	47

2.1. Biologie	47
2.2. Radiologie	51
2.2.1. La lymphographie intraveineuse	51
2.2.2. Lymphoscintigraphie et la lympho-fluoroscopie (plus récemment).....	53
2.2.2.1. La lymphoscintigraphie	53
2.2.2.2. La lympho-fluoroscopie	55
2.2.3. Echographie des tissus mous et cutanée haute résolution	57
2.2.4. L'examen tomodensitométrique (scanner)	59
2.2.5. Imagerie par résonance magnétique (IRM)	60
2.2.6. L'urétrocystographie rétrograde et mictionnelle (UCRM).....	60
2.2.7. La coloscopie	60
2.3. Parasitologie	62
2.3.1. Diagnostic direct.....	62
2.3.2. Diagnostic indirect ou sérologique	64
2.3.2.1. La recherche des anticorps antilariens.....	64
2.3.2.2. Recherche des antigènes filariens circulants.....	65
2.4. Histologie	67
3. Diagnostic différentiel	70
IV. TRAITEMENT	71
1. Buts	71
2. Moyens.....	72
2.1. Traitement local du LO	72
2.2. Traitement médical.....	72
2.2.1. PEC de la FL	72
2.2.2. Devant un eczéma prolongé avec lymphangites streptococciques	75
2.2.3. Traitement chirurgical	76
2.2.4. Techniques.....	76
3. Indications.....	77
3.1.1. Complications post chirurgicales, évolutions et résultats.....	79
V. ETUDE PRATIQUE	82

1. OBSERVATIONS	82
1.1. Observation A	83
1.1.1. Clinique	83
1.1.2. Examen clinique	83
1.1.3. Examen Paraclinique	83
1.1.4. Traitement.....	84
1.1.5. Résultats d'anatomie pathologique	84
1.1.6. Suivi post opératoire	84
1.2. Observation B.....	87
1.2.1. Clinique	87
1.2.2. Examen clinique	87
1.2.3. Paraclinique	87
1.2.4. Traitement.....	88
1.2.5. Résultat d'anatomie pathologique	92
1.2.6. Images microscopiques	92
1.2.7. Suivi post opératoire	92
1.3. Observation C.....	94
1.3.1. Clinique	94
1.3.2. Examen clinique	94
1.3.3. Paraclinique	94
1.3.4. Traitement.....	95
1.3.5. Résultat d'anatomie pathologique	95
1.3.6. Suivi post opératoire	95
2. DISCUSSION	97
2.1. Sur le plan étiopathogénique	97
2.1.1. LO primitif ou idiopathique.....	97
2.1.2. Lymphœdème acquis ou secondaire.....	98
2.2. Sur le plan clinique.....	100
2.3. Sur le plan paraclinique.....	105
2.3.1. Biologie	105

2.3.2. Radiologie.....	105
2.3.2.1. Echographie	105
2.3.2.2. La lymphoscintigraphie	108
2.3.2.3. L'IRM scrotale.....	110
2.3.2.4. La TDM	110
2.3.3. Histologie.....	110
2.4. Sur le plan thérapeutique.....	111
2.5. Prévention.....	114
2.5.1. Zone endémique	114
2.5.2. Zones non endémiques	119
2.5.3. Post opératoire	119
VI. Conclusion.....	121
RESUME.....	122
BIBLIOGRAPHIE	126

I. INTRODUCTION

L'éléphantiasis scrotal (ES) est une augmentation du volume scrotal (1). C'est un épaississement fibreux de la peau et du tissu sous-cutané (2), secondaire à une lymphangite chronique et caractérisé par une hypertrophie spectaculaire des organes génitaux externes (OGE) (3).

C'est une affection rare dont la gravité est liée à la gêne fonctionnelle qu'elle occasionne, mais surtout à sa transformation en cancer lymphatique de mauvais pronostic (4). Comme le souligne Gentilini (5), la pachydermie peut entraîner des infirmités monstrueuses.

L'ES atteint avec prédilection l'homme (1,3,6). Cette pathologie s'observe surtout en zone d'endémie filarienne, à partir de la quatrième décennie selon Halila et al. Mais il n'est pas rare de trouver des éléphantiasis péniens même chez le nourrisson (7). Pour l'auteur, ils seraient dus à un remaniement local au niveau des échanges vasculaires secondaire à une circoncision.

C'est une pathologie d'origine primitive (congénitale) ou secondaire (acquise). L'étiologie la plus fréquente est la filariose (1,3). En dehors des zones d'endémie filarienne, l'ES demeure très souvent idiopathique (3).

Son diagnostic repose sur la clinique (1) : il réalise une monstruosité associant un volumineux scrotum à une verge épaissie ou enfouie dans la masse scrotale, empêchant la marche et surtout les rapports sexuels (2).

Son traitement relève de la chirurgie (1,2,7,8), par une exérèse complète de la masse fibreuse associée à une plastie pénoscrotale, redonnant ainsi du moral au patient.

L'ES représente un handicap fonctionnel et sexuel grave, avec parfois des problèmes d'incontinence urinaire, d'hygiène, de perte de la libido et de l'érection, sans compter l'aspect inesthétique (8), imposant une prise en charge (PEC) chirurgicale lourde (9).

Sur une période de trois ans, nous avons colligé dans le service d'urologie de l'hôpital militaire d'instruction Mohamed V, 03 patients présentant un éléphantiasis scrotal.

Le but de notre travail est de mettre à jour, à travers la littérature et ces observations, les différents aspects cliniques, paracliniques et les résultats thérapeutiques de cette pathologie très rare.

II. ETUDE THEORIQUE

1. HISTORIQUE

La description de l'éléphantiasis en tant que lymphoedème (LO) remonte au moyen âge, suite à la découverte du système lymphatique (SL). Aujourd'hui, le terme éléphantiasis correspond au stade ultime de l'évolution des LO. Mais il est intéressant d'observer que cette pathologie ne fut pas immédiatement rattachée à la pathologie lymphatique, mais plutôt à celle des accès infectieux qui précédaient l'apparition d'un gonflement suite aux attaques bactériennes (10).

Pendant plusieurs siècles, l'expression « éléphantiasis » fut associée à deux pathologies différentes : l'éléphantiasis des grecs et l'éléphantiasis des arabes.

L'éléphantiasis des grecs correspondait à une évolution de la lèpre. À son sujet, Hippocrate (460 av. J.-C), décrit « ...des gonflements prodigieux des pieds ». Galien évoque quant à lui « un cancer universel, attaquant la peau, les veines et les chairs ».

L'éléphantiasis des arabes correspond aux LO actuels : une affection à marche chronique, fréquente surtout dans les pays chauds, caractérisée par une altération hypertrophique du derme et des tissus sous-jacents, localisée principalement aux membres inférieurs (MI) ou aux OGE, produite par des inflammations du SL, se montrant par paroxysmes sans périodicité régulière, et dont le dernier terme est une déformation quelquefois monstrueuse des parties atteintes. Telle est la définition que Brassac donnait à l'éléphantiasis en 1886, avec l'ajout plus tard de la caractéristique étiologique, à savoir que l'éléphantiasis est fréquemment une des manifestations morbides de la filariose (10,11).

L'origine de la qualification «des arabes» est liée à la description de cette pathologie dans les ouvrages médicaux de la médecine arabo-musulmane (12). Le mot éléphantiasis, d'origine arabe, signifie le pied de l'éléphant. Ce choix du mot est bien en relation avec l'infiltration du tissu sous-cutané associé, par la chronicité de l'affection, à une pachydermie (10).

Parmi les auteurs anciens qui le décrivent, il faut citer : le perse Razès (865-925), dont la description clinique reste très pertinente : « la maladie est incurable après une longue durée, mais si elle est prise dès son commencement et traitée comme elle doit l'être, on peut la guérir ou l'empêcher de faire des progrès ultérieurs ».

Pour Avicenne (980–1037), l'éléphantiasis résulte de « ...l'évolution d'une insuffisance circulatoire chronique non veineuse... » (13). Cet auteur exclut déjà à cette époque la responsabilité de la veine alors qu'il ne peut imaginer la responsabilité du SL car celui-ci ne sera découvert qu'en 1622 par Aselli (14).

James Hendy décrit en 1784 l'évolution secondaire du membre suite à une lymphangite infectieuse tronculaire « ...après un engorgement des glandes associé à un trajet rouge et douloureux le long du trajet des vaisseaux lymphatiques et à une forte fièvre, une déformation incurable des membres concernés se met en place... » (15).

Les pièces de céroplastie que les artistes florentins nous ont léguées en témoignent (Photo 1a). Paolo Mascagni, anatomiste florentin à qui l'on doit la description des vaisseaux lymphatiques dans son ouvrage de 1787, précise que « le gonflement est mis en relation avec une obstruction et une dilatation du SL » (10).

En France, Alard publie en 1806 le très intéressant ouvrage intitulé « Histoire d'une maladie particulière intéressant le SL » (16). Il y décrit avec réalisme de nombreux cas d'installation des LO et la description de leurs signes annonciateurs (Photo 1b). Ces LO secondaires font partie des maladies souvent rapportées par les observations des médecins installés dans les pays chauds, dont l'ES, une affection particulièrement invalidante dans sa forme extrême (17). Elle fut dès cette époque l'objet de proposition d'une cure chirurgicale (Photo 2).

De Brun en a donné également une très belle description (18), relatant l'évolution de la consistance du membre atteint : « Dans cette période qui n'est constituée qu'au bout de plusieurs mois et parfois plusieurs années, la tuméfaction est dure, résistante et ne se laisse pas déprimer. ... L'éléphantiasis donne alors au membre la forme d'un cylindre ou plus exactement d'un cône dont le sommet tronqué se confond avec l'articulation du genou, et dont la base est représentée par le pied démesurément tuméfié, informe, figurant assez

exactement un pied d'éléphant. La tuméfaction du reste n'est pas uniforme, et quand elle est très considérable, on observe vers la partie inférieure de la jambe et en particulier au niveau du cou de pied des bourrelets épais, séparés par des sillons profonds, souvent ulcérés, laissant suinter une odeur nauséabonde. ».

À cette époque, l'éléphantiasis est essentiellement connu comme un LO secondaire. Même si certains LO primaires devaient très vraisemblablement déjà exister de par leur forme génétique (19). Ce sont bien les poussées infectieuses évoluant par crises successives qui font l'objet des descriptions médicales, même si le vocabulaire de l'époque utilise le mot « inflammation » en lieu et place « d'infection » (10).

Au XIX^e siècle, l'ébauche du traitement de décongestion par massages et bandages est décrite par Kaposi. Aujourd'hui les connaissances de la physiologie et de la pathologie lymphatiques éclairent sur l'évolution de la maladie. La physiothérapie est toujours basée sur un traitement par massage et compression. Leurs modes d'applications se sont perfectionnés et sont validés (10).

L'éléphantiasis des bourses ressort de la chirurgie active. Il faut pratiquer l'ablation complète des enveloppes scrotales, de toutes les tuniques, y compris la vaginale (11).

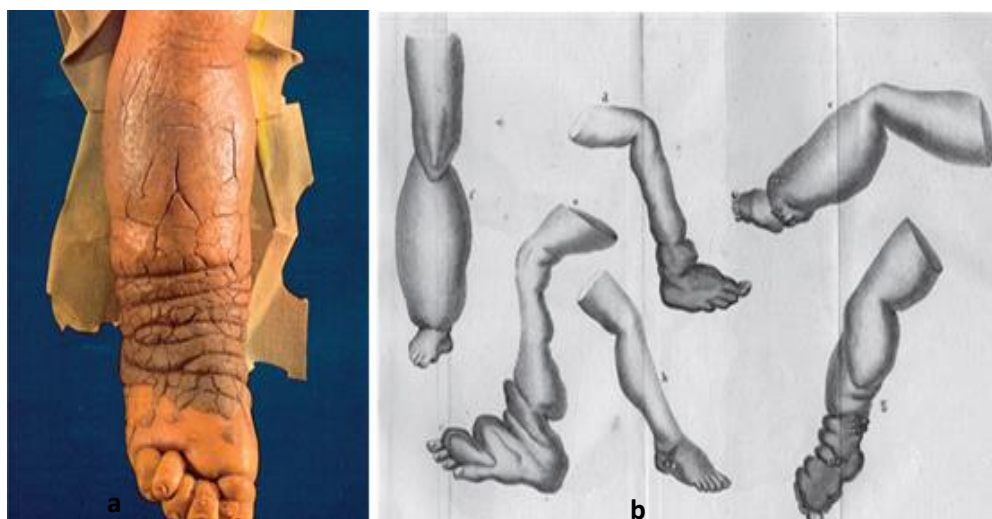


Photo 1. LO du membre inférieur : a) Pièce de céroplastie (15). b) LO Alard 1806 (16).

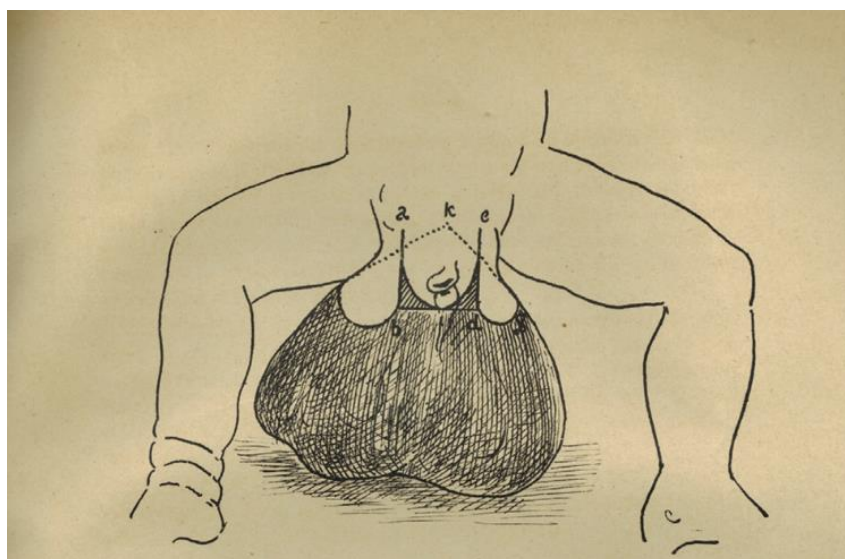


Photo 2. LO scrotal : Proposition chirurgicale, de Brun 1892 (17).

2. RAPPELS

2.1. Anatomie scrotale

Le scrotum, aussi appelé « bourses », est un ensemble d'enveloppes formant le sac qui entoure les testicules.

Situé en avant du périnée, le scrotum pend chez l'homme, entre les deux jambes à partir de la base du pénis. C'est un sac divisé en deux bourses par un raphé médian.

La descente des testicules au cours de la vie fœtale est à l'origine de la formation des différentes enveloppes qui constituent le scrotum. Ces enveloppes sont de l'extérieur vers l'intérieur : la peau, le muscle Dartos, la tunique fibreuse externe, le muscle crémaster, la tunique fibreuse interne et la tunique vaginale (Photo 3). Le scrotum entoure les deux testicules et les cordons spermatiques.

Le scrotum est vascularisé par l'artère crémasterique ou funiculaire qui est une branche de l'artère épigastrique inférieure (Photo 4a). Elle est située dès son origine en dehors du fascia spermatique interne. C'est l'artère des enveloppes du cordon spermatique et du testicule auxquelles elle abandonne de fines collatérales. Elle n'établit que des anastomoses indirectes avec les collatérales ou les terminales de l'artère testiculaire ou de l'artère du conduit déférent, car elle n'est pas dans le même plan que ces artères. Quelques rameaux terminaux s'étalent le long du ligament scrotal et rejoignent ainsi indirectement le pôle postéro-inferieur et l'anse épидидymo-déférentielle.

Le drainage veineux et lymphatique suit en sens inverse le trajet des artères (Photo 4b). Son innervation est assurée par : le nerf pudendal interne (branche périnéale superficielle), le nerf ilio-inguinal et le nerf génito-fémoral (Photo 5).

Le rôle du scrotum est de soutenir les testicules, d'assurer la viabilité des spermatozoïdes et de protéger et maintenir à une température stable environ 34-35 degré Celsius. Lorsque la température est froide, le scrotum se rétracte sur lui-même pour garder la chaleur et rapprocher les testicules du corps.

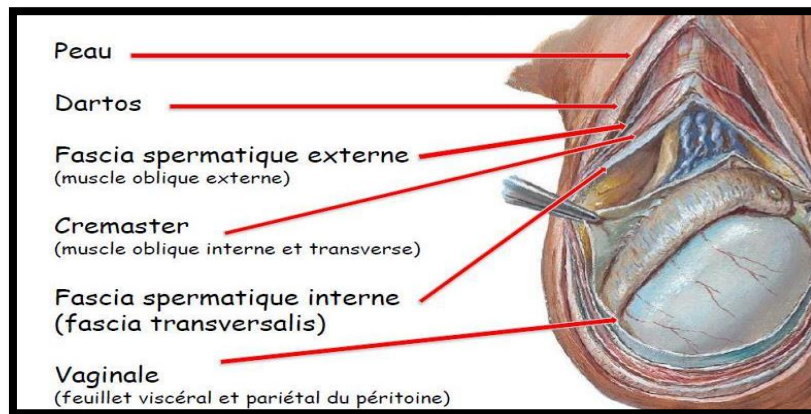


Photo 3. Les enveloppes scrotales (20).

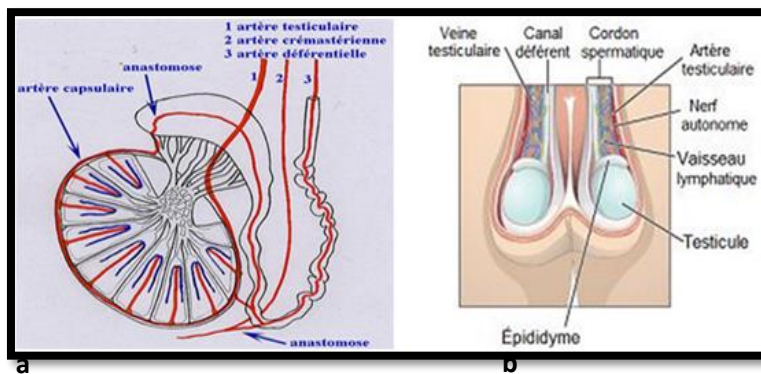


Photo 4. a) La vascularisation du testicule et du scrotum (21). b) Le SL du testicule (22).

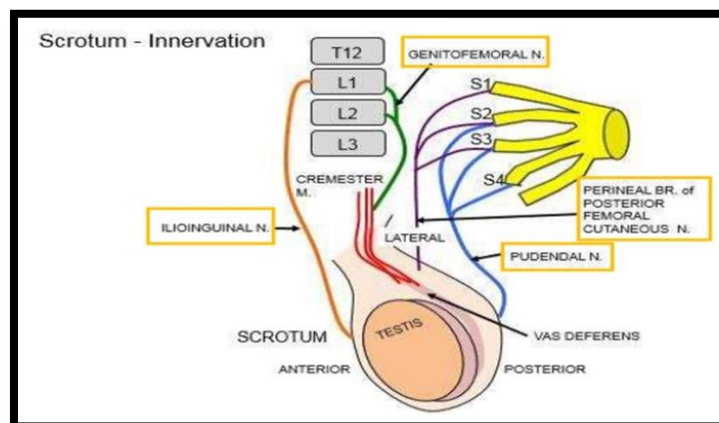


Photo 5. Innervation du scrotum (23)

2.2. Physiologie du système lymphatique

La lymphe prend ce nom lorsque le LI gagne les structures initiales du SL. C'est un liquide clair, dont la couleur transparente ou laiteuse, et la composition varient en fonction de la partie du corps drainée par le SL. La lymphe possède, en moindres proportions, la plupart des composants du plasma sanguin y compris des protéines de bas poids moléculaire (24).

Les connaissances modernes du SL en font donc un système de transport et non un système circulatoire. Le SL débute partout dans le corps (photo 6 et 7), par les initiaux, auxquels font suite successivement les pré-collecteurs et les collecteurs (25). Ceux-ci sont interrompus sur leur trajet par des nœuds lymphatiques qui filtrent la lymphe et participent aux réactions immunitaires. À chaque nœud, la lymphe réalise une anastomose veineuse partielle qui la dérive au hile. Les collecteurs efférents aux lymphonœuds terminent au plus loin leur trajet en se jetant dans la circulation veineuse au niveau cervical (10).

Les échanges liquidiens entre les capillaires sanguins et l'EI sont réglés par l'équation de STARLING. Celle-ci précise qu'au niveau capillaire il existe un flux liquidien plasmatique quittant le secteur vasculaire pour gagner l'EI. Il s'agit d'une filtration qui varie en fonction de la perméabilité de la membrane capillaire et des différentes pressions hydrostatique et oncotique qui s'exercent aussi bien à l'extrémité artérielle qu'à l'extrémité veineuse du capillaire sanguin (26).

A l'extrémité artérielle il existe une filtration de liquide plasmatique chargé de protéines, (d'albumine principalement) vers l'EI, et à l'extrémité veineuse se crée un courant inverse qui instaure un flux liquidien de l'EI vers le capillaire veineux, les protéines et autres grosses molécules restant stockées dans l'EI. Celles-ci seront drainées par le réseau lymphatique dans la circulation générale par le canal thoracique au confluent jugulo-sous clavier (24).

Cette propriété spécifique du SL a été bien illustrée par l'utilisation de colorants (patent bleu violet) : les grosses molécules constituant le colorant, injectées par voie sous cutanée, sont captées par le SL en dessinant sous la peau, les canaux collecteurs lymphatiques colorés en bleu. Cette technique a permis de réaliser des lymphographies radiologiques par ponction

directe d'un collecteur lymphatique. Ultérieurement, des produits radioactifs (le sulfure de rhénium marqué au technétium) ont remplacé les colorants. Ils sont constitués de grosses molécules qui, injectées par voie sous cutanée, sont, de même, captées par le SL et dessinent le réseau lymphatique qui sera révélé par le gamma caméra pour réaliser des lymphoscintigraphies (24).

L'équation de Starling est actuellement remise en cause par Johnson H.D qui explique que la réabsorption se ferait essentiellement par la voie lymphatique (27).

Woodcock T.E. et Woodcock T.M. soutiennent que le SL n'est pas capable de drainer l'intégralité du volume plasmatique filtré (28).

Les interprétations actuelles de la loi de STARLING retiennent que la filtration plasmatique vers l'interstitium est suivie d'une réabsorption ou résorption liquidienne qui peut s'effectuer par le réseau capillaire veineux et par le réseau lymphatique, ce dernier étant le seul capable de capter les protéines et les grosses molécules présentes dans l'EI (24).

Dans des conditions basales physiologiques le volume filtré est égal au volume réabsorbé. Cette réabsorption s'effectue en majeure partie par le réseau capillaire veineux. Le volume liquidien restant, enrichi de protéines et autres grosses molécules, prend le nom de lymphé car il gagne les structures lymphatiques initiales puis est drainé par le réseau lymphatique. Les publications récentes qui viennent d'être mentionnées tentent de démontrer que la réabsorption est réalisée, en majeure partie, par le réseau vasculaire lymphatique et non pas à l'extrémité veineuse du capillaire (24).

La Figure 1 rend compte de cet équilibre harmonieux. Le cœur est représenté par un cercle, le réseau veineux à droite s'y connecte. Le réseau artériel, à gauche le quitte pour aboutir à la microcirculation. Le grand réservoir cylindrique représente l'EI. Son fond, perméable, correspond à la membrane semi perméable des capillaires sanguins. La filtration plasmatique établit un flux vers l'interstitium et c'est donc le réservoir cylindrique qui se remplit de LI. Ce dernier prend le nom de lymphé lorsqu'il gagne les premières structures lymphatiques en doigts de gant représentées par un autre petit réservoir placé à l'intérieur du grand. La lymphé doit ensuite être acheminée par les vaisseaux lymphatiques jusqu'au circuit veineux par le canal thoracique et la grande veine lymphatique. Les vaisseaux lymphatiques

sont représentés par les deux tubes qui sortent du petit réservoir et gagnent un autre petit réservoir identique situé à droite. Ce deuxième petit réservoir est connecté au premier selon le principe des vases communicants. Le liquide qu'il contient doit être assimilé à la lymphe qui remplit tous les vaisseaux collecteurs lymphatiques avant de rejoindre le canal thoracique. Ce liquide est donc déversé dans le circuit veineux par un tube représentant le canal thoracique et la grande veine lymphatique (24). Dans des conditions physiologiques particulières (effort) ou lors de situations pathologiques, le volume de lymphe à drainer peut s'accroître fortement, mais les vaisseaux collecteurs lymphatiques sont capables d'assumer cette augmentation du débit. La capacité de transport de la lymphe s'élève. Sur la Figure 2, cette possibilité est figurée par le deuxième tube de transport de la lymphe qui entre en fonction. Sans trouble pathologique et dans des conditions physiologiques basales, le volume filtré est égal au volume résorbé. La résorption étant assurée par la voie veineuse principalement et plus partiellement par la voie lymphatique (24).

Ainsi le rôle du SL est complexe. Il participe aux réactions de défenses immunitaires et à l'élimination des déchets, des cellules mortes, des bactéries, des poussières. Il représente une voie d'embolisation des cellules cancéreuses. Il draine également les substances de haut poids moléculaires, dont les protéines et les lipoprotéines (10).

La fonction du SL se réalise en deux étapes. Il réalise d'abord une résorption, puis procède à l'évacuation des éléments résorbés. La mécanique de résorption des initiaux se fait par l'ouverture des espaces intercellulaires sous la dépendance de phénomènes mécaniques. La traction des filaments d'ancrage qui relie l'initial au tissu voisin, associée aux variations de pression permettent la pénétration des éléments de gros poids moléculaires, mais aussi de molécules d'eau (29). La captation et les transferts des éléments du milieu interstitiel vers le lymphatique sont bien décrits par Zöltzer (30).

Le deuxième temps de la physiologie lymphatique est réalisé par le collecteur, souvent comparé à un chapelet d'unités motrices successives. Mislin décrit l'unité fonctionnelle du collecteur lymphatique en baptisant l'espace compris entre deux valvules : le lymphangion. Il s'agit d'un véritable ventricule qui évacue à chaque systole une quantité de lymphe susceptible de déclencher la contraction du lymphangion situé immédiatement en aval (10).

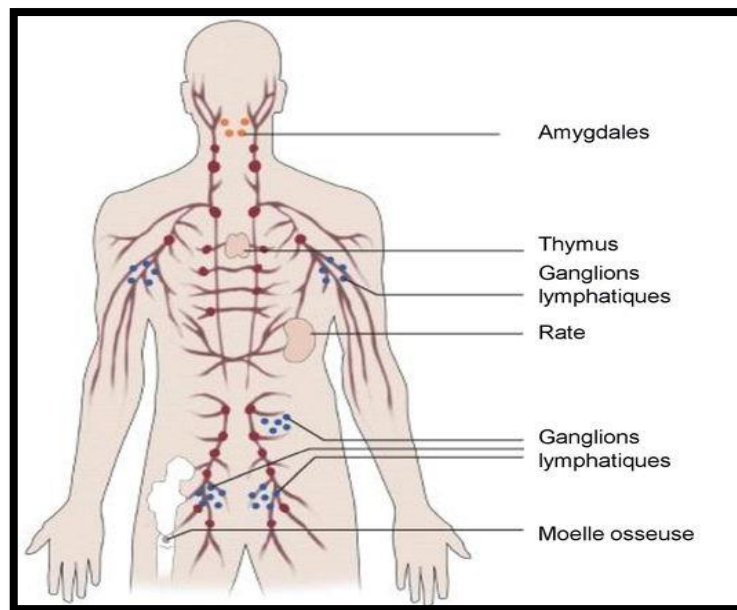


Photo 6. Le système lymphatique (31).

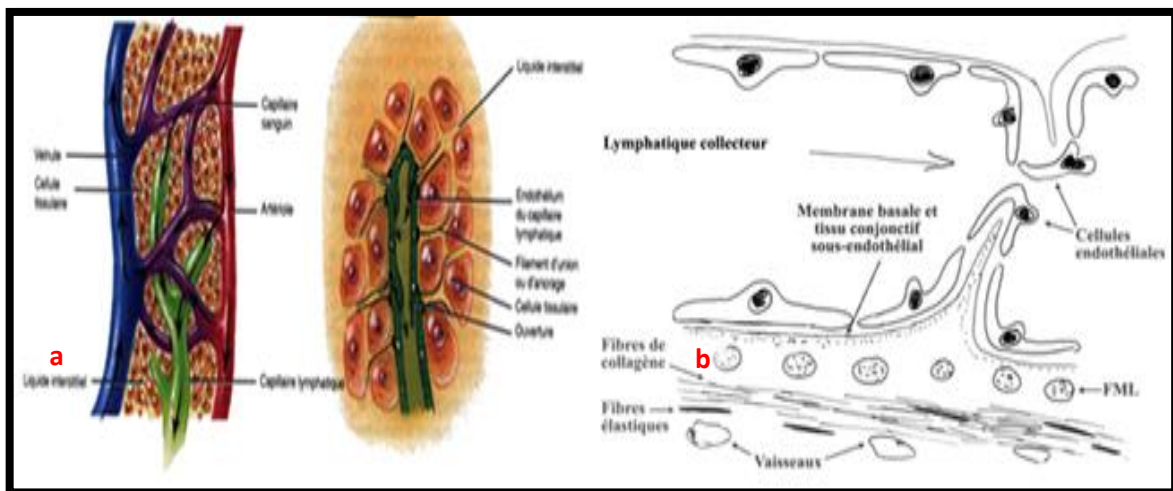


Photo 7. a) Relation des capillaires avec les cellules tissulaires et capillaires sanguins (gauche) et structure détaillée d'un capillaire lymphatique (droite) (32). b) Collecteur lymphatique (33).

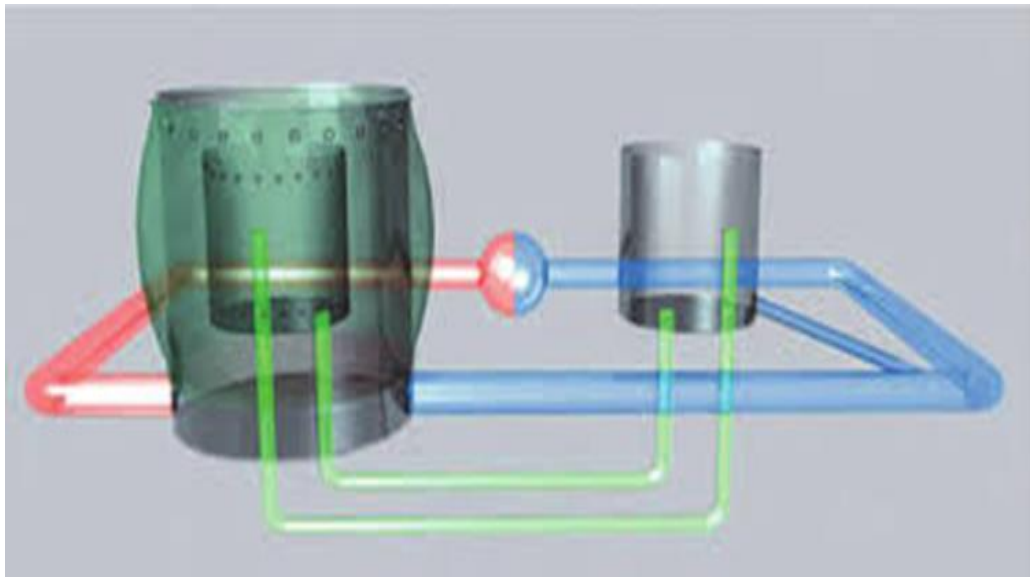


Figure 1. Condition basale (24).

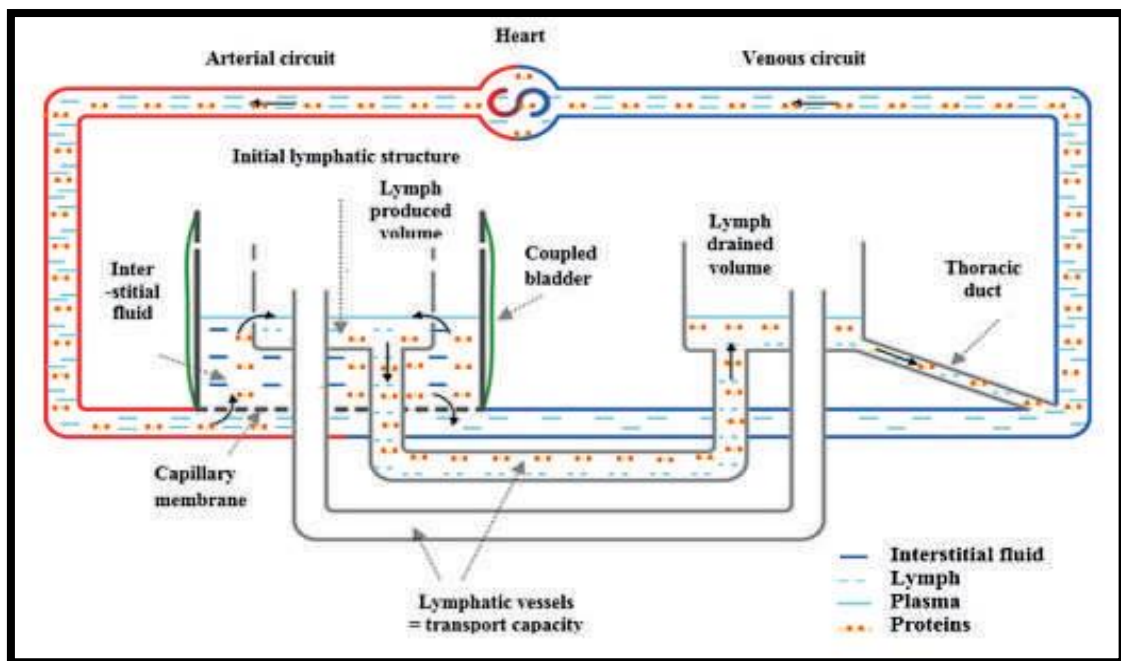


Figure 2. Condition basale (24).

2.3. Physiopathologie du lymphœdème

Le LO scrotal est provoqué par la réduction du transport de la lymphe suite à un trouble organique ou fonctionnel des vaisseaux lymphatiques accompagné d'une stagnation de molécules à haut poids moléculaire dans le LI.

C'est le seul œdème à forte concentration protéique, ce qui, non seulement le distingue de toutes les autres formes d'œdème pour lesquelles prévaut la composante hydrique (7), mais aussi explique que les éléphantiasis ne réagissent pas au traitement diurétique, qui, en éliminant uniquement l'eau et le sodium, entraînent une augmentation de la concentration de ces molécules.

Il peut être secondaire une obstruction du réseau lymphatique assurant le drainage de la lymphe ou à une absence totale ou partielle de drainage lymphatique. L'absence totale de drainage lymphatique peut-être due à une agénésie constitutionnelle congénitale des vaisseaux lymphatiques ou à une inefficacité complète du réseau vasculaire lymphatique après intervention chirurgicale, traumatisme délabrant, radiothérapie, obstruction parasitaire, altérations post infectieuses ou compression externe. Il est ainsi habituel de distinguer des LO primaires et des LO secondaires. L'absence partielle de drainage peut résulter des mêmes causes que précédemment mais de façon incomplète.

Il peut aussi être secondaire à une insuffisance fonctionnelle plus ou moins marquée. Dans ce cas le drainage lymphatique peut, dans un premier temps fonctionner normalement, puis s'accroître pour évacuer une production de lymphe plus importante mais finir par être saturé et devenir incapable de drainer tout le volume de lymphe produit. Dès lors, le LO s'installe.

L'autre éventualité concerne l'insuffisance fonctionnelle consécutive à la destruction des valvules lymphatiques, à la disparition de l'activité musculaire lisse des vaisseaux lymphatiques, à la survenue d'anomalies morphologiques des vaisseaux lymphatiques (dilatations, sinuosités, rétrécissements).

2.3.1. Microscopie

Lorsque le SL est en déficience locale, un risque infectieux accru apparaît, associé à une séquestration des protéines dans le LI (10).

L'absence congénitale du SL par agénésie ou la destruction complète du réseau vasculaire lymphatique empêche la part de LI qui devrait être la lymphe, d'être transportée vers le circuit veineux (24). Cette stagnation de LI, provoque un LO localisé dans la partie du corps atteinte par l'anomalie et, avec le temps, induit des changements locaux : accroissement de la masse adipeuse, fibrose, pachydermie, surinfections bactériennes (34–36).

La Figure 3 rend bien compte de l'installation de LO en raison de l'absence de drainage lymphatique (37). Les tubes (collecteurs lymphatiques) qui normalement doivent assurer le transport de la lymphe n'existent pas ; la lymphe s'accumule dans l'EI qui se remplit et déclenche un LO important. Cet événement est représenté par l'augmentation de volume du LI qui remplit le container central jusqu'à son niveau supérieur ; au-delà, le LI mêlé à la lymphe se déverse dans le manchon qui entoure le container ; le manchon se remplit progressivement et en gonflant peut être comparé à l'installation d'un LO qui s'amplifie progressivement. Il s'agit d'un LO à drainage lymphatique restreint ou inexistant (24).

Lorsque la membrane capillaire devient pathologiquement plus perméable par l'action de divers mécanismes enzymatiques notamment et plus particulièrement lors d'un choc anaphylactique, la filtration s'accroît brusquement aboutissant à une inondation de l'EI. La résorption même au maximum de ses capacités ne peut compenser cet excès de filtration. Dans un premier temps le SL assure un drainage satisfaisant mais lorsque le phénomène se prolonge, le SL ne parvient plus à évacuer le surplus de LI et un LO s'installe qui peut être généralisé en cas de réaction anaphylactique. Le LO pourrait alors être considéré comme mixte composé de LI provenant d'un excès de filtration et de lymphe qui n'a pas pu être entièrement drainée. Le LO généralisé à tout l'organisme, peut conduire à une hypovolémie dangereuse (24).

La Figure 4 montre ce mécanisme. La perméabilité capillaire est accrue. La filtration augmente, elle est figurée par des pores élargis de la membrane capillaire. Le SL sollicité par l'afflux de LI augmente sa capacité de transport : les 2 tubes de transport de la lymphe participent au drainage, mais saturés, n'empêchent pas l'inflation du LI qui se poursuit. Le LI se déverse dans le manchon qui se gonfle de liquide et simule l'installation de l'œdème. Il apparaît clairement que l'œdème provient du LI insuffisamment résorbé de par l'insuffisance fonctionnelle du SL (24).

Cet état d'hyper perméabilité vasculaire peut se produire chez certains sujets sensibles, à la suite d'une piqure d'hyménoptère. Le venin inoculé par l'insecte possède une activité enzymatique, la phospholipase A qui agit sur les mastocytes et les basophiles lesquels libèrent les médiateurs de l'anaphylaxie : l'histamine, les leucotriènes LTD4 et LTE4 et le PAF (platelet activating factor). Ces produits augmentent la perméabilité des vaisseaux. Ainsi en fonction de l'importance de la réaction, un volume plus ou moins important de LI, quitte le lit vasculaire pour gagner l'EI. Une hypovolémie peut en résulter qui nécessitera l'installation d'une perfusion pour restaurer le volume plasmatique vasculaire circulant (24).

Le syndrome de Clarkson (38) ou syndrome d'hyper perméabilité capillaire représente un exemple de fuite plasmatique sévère vers l'interstitium pouvant entraîner un choc hypovolémique, quelquefois fatal. La bradykinine serait la cause de cet accroissement de la perméabilité vasculaire, mais le mécanisme physiopathologique intime n'est pas définitivement établi (24).

Dans le cas de l'hyper perméabilité capillaire, l'insuffisance fonctionnelle constatée était due à l'incapacité du SL à drainer un débit accru de filtration, le débit lymphatique demeurant cependant élevé. L'insuffisance fonctionnelle peut donc résulter d'une situation où le réseau lymphatique est anatomiquement normal, mais au cours de laquelle l'accroissement important de la filtration n'est plus compensé par une résorption portée au maximum de ses capacités mais devenue pourtant insuffisante. Si ce débit de drainage lymphatique reste élevé durant de longues périodes, les vaisseaux lymphatiques subissent à la longue des altérations. Les valvules peuvent devenir inopérantes, la musculature lisse s'altère, des ectasies des vaisseaux collecteurs lymphatiques surviennent et la lymphe n'est plus propulsée de proche

en proche vers les grandes voies lymphatiques (le canal thoracique ou la grande veine lymphatique) qui se déversent dans le circuit veineux (24).

Sur la Figure 5, cette situation peut être comparée à l'impossibilité pour la lymphe de gagner le canal thoracique en raison de l'élévation du petit container de droite qui, de par sa connexion au petit container de gauche sous forme de vases communicants, empêche la progression de la lymphe en aval. Ainsi la lymphe stagne dans les vaisseaux lymphatiques dilatés et inertes situés en amont. Il s'agit d'un LO à drainage lymphatique primitivement élevé (24).

En cas de thrombose veineuse, l'occlusion réalisée par le thrombus provoque une augmentation de la pression veineuse en amont. Dans le territoire concerné par cette thrombose veineuse la pression capillaire veineuse hydrostatique augmente et la résorption du LI dans la partie veineuse du capillaire sanguin ne se fait pas. Le LI demeure piégé dans l'interstitium. Le SL draine ce LI par la voie lymphatique mais ne peut tout prendre en charge et en cas d'obstruction veineuse complète, l'augmentation de volume du LI dans l'EI aboutit à l'installation de l'œdème. Il s'agit d'un œdème mixte d'origine veineuse initialement mais complété par une insuffisance de drainage lymphatique, (le SL étant incapable d'assumer l'élimination de cet excédent de volume filtré) (24).

Si l'occlusion veineuse est incomplète une partie du LI est résorbé par le réseau veineux capillaire comme habituellement mais avec plus de difficulté. Le réseau lymphatique est, lui, en mesure, d'assumer un accroissement du volume à drainer. Tant que cette fonction sera assurée il n'y aura pas d'œdème (24).

La Figure 6 met en évidence l'obstruction veineuse sévère, qui entraîne une augmentation de pression en amont, une résorption très diminuée, un débit lymphatique augmenté mais insuffisant. L'œdème s'installe (24). Quand l'obstruction veineuse est incomplète, la résorption du côté veineux du capillaire sanguin est diminuée, le transport de la lymphe est augmenté mais le drainage lymphatique élevé se maintient, avec un bon débit et évite l'apparition de l'œdème.

Dans le cas d'une obstruction veineuse incomplète correspondant à la formation d'un thrombus obstruant incomplètement la lumière d'une veine, il existe une légère augmentation de volume du membre atteint (une jambe le plus souvent) sans apparition d'œdème proprement dit. Cette augmentation de volume, perçue par le patient comme une sensation pénible de tension dans la jambe, peut-être évaluée par l'épreuve de rhéopléthysmographie. Si lors d'une phlébite, le thrombus obstrue entièrement la lumière d'une veine profonde de la jambe, outre la classique douleur du mollet, spontanée ou provoquée, un œdème surviendra inmanquablement, en relation avec l'augmentation de la pression veineuse locale. Un mécanisme identique explique, en partie, l'apparition d'ascite lors de l'augmentation de pression dans la veine porte (24).

En cas d'insuffisance ventriculaire droite ou d'insuffisance cardiaque globale bien des phénomènes métaboliques, hormonaux, rénaux sont en cause mais la pression dans la circulation veineuse de retour augmente fortement, freine la résorption du LI, contrarie le déversement de la lymphe du canal thoracique et de la grande veine lymphatique dans le confluent jugulo sous clavier, et entraîne un œdème global plus ou moins généralisé. Le SL n'est pas en mesure de compenser les effets de la pression veineuse majorée par le dysfonctionnement myocardique. Dans ce cas, le barrage veineux devrait se situer sur le cœur droit figuré sur le schéma par la partie droite du cercle. La pression veineuse, augmentée sur tout le circuit veineux, se répercute en amont jusqu'au capillaire sanguin ; le LI ne peut être résorbé au niveau capillaire. L'inondation de l'EI s'installe ; le drainage lymphatique est lui aussi défaillant par l'augmentation de la pression veineuse ; un œdème généralisé, global se met en place progressivement (24).

Lors de l'insuffisance ventriculaire droite, de la péricardite constrictive ou de l'insuffisance cardiaque globale, la fonction cardiaque est altérée. Chez le patient les signes cliniques, de l'hyposystolie s'installent. Parmi eux l'œdème est manifeste. Il est surtout visible dans les parties déclives du corps. Le ralentissement circulatoire et l'augmentation de pression veineuse systémique contribuent à son apparition (24).

En somme, la concentration protéique élevée de l'œdème est la caractéristique spécifique du lymphœdème, par opposition aux autres œdèmes, pauvres en protéines (œdème

cardiaque, veineux, traumatique...). Cette caractéristique est responsable de l'augmentation de la pression oncotique interstitielle qui attire les molécules d'eau hors du secteur vasculaire. La présence excessive de protéines dans le milieu interstitiel provoque une stimulation de la fabrication de fibroblastes. Le gonflement, initialement liquidien, se combine à une phase de fibrose, à laquelle s'ajoute une phase graisseuse (6).

Pour que l'œdème puisse avoir une expansion de volume, il faut que son apparition se réalise dans un lieu qui puisse se distendre. L'espace compris entre l'aponévrose superficielle et la peau est une zone propice. La distension se fait progressivement et de façon indolore. Son évolution est lente. Initialement, l'œdème se laisse écraser par la pression d'un doigt et marque le godet. Ce signe s'atténue progressivement et peut disparaître. Cette observation est en relation avec la modification de l'œdème qui perd sa caractéristique liquidienne au profit d'une consistance gélifiée. L'imagerie par échographie, scanner ou IRM met en évidence les phases aqueuses, fibreuse et graisseuse (39).

L'œdème devient dur ; la réalisation d'un pli de peau devient elle aussi difficile, voire impossible. La phase fibro-graisseuse se combine ; elle a été observée en histologie sur les coupes de lymphangiectomie par Cluzan (Photo 8) (10).

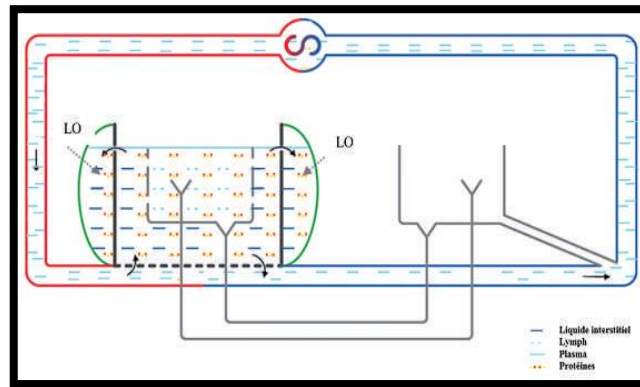


Figure 3. Absence de collecteurs lymphatiques.

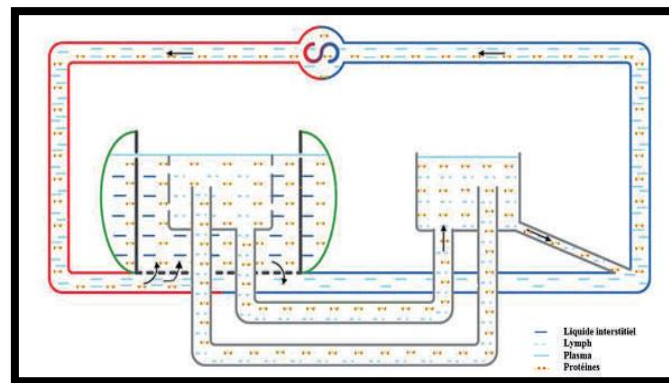


Figure 4. Hyperperméabilité capillaire (24).

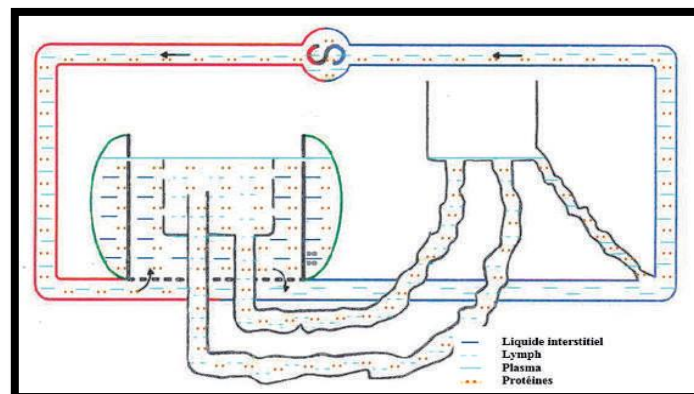


Figure 5. Insuffisance fonctionnelle (24).

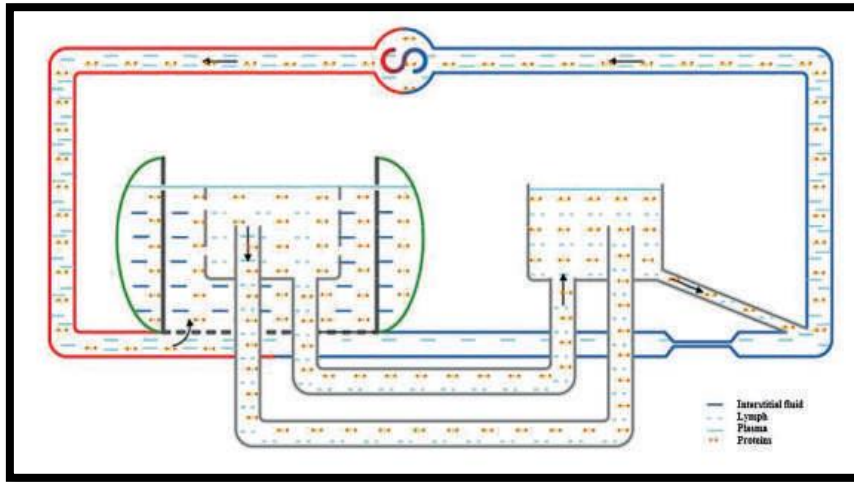


Figure 6. Sténose veineuse sévère (24).

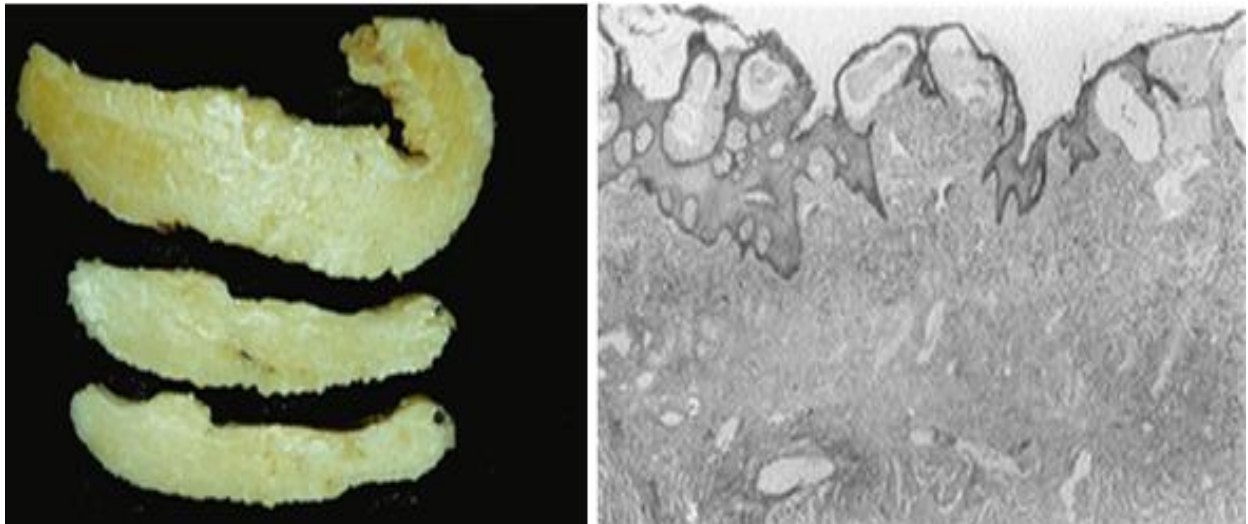


Photo 8. a) Pièce de lymphangiectomie, M. Servelle (RV Cluzan) (10). b) Aspect anatomopathologie d'un éléphantiasis scrotal filarien. Il montre l'infiltrat inflammatoire du derme superficiel avec ectasies lymphatiques, lymphangiectasies et eczéma lichénifié du derme ; la couche musculaire moyenne dissociée avec fibrose lâche et un œdème important du derme profond et de l'hypoderme (40).

2.3.2. Macroscopie

Initialement, les gonflements douloureux prennent le godet actuel, puis cette possibilité disparaît en laissant un épaissement de la peau. La peau devient progressivement plus dure. En dehors des poussées infectieuses, il n'y a pas de douleur. Avec l'évolution, la difficulté progressive à soulever la peau apparaît ; celle-ci adhère au tissu sous-cutané, débouchant au signe de Stemmer. Avec la chronicité, la palpation des masses musculaires devient difficile, tant l'empatement réduit le membre à une structure monolithique (10).

Aux membres inférieurs, le signe de Stemmer en est le signe pathognomonique. Stemmer précise que la face dorsale de la première phalange du deuxième orteil ne permet pas la réalisation d'un pli de peau. Ce signe a fait l'objet de différentes nuances complémentaires (41).

L'observation de l'évolution de la texture du tissu situé entre la peau et l'aponévrose précise qu'il devient un véritable tissu organisé, avec un tissu gras et fibreux, observable en dissection (Photo 9) (10).

La consistance est variable selon les endroits, grasseuse, gélatineuse et spongieuse, parfois dure et scléreuse, mais laissant apparaître quelques lacs lymphatiques liquidien dont la découverte en cours de dissection se solde par l'écoulement d'un liquide coagulable. Les vaisseaux lymphatiques disséqués se présentent dilatés avec des parois épaissies (10).

Ces modifications architecturales des tissus cutanés se traduisent par une hyperkératose, une augmentation de l'épaisseur des plis de peau, une dermatosclérose et une papillomatose (42) (Photo 10a). Par ailleurs, la diminution de l'immunité locale favorise la survenue de dermohypodermes bactériennes essentiellement streptococciques qui aggravent la maladie (34). Le stade ultime de ces transformations aboutit à l'éléphantiasis (pachydermie) (Photo 10b) (42).

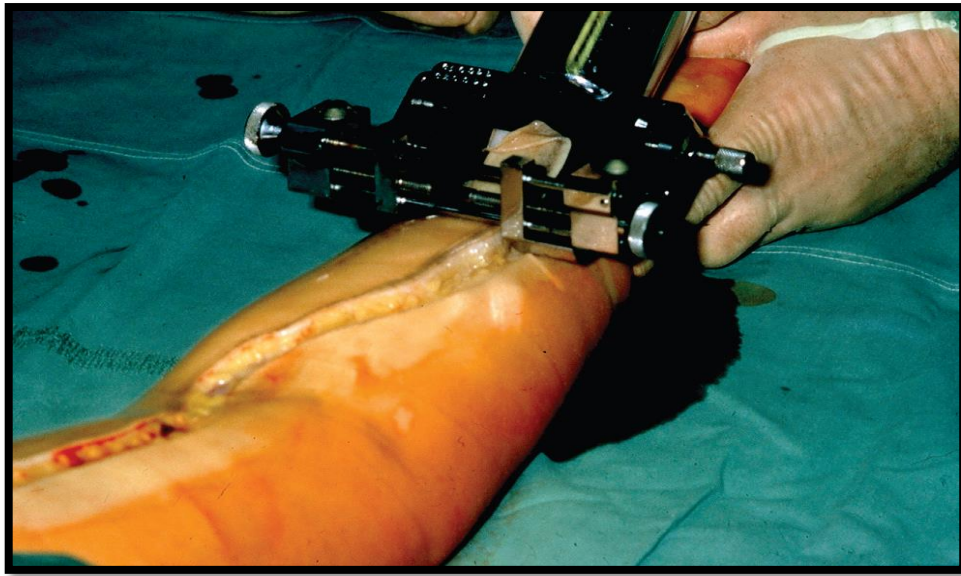


Photo 9. Chirurgie du LO par la technique de Tomson, visualisation de l'espace sus-aponévrotique fibro-gras (10).



Photo 10. a) Aspect hyperkératosique et variqueux d'un LO chronique (42). b) Eléphantiasis pénoscrotal (43).

2.4. Classification

2.4.1. LO primaires

Le terme de LOP a été proposé pour la première fois par Allen en 1934 pour définir les LO sans cause précise identifiée (44). Depuis, de multiples descriptions et classifications ont été proposées pour le LOP, faisant intervenir l'âge d'apparition de l'œdème, le caractère familial, les anomalies cliniques associées, les résultats d'explorations complémentaires. Aucune classification n'est véritablement satisfaisante. Il faut considérer surtout que deux mécanismes interviennent dans la constitution du LOP (45) :

- D'une part, l'anomalie de l'organogenèse du réseau lymphatique : dysplasie, hypoplasie, aplasie.
- D'autre part, une atteinte des voies lymphatiques, inapparentes, non détectable. Celle-ci explique éventuellement des LOP de révélation tardive.

Le premier essai de classification date de 1934. Allen (44) décrit des LOC, précoces, et ceux d'apparition plus tardive (tableau 1).

Tableau 1: Classification d'Allen (44).

Congénital	- Simple - Héréditaire ou familiale
Précoce	Révélation pubertaire
Tardif	Révélation après 35 ans

La classification de Kinmonth (46) proposée en 1960 (tableau 2), utilise les résultats de la lymphographie directe et classe donc les LO en états aplasiques, hypoplasiques ou hyperplasiques du réseau lymphatique.

Tableau 2: Classification de Kinmonth (lymphographie) (46).

Aplasie	Pas de vaisseaux visualisés
Hypoplasie	Diminution du nombre de vaisseaux visualisés
Hyperplasie	Vaisseaux dilatés et augmentés de nombre

Cette classification est reprise en 1967 par Kaindl (33) (tableau 3). En 1987, Brows (47) (tableau 4) individualise trois formes : LO avec oblitération distale qui est le plus fréquent, LO avec oblitération proximale, LO avec hyperplasie congénitale, présent dès la naissance ou le jeune âge, associé ou non à d'autres anomalies vasculaires et comportant fréquemment des formes familiales. Cette dernière proposition à l'avantage de la simplicité et elle est couramment admise.

Tableau 3: Classification de Kaindl (33).

Hypoplasie ou aplasie :
- Lymphangiopathie oblitérante
- Ectasie
- Maladie de Milroy
- Lymphangites

Tableau 4: Classification de Brows (47).

Sexe	Oblitération distale (80%) femmes	Oblitération proximale (10%) Hommes-femmes	Hyperplasie congénitale (10%) Hommes-femmes
Début (âge)	Puberté	Tout âge	Naissance
Localisation	Chevilles (bilatérale)	Membres inférieurs (unilatéral)	Membres inférieurs (uni ou bilatérale)
Evolution	Lente	Rapide	Progressive
Histoire familiale	+	-	+

2.4.2. LO secondaires

Les LO sont liés à une atteinte survenant sur un SL préalablement sain, avec une cause identifiée (48) : traitement de cancer (chirurgie et/ou radiothérapie), maladie de Kaposi, infections (filariose), traumatisme ou toute autre affection pouvant endommager l'intégrité du SL.

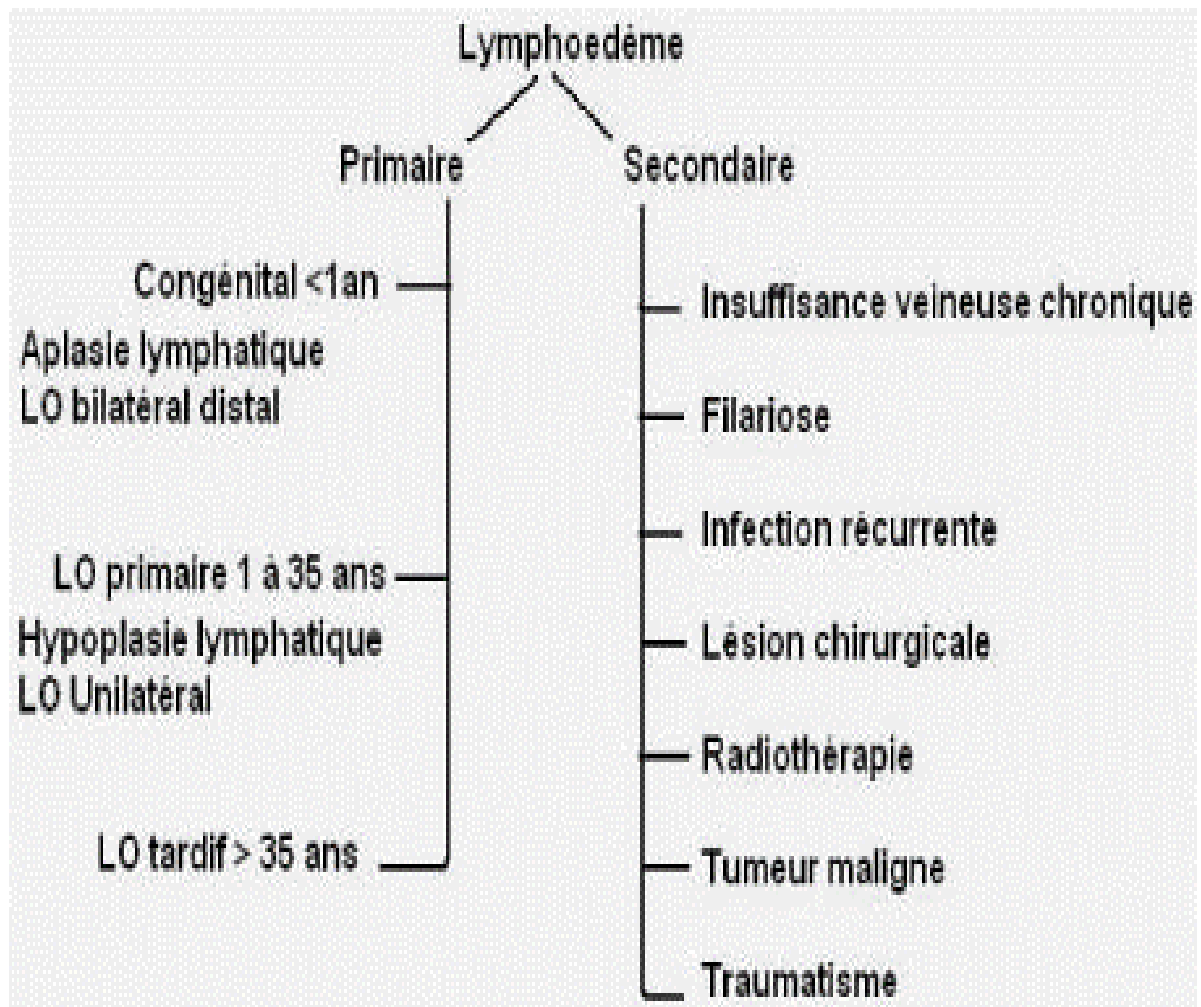


Photo 11. Classification étiologique des LO (48).

2.5. Etiologies

2.5.1. LO primaires

Le terme de LO primitif a été proposé pour la première fois par Allen en 1934 pour définir les LO sans cause précise identifiée, mais grâce aux progrès de la génétique on a pu démembrer cette entité pathologique qui s'est avérée hétérogène. Actuellement, on parle de formes sporadiques les plus souvent retrouvées, de formes familiales retrouvées de 3 à 17% selon les études (49,50), et de maladies malformatives et/ou génétiques ou des anomalies caryotypiques qui peuvent s'accompagner de LO, qui n'est le plus souvent qu'un élément mineur comparé aux autres atteintes cliniques (tableau 5) (49,51).

Lors de l'apparition d'un LO primitif, il est classique de chercher un facteur déclenchant. Il est tentant d'attribuer une cause au LO alors qu'il serait préférable de parler de facteur de décompensation, la ou les anomalies lymphatiques étant très probablement préexistantes. Brunner les retrouve ainsi 76 sur 285 fois avec, par ordre de fréquence décroissante : entorse de cheville, grossesse, efforts sportif, long voyage en voiture, piqures d'insecte, sclérothérapie, pontage artériel ou érysipèles (50).

Toute agression, même minime, peut ainsi être le facteur déclenchant. Même que le LOP est le plus souvent sporadique, il faut faire un arbre généalogique à la recherche d'un LO héréditaire. En cas d'atteinte diffuse, il faut chercher des malformations lymphatiques associées ou une maladie génétique ; en l'absence de maladie génétique la recherche d'une malabsorption intestinale pour dépister une malformation lymphatique intestinale est impérative. Un LO du MI congénital ou associé à des malformations, un LOP du MS chez l'enfant doivent faire chercher une malformation diffuse du système lymphatique. Un bilan minimum à la recherche d'une entéropathie exsudative est nécessaire (albuminémie, dosage des immunoglobulines, clairance de l'a-1-antitrypsine...). L'entéropathie exsudative est à l'origine d'une carence protéique qui peut révéler ou aggraver le LO du membre. En cas de LO généralisé, des manifestations peuvent être associées (52) : Lymphangiectasies intestinales ; Ascite chyleuse ; Epanchement pleural chyleux ; Anomalie du canal thoracique.

2.5.1.1. LO héréditaires sans malformations associées

Ces LO héréditaires sont rares (10 % des LO de l'enfant et l'adolescent) (49). Ces dernières années la cause génétique de ces LO a été de mieux en mieux identifiée ; une même mutation génétique peut correspondre à des phénotypes différents (53,54). Ils atteignent les membres inférieurs et sont trois fois plus fréquents chez la femme que chez l'homme. On distingue les LO présents à la naissance (maladie de Milroy), ou survenant à la puberté (maladie de Meige).

2.5.1.1.1 La maladie de Milroy

Ou LO de Nonne-Milroy ou primary congenital lymphedema (PCL) ou lymphedema hereditary I (LO héréditaire type I)] est de transmission autosomique dominante avec pénétrance incomplète, les femmes sont plus souvent atteintes (53,54). Elle est due à une mutation du gène VEGFR3. La localisation génique est en 5q 35-3 (53). D'autres anomalies lymphatiques peuvent être associées : dilatation des veines (23 %), anomalies des ongles (10 %), pleurésie bilatérale, pertes protidiques intestinales, hydrocèle, œdème scrotal récidivant, ascite chyleuse (52). L'œdème apparaît en période Néonatal ou dans la petite enfance. Dans les premiers jours de vie, le diagnostic est extrêmement difficile. L'aspect évoque souvent plus une hypertrophie globale d'un membre. L'œdème touche souvent les membres inférieurs, uni-ou bilatéral dont les caractéristiques vont se modifier avec l'âge, de consistance élastique et ne prend pas le godet jusqu'à la puberté, il prend ensuite les caractéristiques du LO adulte. La fibrose durcit le derme en particulier au niveau des orteils (signe de Stemmer). Plus tard, il apparaît une différenciation lipœdémateuse réalisant un tableau de lipodermatosclérose. La peau est modifiée par une sclérose du derme responsable d'un épaissement des sillons transversaux cutanés. Elle est le siège d'une hyperkératose, d'une papillomatose parfois noirâtre ou d'ulcérations au fond des plis (55).

2.5.1.1.2 La maladie de Meige

Ou lymphedema praecox ou lymphedema hereditary II (LO héréditaire type II) apparaît au moment préférentiellement la femme. Des anomalies associées sont possibles : épanchement pleural chyleux chronique, œdème laryngé, œdème facial, fente palatine (53,54).

L'œdème atteignant presque toujours les deux MI. Il apparaît le plus souvent aux environs de la puberté. Parfois l'œdème est nettement plus marqué d'un côté que de l'autre. Dans 70% des cas, le début se fait par un accident infectieux lymphatique parfois très net, plus rarement masqué, faisant penser à une entorse ou à une ostéite (56). Mais surtout lorsque cet œdème bilatéral est installé, l'évolution va être dominée par des poussées infectieuses fréquentes et graves pouvant mettre en jeu le pronostic vital. Des lymphorragies ont été décrites dans un tiers des cas. L'évolution dans ces deux entités est beaucoup plus sévère que celle du LO banal non héréditaire. Les lymphangiectomies superficielles totales donnent de très bons résultats avec des reculs de 3 à 23 ans : retour des membres à un volume plus normal et disparitions des accidents infectieux (56).

2.5.1.2. LO primaires avec malformations associées

2.5.1.2.1 Le syndrome de Turner (57)

Par absence (monosomie X) ou défaut structural d'un chromosome X a pour conséquence un phénotype particulier. Ces filles ont des ovaires absents ou fibreux, une petite taille (signe constant), un élargissement de l'espace inter-mamelonnaire, un pterygium colli, une implantation basse des cheveux, des naevus multiples, une coarctation de l'aorte (un quart des cas). Un LO des mains et des pieds peut être présent à la naissance. Les anomalies des lymphatiques pourraient être responsables de la plupart des manifestations observées. Ce LO est observé dans 15 à 30% des cas Turner. Le LO a pour particularité de disparaître vers l'âge de 2 à 3 ans. La récurrence du LO est possible à la puberté.

2.5.1.2.2 Le syndrome de Noonan (58)

Le morphotype est proche du syndrome de Turner, mais sans anomalie du caryotype : retard de croissance, visage triangulaire, pommettes saillantes, hypertélorisme, oreilles rondes et bas implantées, pterygium colli. Des malformations cardiaques, vasculaires (sténose pulmonaire), génitales (cryptorchidie), squelettiques, sanguine (thrombocytopénie) sont possibles. Les signes cutanés (25 à 40 % des cas) sont un ulérythème ophryogène, des kératoses folliculaires, des troubles de la pilosité (cheveux laineux ou incoiffables, des sourcils clairsemés ou absents, rarement un hirsutisme), un palais ogival. Le LO est

inconstant. Il est précoce et important, ou apparaît secondairement. Il peut être spontanément régressif. La plupart des cas sont sporadiques par mutation génique. Le syndrome de Noonan peut être héréditaire avec une transmission autosomique dominante et une expressivité variable. L'association d'un LO et d'un syndrome de Noonan est parfois retrouvée dans une neurofibromatose de type I.

2.5.1.2.3 Le syndrome d'Aagenaes (59)

Dont le gène est localisé sur le chromosome 15q, il existe une cholestase néonatale. Le plus souvent le LO survient à la naissance, mais il peut survenir de façon retardée jusqu'à l'âge de 10 ans. Il s'agit d'une maladie autosomique récessive. Le pronostic est lié au foie : la cholestase peut évoluer vers une cirrhose.

2.5.1.2.4 Le syndrome des ongles jaunes de Samman-White

Le LO peut être associé à une dystrophie des ongles dont la coloration est jaune, se révèle dans l'enfance ou chez l'adulte jeune. Il est souvent discret, limité aux chevilles. Il a été décrit aux membres supérieurs. Les anomalies unguéales consistent en une dyschromie de teinte jaune pouvant être marquée avec ralentissement de la pousse de l'ongle, tablette unguéale très dure et accentuation des courbures de l'ongle. L'atteinte de l'arbre respiratoire est fréquente. Il peut s'agir d'un épanchement pleural à type d'exsudat, d'une bronchite chronique, de bronchectasies mais aussi de sinusite chronique. Des maladies associées sont rapportées : polyarthrite rhumatoïde, cancer, maladie de Waldenström ou dysglobulinémie, dysthyroïdie, atteinte rénale. Devant un LO, le syndrome des ongles jaunes ne doit pas être diagnostiqué abusivement. En effet, il est habituel qu'un LO chronique induise une modification de l'aspect des ongles incluant une teinte jaune discrète, un épaississement de l'ongle avec ralentissement de la pousse (60,61). La transmission héréditaire de cette maladie a été récemment mise en cause (60).

2.5.1.2.5 Le syndrome de Falls-Kertész

Définit par l'association d'un LO avec une double rangée de cils (distichiasis). Le début est en général tardif à l'adolescence, Il s'agit d'une maladie autosomique dominante associant un LO des membres inférieurs, un distichiasis mais aussi un pterygium coli, un ectropion (62).

D'autres anomalies sont plus rares (canal rachidien étroit, anomalies vertébrales, kyste extradural). Il est causé par une mutation sur gène FOXC2, localisé sur le chromosome 16 (16q24, 3) (63).

Le syndrome lymphœdème-télangiectasies-hypotrichose est une maladie due à une mutation de SOX18 qui est de transmission récessive ou dominante. Une anasarque fœtale est parfois observée (64).

D'autres LO héréditaires ont été rapportés dans des cas isolés associés à :

- Ptose des paupières ;
- Dysmorphie faciale et anomalie cardiaque atrio-septale (syndrome d'Irons-Bianchi) (65) ;
- Kyste rachidien extradural ;
- Lymphangiectasies intestinales responsables de pertes protidiques associé à une dysmorphie faciale (nez plat, hypertélorisme) et un retard mental modéré (syndrome de Hennekan) (66,67)
- Hypoparythyroïdie ;
- Microcéphalie et chorioretinopathie ;
- Syndrome de Avasthey-Roy de transmission autosomique dominante avec des anomalies artérioveineuses cérébrales et une hypertension pulmonaire (68).

Tableau 5: maladies malformatives et/ou génétiques, anomalies chromosomiques pouvant s'accompagner de lymphœdème (49,51).

Anomalies chromosomiques
▪ Trisomie 13 ▪ Trisomie 18 ▪ Trisomie 21 Duplication 11 ▪ Syndrome 11q-, 13q- ▪ Syndrome de Turner (45, X0), de Klinefelter (47, XXY), de Noonan (petite taille, sténose pulmonaire, dysplasie des valves, cardiomyopathie ventriculaire gauche)
Syndrome ou maladies malformatifs et/ou génétiques
▪ LO isolés : - Maladies de Milroy - Maladies de Meige ▪ Syndrome malformatifs complexes : - Syndrome de Noonan - Syndrome lymphœdème-distichiasis - Maladie de Waldmann (lymphangiectasies intestinales primitives) - Syndrome des ongles jaunes (yellow nail syndrome) - Neurofibromatose de type I (maladie de Recklinghausen) - Syndrome Lymphœdème-Hypoparythyroïdie - Syndrome de Hennekam (lymphangiectasies intestinales, retard mental, anomalies de la face, syndactylie) - Syndrome d'Aagenaes - Syndrome de Njolstad's (lymphangiectasies pulmonaires, épanchements pleuraux, ostéopénie, hypertélorisme) - Syndrome de Protée (croissance anormale des os, de la peau, du crâne, lipomes, malformations vasculaires) - Syndrome de Maffucci ▪ Syndrome malformatifs vasculaires : - Syndrome de Klippel-Trenaunay - Syndrome de Parkes-Weber ▪ Syndrome de Pader-Willi ▪ Syndrome de Dahlberg ▪ Déficit en alpha-galactosidase : maladie de Fabry
Autres
Syndrome de Kasabach-Merritt

2.5.2. LO secondaires (LOS)

Ils sont liés à une destruction ou une occlusion des voies lymphatiques par un processus pathologique (56).

2.5.2.1. LO d'origine parasitaire

La FL reste l'étiologie la plus fréquente des LO à l'échelle mondiale. En effet, on estime qu'elle touche 120 millions de personnes dans plus de 80 pays des régions tropicales et subtropicales. Un tiers des personnes infectées vivent en Inde, un tiers en Afrique et le reste en Asie du Sud, dans le Pacifique et dans les Amériques (69,70).

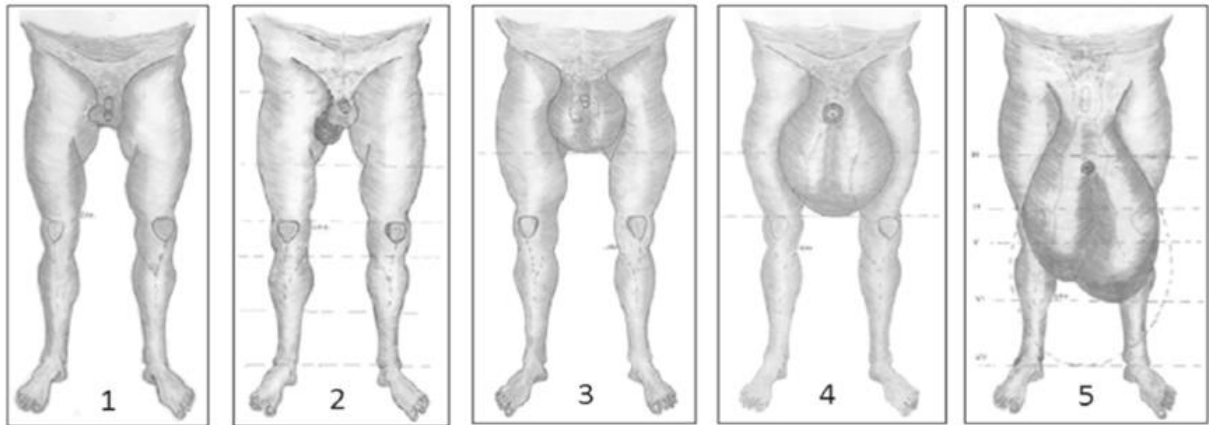
L'infection filarienne la plus répandue est due à la *Wuchereria bancrofti* (98%) et le reste à *Brugia malayi* et *Brugia timori* (2%) (70,71).

Le moustique vecteur de la transmission de la maladie chez l'homme est *Culex quinquefasciatus* pour la filariose bancroftienne, tandis que le genre *Mansonioides* pour la filariose brugienne (70).

La filaire se développe dans les lymphatiques en produisant des poussées d'adénite et de lymphangite au scrotum pour *W. bancrofti*. Le processus de base reste le même, c'est-à-dire une obstruction permanente des canaux lymphatiques → une stase lymphatique → une stimulation de la croissance des fibroblastes → une destruction des ganglions lymphatiques → un LO et un éléphantiasis (72). A ce stade, la présence de microfilaires et d'antigènes microfilariens est rare, mais les anticorps sont habituellement présents, témoignant de la réaction immune du patient infecté (73).

Pour guider la prise en charge chirurgicale, une classification clinique standardisée des LO d'origine parasitaire a été développée en fonction de la taille de LO (stade I à V) et sur l'enfouissement du pénis (grade 0 à 4) (74,75) (Photo 12). Au Maroc les LO d'origine filarienne sont presque inexistantes.

a



b

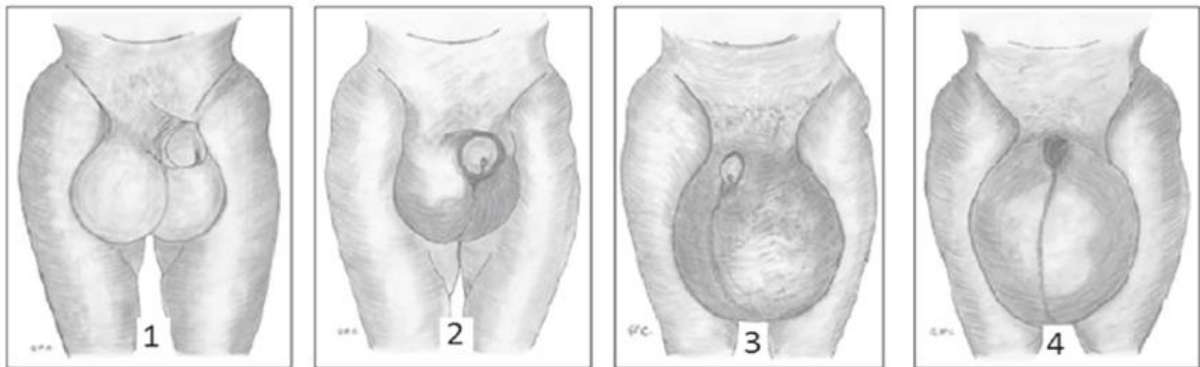


Photo 12. Diagramme montrant les grades et degrés d'agrandissement du scrotum et pénis enterré (74–76).

- a- Hydrocèle stades 1 à 5 comme décrit par Capuano et al :** (1) Plus petite que la balle de tennis, (2) plus grande que la balle de tennis mais n'atteignant pas le milieu du fémur, (3) atteignant le milieu du fémur mais au-dessus de la rotule, (4) atteignant la rotule mais au-dessus de la tubérosité tibiale, 5 au-dessous de la tubérosité tibiale (ligne pointillée stade 6 atteignant le niveau de malléoles).
- b- Pénis enterré de 1 à 4 ans :** (1) partie visible supérieure à 2 cm, (2) partie visible inférieure à 2 cm, (3) gland au ras de la peau, (4) totalement enterré et irréductible.

2.5.2.2. LO iatrogène

La radiothérapie par fibrose lymphatique et la chirurgie (curages ganglionnaires, ou atteintes accidentelles) sont les deux pourvoyeurs de LO iatrogéniques (56). Le LO survenant après traitement d'un cancer (du sein...) est lié soit à la RT, soit au curage, soit l'association des deux. C'est actuellement la cause la plus fréquente de LO du MS (77).

Après curage ganglionnaire inguinal dans le traitement des cancers de la vulve, un LO homolatéral est noté chez 30 % des patientes, sans qu'il y ait de lien avec les complications précoces locales (lymphangite précoce, désunion de la cicatrice) (78).

Après hystérectomie, curage des chaînes pelviennes et radiothérapie pour cancer du col de l'utérus, 41% des patientes ont une augmentation unilatérale de volume d'un membre de plus de 5 %, dont la moitié est symptomatique (79).

Les œdèmes postopératoires après pontage fémoro-poplitée ne sont pas rares, dont la majorité est liée à des LO, les thromboses veineuses profondes n'étant en cause que dans moins de 10 % des cas. En effet, la région inguinale est le point de convergence de tout le drainage lymphatique du MI et les lymphatiques sont situés principalement à la face antérieure des vaisseaux fémoraux, tandis que la région poplitée est le point de convergence du drainage lymphatique superficiel de la jambe. Ces œdèmes apparaissent dans les jours suivant la chirurgie et durent quelques semaines. Certains vont persister après six mois. Une dissection minutieuse des artères fémorales et poplitées pourrait en diminuer l'incidence (80).

Il est probable que toute intervention portant sur la région inguinale, sur la hanche ou le genou peut être à l'origine de LO (chirurgie veineuse, chirurgie orthopédique de la hanche et du genou voire même une simple biopsie ganglionnaire) (56).

2.5.2.3. LO compliquant un érysipèle

Il survient après la destruction et l'oblitération des voies de drainages lymphatique, et après la modification structurale de la trame conjonctivale suite à la fibrose qui survienne après des poussées répétitives (56).

2.5.2.4. LOS à une insuffisance veineuse

L'insuffisance veineuse provoque un afflux de liquide dans le réseau lymphatique. Ce dernier, une fois débordé, ne peut suppléer le réseau veineux. La persistance de cette surcharge provoque une dilatation des voies lymphatique et altère la dynamique de drainage par atteinte des valvules qui deviennent incontinente. Tous ces facteurs vont contribuer à l'apparition d'un œdème lymphatique, qui tend vers l'aggravation si le problème d'insuffisance veineuse n'est pas réglé (81) (figure 7).

2.5.2.5. LO néoplasiques

L'atteinte des vaisseaux lymphatiques par les cellules néoplasiques se voit dans les lymphomes et les métastases des cancers solides. Si la première cause dans le monde de LO génitaux est la filariose lymphatique (82), en dehors des zones d'endémie filarienne les formes primitives ou secondaires aux cancers sont les plus fréquentes : cancers du col utérin (79), prostate, vessie, rectum (78,83), testicule, tumeur de Merkel, mélanome, lymphomes de Hodgkin ou non hodgkiniens sous diaphragmatiques. La maladie de Kaposi est un cas particulier.

L'origine se situe au niveau des cellules endothéliales sanguines et lymphatiques. Les plaques angiomateuses typiques de la maladie sont parfois précédées d'un LO qui peut être volumineux (84). Le LO est retrouvé chez 51% des patients souffrant de maladie de Kaposi classique en Grèce (85), et est également rapporté dans les maladies de Kaposi associées au sida (86).

2.5.3. Étiologies plus rares

Le LO rhumatoïde est une manifestation rare mais classique de la polyarthrite rhumatoïde (87), atteignant le MS chez l'adulte (88) et les MI chez l'enfant (87). Il n'est pas lié à la sévérité de la polyarthrite rhumatoïde. En lymphoscintigraphie, le LO est lié à une obstruction des lymphatiques proximaux, peut être par fibrose des lymphatiques contigus aux synovites. Ce LO ne répond pas aux traitements classiques de la polyarthrite (89).

Les LO par pathomimie, créés par le patient pour obtenir des avantages, ou dans le cadre d'une pathologie psychiatrique autonome, sont le plus souvent mixtes, lympho-veineux. La découverte d'un sillon de striction témoignant du garrotage est une aide au diagnostic. La non-utilisation d'un membre laissé en déclivité peut conduire également à la formation d'un LO. Certains LO en particulier des mains peuvent être liés à des microtraumatismes professionnels (56).

Les traumatismes de la verge, infections à *Chlamydia trachomatis* (90), granulomatoses non infectieuses notamment chez l'enfant (maladie de Crohn) (91), maladie de Kaposi localisée à la verge (92) diagnostiquée parfois plus de 3 ans après le LO génital comme cela a aussi été décrit pour les membres inférieurs (93).

2.5.4. A la frontière des lymphœdème

Le myxœdème pré tibial qui accompagne l'hyperthyroïdie, notamment dans la maladie de Basedow, est lié à des dépôts de mucine dans le derme, qui peuvent, par compression, provoquer des anomalies du drainage lymphatique (94). Un LO s'associant à des plaques érythémateuses ou brunâtres des faces antérieures des membres inférieurs doit faire évoquer ce diagnostic (56).

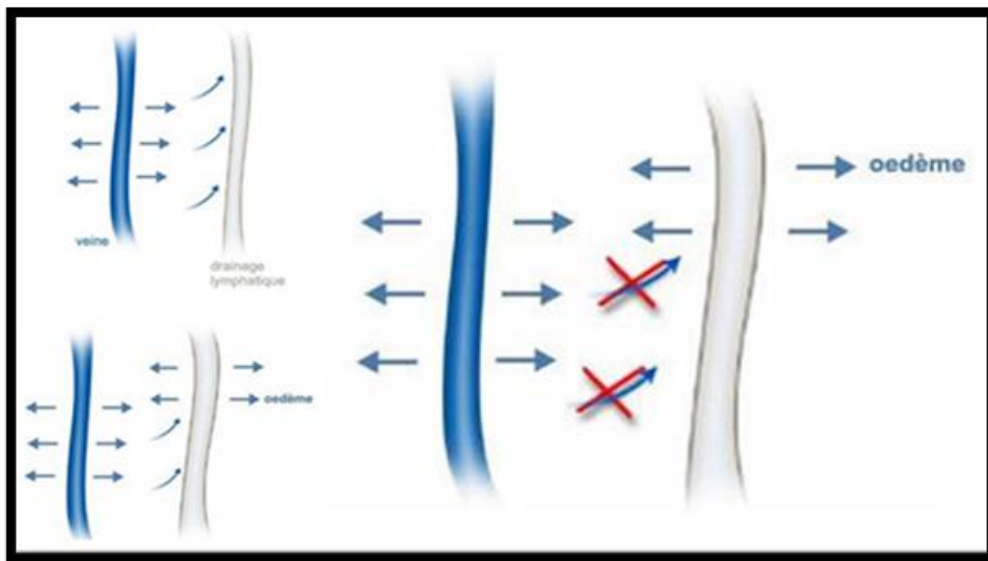


Figure 7. LO par insuffisance veineuse (81).

III. Diagnostic positif

L'augmentation du volume des bourses est un motif fréquent de consultation en chirurgie. Mais très peu sont les patients fatigués des tours et détours de tradithérapeutes, qui consultent pour un scrotum volumineux évoluant depuis plusieurs mois ou années (2).

Le diagnostic d'un éléphantiasis des OGE est essentiellement clinique. La difficulté réside dans la recherche étiologique, en effet l'étiologie reste le plus souvent inconnue (8).

1. Etude clinique

L'éléphantiasis des OGE est une affection chronique qui touche les deux sexe (95), surtout l'homme à partir de la quatrième décennie. Chez l'enfant, il existe des formes primitives congénitales ou apparaissant quelques années après la naissance (96).

Cette pathologie rare, rencontrée très souvent en zone d'endémie filarienne, serait favorisé par le tabagisme chronique, un régime alimentaire riche en lait, les voyages dans les régions intertropicales et les antécédents d'érysipèle d'un membre inférieur étendu les OGE, de radiothérapie et/ou de toute chirurgie, notamment pelvienne (chirurgie de cancers abdominopelvien, biopsie ou curage ganglionnaire diagnostic, cure de hernie inguinale, stripping veineux ou encore pontage aorto-bifémoral) (95).

1.1. Signes fonctionnels

Les signes au début de la maladie sont presque toujours les mêmes : fièvre, polyarthralgies, douleur des bourses et de la région inguinale, adénite satellite. C'est un syndrome inflammatoire dont le caractère répétitif doit attirer l'attention (2). Les signes fonctionnels fréquemment rencontrés dans les études cliniques sont :

1.1.1. L'hypertrophie et la déformation des OGE : (2,9,95,97–99)

L'atteinte pénoscrotale est la plus fréquente avec un aspect inesthétique caractéristique, le scrotum est volumineux et peut atteindre des dimensions considérables. L'hydrocèle est quasi fréquente (95).

Dans de nombreuses zones d'endémie, l'hydrocèle est la manifestation chronique la plus courante de la FL causée par *W. bancrofti*. D'autres formes de maladie génitale sont l'épididymite, l'orchite, la funiculite, le LO du scrotum et le LO vulvaire (100,101) (Photo 13A).

On pense que la pathogenèse de l'hydrocèle filarienne est le résultat de lésions lymphatiques causées par *W. bancrofti* adulte vivant. Dans les régions où la filariose est endémique, l'hydrocèle peut en fait être une chylocèle, résultant de la rupture de vaisseaux lymphatiques intra scrotaux dilatés et d'une fuite de lymphes dans la cavité de la tunique vaginale testiculaire (102).

Les hydrocèles peuvent devenir grandes (plus de 30 cm de diamètre) avec des ganglions lymphatiques inguinaux élargis. Les hommes atteints de LO du scrotum peuvent avoir une rupture des vaisseaux lymphatiques dilatés dans la paroi scrotale et suinter la lymphe à l'extérieur. Les manifestations génitales de la FL ne se produisent qu'avec une infection à *W. bancrofti*. Le délai moyen de consultation, souvent très long, expliquerait certaines formes cliniques qui prennent des proportions spectaculaires voire monstrueuses (Photo 13B) (7).

La localisation prédominante à l'ensemble pénoscrotal recoupe les données de la littérature. En effet, l'atteinte pénienne isolée serait rare (98,103,104). La séparation des réseaux de drainage lymphatique de la verge et du scrotum expliquerait les localisations isolées (7).

1.1.2. Douleurs occasionnelles et des difficultés d'hygiène (105)

1.1.3. Les sensations de gêne à type de lourdeurs ou de pesanteurs des OGE (95)

1.1.4. Les vésicules suintantes (Photo 13C) (95)

1.1.5. Les difficultés mictionnelles ou une miction en deux temps lorsque le prépuce est atteint (95).

1.2. Examen clinique

1.2.1. Inspection

Le LO atteint à la fois le scrotum et verge, avec parfois une extension au pubis. Il d'une grosse bourse avec une déformation, parfois monstrueuse des OGE, caractérisée par une augmentation persistante de volume du scrotum et de la verge qui peut être enfuie dans la masse scrotale en « doigt de gant » (Photo 14A) ou boudinée avec un aspect en « battant de cloche » (2,7–9) (106) (Photo 14B).

La peau scrotale est indurée, indolore et de couleur violacée. La perte de l'élasticité de la peau qui s'épaissit et prend un aspect cartonné a été constamment rapportée dans la littérature (8,9,97–99).

La peau scrotale peut être le siège de lésions cutanéomuqueuses : des vésicules suintantes (2,7,9) avec parfois des écoulements lymphatiques associés à des odeurs nauséabondes (95) ; une lichénification dans la région inguinale bilatérale, suggérant un eczéma chronique (Photo 14C) (105) ; des éruptions papulonodulaires ou des ulcérations fétides généralement associées à des adénites inguinales (Photo 14D) (2).

Il peut être associé à un LO du membre inférieur, atteignant tout le membre inférieur ou localisé en sous-gonal (95).

1.2.2. La palpation

Le LO pénoscrotal se présente comme une masse scrotale dure et indolore. La peau scrotale qui est froide, lisse et tendue caractérisée par un signe de Stemmer positif, présente une rareté des poils pubiens. Il est impossible généralement impossible de palper les testicules ainsi que l'épididyme (2,7,9).

Les testicules, les cordons et leurs éléments sont rarement palpables et généralement sains (2,8).

Le reste de l'examen somatique est généralement normal (2,7-9,103).



Photo 13. A) Homme de Papouasie-Nouvelle-Guinée avec une hydrocèle bilatérale devenu une « aine suspendue » (107). B) Eléphantiasis pénoscrotal volumineux (7). C) LO pénoscrotal primitif : les vésicules lymphatiques suintantes (95).



Photo 14. A) Aspect préopératoire montrant l'invagination du pénis en « doigt de gant » et l'extension de la bourse au genou (106). B) Eléphantiasis pénoscrotal avec un pénis en « battant de cloche » (2). C) grosse bourse avec lichénification inguinale (105). D) Eléphantiasis pénoscrotal avec verge enfouie « en doigt de gant » avec des éruptions papulonodulaires et des ADP inguinales bilatérales (2).

1.3. Complications

1.3.1. Les infections bactériennes

L'érysipèle complique 20 à 30% des LO (108).

L'existence de vésicules lymphatiques est souvent responsable d'écoulements très invalidants et constitue une porte d'entrée infectieuse, avec parfois des érysipèles génitaux très douloureux (109).

1.3.2. L'érysipèle ou dermohypodermite

En absence de traitement, des infections cutanées graves à type d'érysipèle cutané peuvent s'installer (9). Il a un début souvent brutal par des signes généraux nets : fièvre > 38,5°C, frissons, malaise général. Les signes locaux surviennent dans les heures suivantes avec placard inflammatoire rouge, chaud, douloureux, d'extension centrifuge (110).

Le diagnostic est clinique et aucun examen complémentaire n'est nécessaire. Aucune autre bactérie que le streptocoque n'a démontré sa responsabilité dans l'érysipèle. Le LO est le principal facteur de risque d'érysipèle (risque multiplié par 71) (111).

Les portes d'entrée, qui peuvent être des plaies minimes, sont la deuxième cause d'érysipèle (risque multiplié par 24). Il existe des formes plus frustes, souvent non diagnostiquées, donc non traitées, avec peu d'altération de l'état général, une discrète augmentation de la chaleur cutanée, une peau rosée, le danger dans ces cas est l'aggravation progressive de l'œdème car ces infections obstruent les vaisseaux lymphatiques encore perméables (110).

1.3.3. La lymphangite

Il faut la distinguer de l'érysipèle : elle se caractérise par une traînée inflammatoire, rouge, chaude et douloureuse, suivant les voies lymphatiques superficielles elles-mêmes satellites du système veineux superficiel avec un aspect de thrombose veineuse superficielle, mais s'accompagnant de fièvre et de frissons. Elle est le plus souvent streptococcique (110).

Les modifications inflammatoires dues à la lymphangite streptococcique peuvent induire une obstruction au niveau des jambes, entraînant un éléphantiasis particulier appelé *nostras verrucosas* (90).

1.3.4. Fasciite nécrosante (110)

Elle est caractérisée par la nécrose de l'aponévrose et une myosite réalisant une gangrène infectieuse mettant en jeu le pronostic vital. Cliniquement il existe un œdème induré diffus, dépassant les limites du placard érythémateux.

La fièvre est habituelle mais souvent peu importante au début et un syndrome septique sévère apparaît secondairement avec signes généraux importants : malaise, hypotension artérielle, une nécrose cutanée et une douleur très importante, mais aussi la persistance de la fièvre après 72 heures de traitement, l'apparition de nouveaux signes locaux ou généraux malgré le traitement imposent une hospitalisation.

1.3.5. Les complications mycosiques (110)

Les complications mycosiques sont fréquemment observées. Elles sont secondaires à l'augmentation de la macération naturelle des plis cutanés, favorisés par les troubles trophiques du LO (fibrose cutanée, hyperkératose), par la compression, la diminution de l'immunité locale due à l'insuffisance lymphatique et une mauvaise hygiène. Tous ces facteurs expliquent le caractère volontiers récidivant et chronique des mycoses qui doivent être traitées au long cours.

1.3.6. Les complications tumorales

L'apparition d'une tumeur maligne sur un lymphoedème est rare mais d'une grande gravité. La tumeur la plus fréquente est l'angiosarcome de Stewart-Trèves, souvent associée au lymphangiosarcome : tumeur vasculaire rare et exceptionnellement très agressif, qui survient dans le LO congénital, classifié généralement en lymphoedème héréditaire (syndrome de Milroy et syndrome de Meige) et non héréditaire (2,4,56).

L'aspect clinique comprend au début des aspects pseudo-ecchymotiques, puis des macules violacées, des lésions phlycténulaires sérohématisées, et des ulcérations. Des

douleurs sont fréquemment associées. Il doit être différencié des métastases avec nodules de perméation cutanés. Le diagnostic est confirmé par l'histologie. Le pronostic reste très mauvais malgré les différents traitements proposés (amputation, radiothérapie externe, polychimiothérapie systémique). D'autres tumeurs malignes peuvent se développer : maladie de Kaposi, lymphomes malins, mélanomes, carcinomes épidermoïdes (baso ou spinocellulaires) (110). La stase lymphatique et le déficit immunitaire local sont incriminés dans la survenue de ces tumeurs malignes (112).

1.3.7. Les complications fonctionnelles

1.3.7.1. Les troubles sexuels et principalement les difficultés d'intromission (2,7,9,56)

Il s'agit l'impossibilité de rapports sexuels, de perte de la libido et de l'érection (3). Ces troubles sont expliqués par les formes monstrueuses des éléphantiasis du scrotum, historiques pour la plupart des pays développés. Ils sont en plus aggravées par l'enfouissement de la verge dans le scrotum. Les rapports sexuels deviennent impossibles suite à l'atteinte de la verge boudinée ou enfuie dans la masse scrotale (9,95).

1.3.7.2. Trouble de la marche (5,9,56)

Les troubles de la marche sont rencontrés dans les formes très volumineuse de la déformation qui occasionnent un poids assez important. Face à un délai avant la première consultation généralement long (113), la bourse atteint souvent des volumes considérables parfois allant jusqu'à 15 kilogrammes : un poids assez considérable de la grosse bourse qui gêner la marche (9).

1.3.7.3. Troubles mictionnels : La dysurie (2,7,9,83)

On site : l'incontinence urinaire et la dysurie (3). Il n'est pas surprenant que la dysurie ne constitue pas un motif fréquent de consultation, elle passe très souvent inaperçue, même si les difficultés mictionnelles sont aggravées par l'enfouissement de la verge (3,9,95). La présence de ces troubles oriente vers une sténose urétrale (2).

1.3.7.4. Sténoses urétrales

Elles sont fréquemment rencontrées lors des infections bactériennes (7,56,95). Leur caractère scléro-inflammatoire particulièrement évolué guide vers l'utilisation de lambeaux

cutanés pédiculés (7). En effet, les résultats satisfaisants obtenus avec l'utilisation du lambeau cutané pénien pédiculé selon le procédé de QUARTEY confirment le fait que ce type de lambeau trouve une indication idéale dans les sténoses étendues, complexes ou récurrentes, et le plus souvent d'origine infectieuse (114). Ce lambeau donnerait au plan fonctionnel une satisfaction tournant autour de 90 % (115).

1.3.7.5. Les complications artérioveineuses (110)

Les complications artérielles et veineuses ne sont pas rares : il peut s'agir d'une TVP, d'une claudication veineuse liée à une sténose veineuse ou d'une claudication artérielle post-radique pure ou associée à une artériopathie athéromateuse.

1.3.7.6. Les atteintes radiculaires (110)

Plus rares sont les atteintes radiculaires sous forme de cruralgies et/ou sciatalgies et qui sont le plus souvent liées à une reprise du processus tumoral nécessitant des explorations complémentaires spécifiques.

1.3.7.7. La qualité de vie, psychologie et LO (95,110)

La maladie va modifier la qualité de vie du patient et le traitement devra prendre en compte l'individu dans sa globalité et non seulement le symptôme.

Le traitement de la "périmétrie" ou de la "volumétrie" n'est donc pas suffisant et les thérapeutes doivent connaître et prendre en compte toutes les répercussions aussi bien physiques, sociales et psychologiques d'un LO, afin de le faire adhérer à une stratégie thérapeutique discutée avec lui pour qu'il se l'approprie et devienne actif dans sa prise en charge.

Le LO entraîne une modification de l'image corporelle, parfois majeure, non corrélable avec la gravité de l'augmentation de volume du membre, et chaque patient vit "sa" maladie en fonction de ses antécédents personnels et familiaux, ses relations avec son entourage et son "terrain" psychologique.

Le bilan du handicap doit être fait et confronté à la vie socioprofessionnelle, il peut être nécessaire de modifier le poste de travail, d'envisager des aménagements horaires, d'aider un jeune dans son orientation professionnelle.

Les troubles psychologiques éventuels : anxiété, angoisse, dépression, troubles du sommeil, perte d'estime de soi doivent être repérés, car ils peuvent se décompenser et doivent être pris en charge, dans ces cas par des spécialistes.

2. Etude paraclinique

2.1. Biologie

Une bilan biologique standard préopératoire, évidemment nécessaire pour la PEC chirurgicale, a été réalisé chez nos trois patients et est revenu normal, sans aucune anomalie particulière. La présence d'un syndrome infectieux orientant vers une cause bactérienne, impose la réalisation d'une sérologie chlamydienne ou streptococcique qui peut être responsable d'un LO pénoscrotal (9,103,105).

Un taux sérique d'ASO élevé suggère la colonisation de *Streptococcus* sur la lésion d'eczéma comme la dermatite atopique (116). L'HE, définie par une augmentation du taux de PNE au-delà de 500 cellules/mm³, est un approche du diagnostic de la FL (117,118).

L'éosinophilie sanguine est normalement de 1 à 3% des leucocytes soit 100 à 300 PNE/mm³, ce qui a été observé dans notre étude. Les causes d'une HE, très variables et retrouvées dans toutes les spécialités médicales, peuvent être divisées en deux groupes distincts (117): les HE « réactionnelles », où une production d'IL-5 est liée à une réponse immunitaire de type Th2 dirigée contre des allergènes courants (pneumallergènes, substances chimiques et médicamenteuses) ou des antigènes parasitaires (des antigènes filariens...); et les HE « non allergiques », liées à des affections auto-immunes (lymphome, collagénose, maladie de Crohn...) ou d'étiologie inconnue (HE idiopathique).

L'HE sanguine est présente dans la plupart des helminthoses, fréquentes en régions tropicales. Son évolution suit la courbe de Lavier (Figure 8) qui, pour la FL, prend un aspect particulier avec une succession de clochers illustrant des poussées aiguës et des phénomènes

allergiques. Les médicaments antifilariens provoquent en début de traitement une augmentation transitoire des PNE liée à la lyse des filaires. Les crises de lymphangite aiguë ne s'accompagnent pas d'augmentation des PNE circulants mais plus souvent d'une baisse de ces cellules. Par contre, l'HE sanguine et même tissulaire associées à un taux important d'IgE dans le sérum sont des signes permanents dans les filarioses occultes.

Le mécanisme responsable de l'augmentation du taux des IgE totales due aux helminthoses n'est pas encore clairement élucidé. Après avoir atteint un pic maximum, le taux de PNE diminue pour se stabiliser à un niveau moyen (119,120).

Une étude effectuée en 1976 sur l'éosinophilie et la FL en Polynésie française a permis de révéler quelques observations sur l'évolution du taux de PNE qui a un intérêt évident dans le diagnostic de cette parasitose chez les habitants de ces îles (121):

- Un individu peut contracter une infection filarienne et présenter une éosinophilie normale.
- Lors des crises de lymphangites aiguës, on observe plutôt une éosinopénie qu'une HE.
- Le taux de PNE moyen est sensiblement le même pour un malade atteint de filariose clinique ancienne et pour un sujet asymptomatique porteur de microfilaires.
- L'HE importante (supérieure à 1500/mm³) n'est pas fréquente, elle est en général modérée (supérieure à 500/mm³) ;
- Un pic de PNE n'est pas retrouvé après la prise de diéthylcarbamazine si des doses lentement croissantes sont administrées.

Dans les régions tropicales, l'HE modérée n'est pas de grande valeur dans le diagnostic de la Bancroftose en raison de sa banalité secondaire aux nombreuses parasitoses présentes dans ces pays (vers intestinaux en particulier). Néanmoins, c'est une piste intéressante à creuser et à associer à des examens complémentaires visant à mettre en évidence l'agent pathogène (117).

La recherche des micros filaires dans le sang, de mise, reste négative en cas d'éléphantiasis primitif ou idiopathique (9,118,122,123), comme le prouve notre étude où le frottis sanguin était normal chez chacun des patients. Mais certains auteurs pensent que cela ne permet pas d'éliminer le diagnostic de la FL, surtout au stade d'éléphantiasis (124).

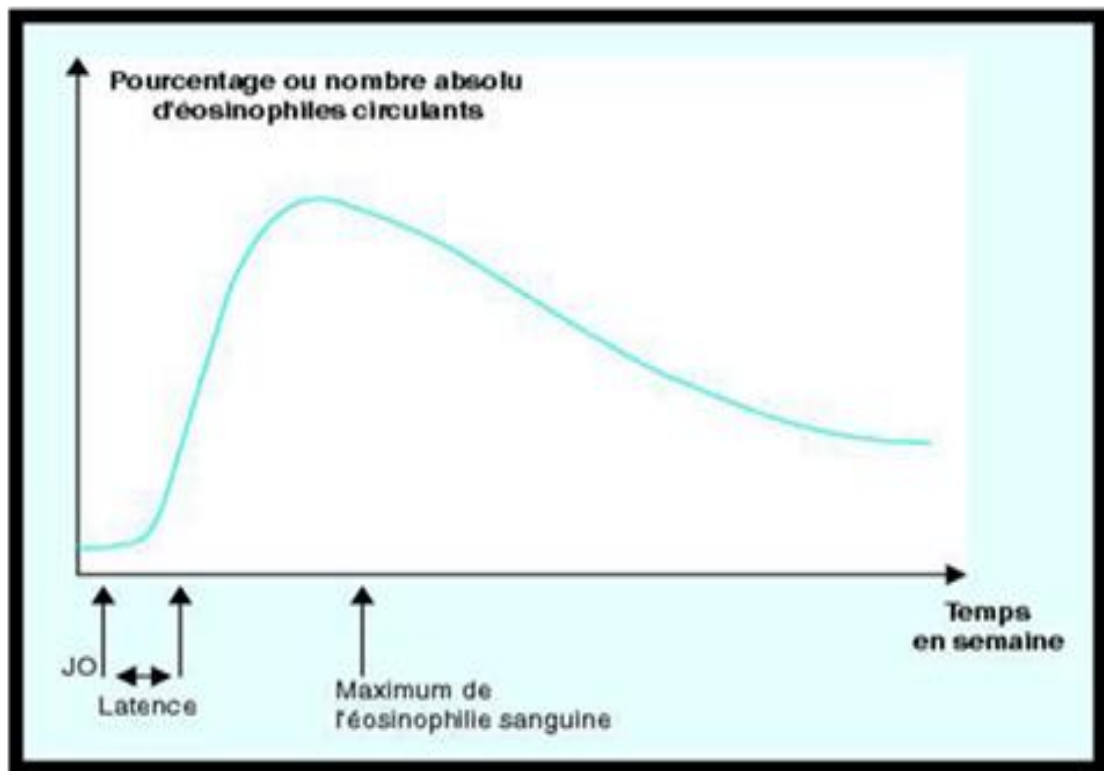


Figure 8. Courbe de Lavier « classique » (John Libbey Eurotext.com).

2.2. Radiologie

2.2.1. La lymphographie intraveineuse

C'est l'étude du drainage lymphatique spontané d'une substance particulière inerte injectée au niveau du derme ou de l'hypoderme. Test au bleu : C'est la plus simple et la plus ancienne des lymphographies indirectes : injection de moins de 1 ml d'un colorant vital (bleu patent violet ou bleu Evans) dans le derme de la région à étudier (104).

Résultats : L'examen normal montre très rapidement un drainage vers un canalicule lymphatique. L'absence de canalicule perméable, la diffusion sur place ou à distance est pathologique. Il existe cependant des erreurs possibles d'interprétation (104).

Elle montre parfois des aspects pathognomoniques de filariose lymphatique avec des blocages lymphatiques étagés, des lymphangiectasies, des hypertrophies ganglionnaires granuleuses lacunaires avec parfois un aspect en "écheveau de laine" (3,104,125).

Elle évalue également les possibilités d'anastomoses chirurgicales lymphoveineuses. Mais cette technique a ses limites car il n'y a pas toujours de concordance entre les images lymphographiques et l'exploration chirurgicale (40,126).

Actuellement, par ses inconvénients (douloureuse, nécessité d'un personnel qualifié et entraîné ou induisant un choc anaphylactique) et ses complications fréquentes (notamment infectieuses, aggravant le lymphoedème ou ascite chyleuse), cette technique a été abandonnée et remplacée au profit d'autres méthodes d'exploration lymphatique notamment la lymphoscintigraphie (104).

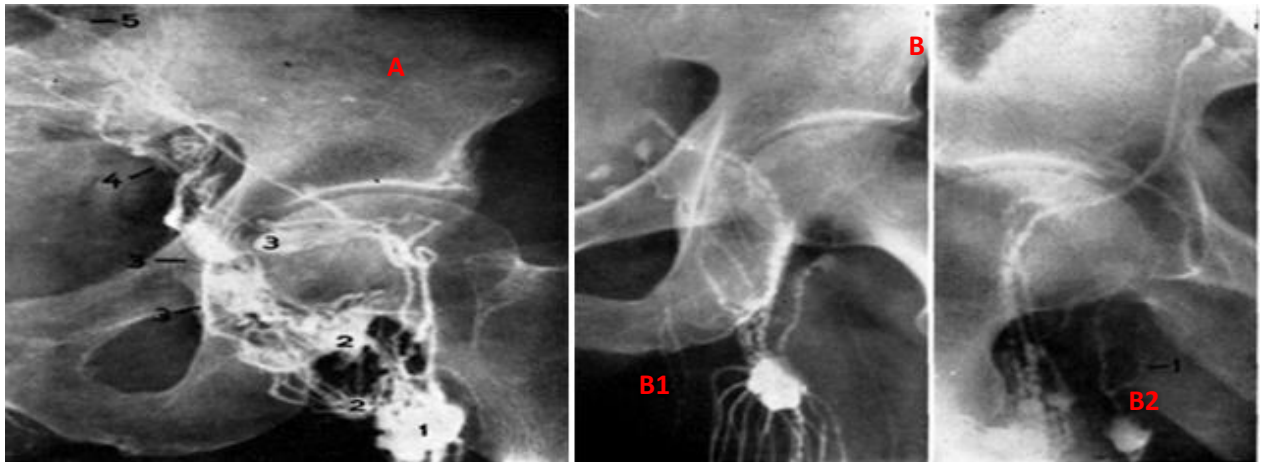


Photo 15. A) Lymphographie normale. Deux ganglions inguinaux superficiels mis en évidence (1), leurs efférents passent partiellement par les relais inguinaux profonds (2), la plupart des troncs aboutissent à des relais rétrocruraux (3). Il existe ici trois voies principales iliaques externes. Un seul relais ganglionnaire y est perceptible (4). Un petit ganglion iliaque primitif (5) est présent. B) Lymphographie pathologique inguino -ilio-pelviennne : B1) Les voies lymphatiques sont interrompues dès le début de leur trajet pelvien. Dilatation moniliforme des troncs afférents. Aucune voix ne reste entièrement perméable (vérification opératoire). Il s'agit d'un arrêt brutal de l'opacification des voies lymphatiques. B2) Dès les relais inguinaux le produit de contraste ne passe plus par la voie interne (rétro-crurale-iliaque externe, groupe interne) (1). La totalité du produit de contraste est dérivée par la voie externe dilatée. Il s'agit d'un détournement du produit de contraste par des voies demeurées perméables parfois inhabituelles.

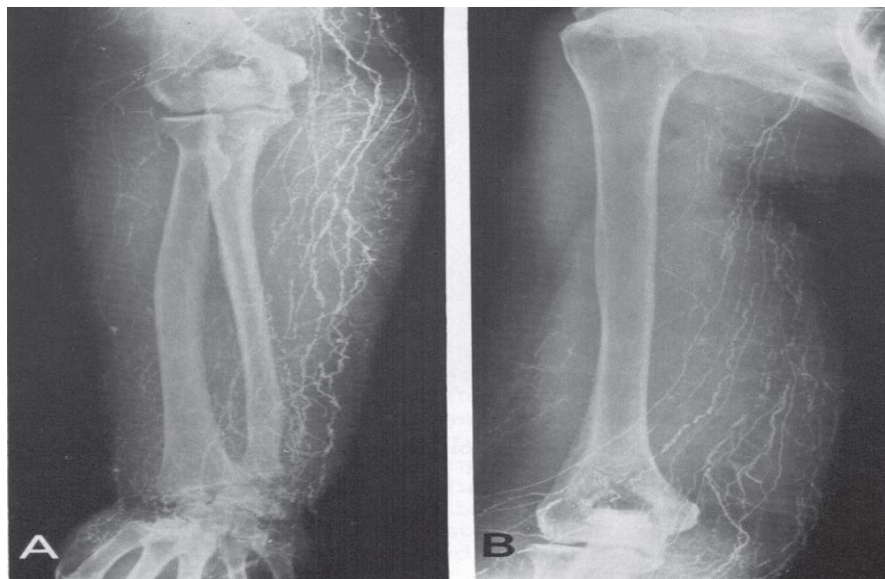


Photo 16. Remaniements et dilatation des lymphatiques dans un LOS du membre supérieur (10).

2.2.2. Lymphoscintigraphie et la lympho-fluoroscopie (plus récemment)

2.2.2.1. La lymphoscintigraphie

C'est une méthode d'exploration fonctionnelle du système lymphatique. Son principe repose sur le transfert physiologique vers les vaisseaux et les ganglions lymphatiques d'un sulfocolloïde-Tc99m (particules 5 à 200 nm avec une résorption lymphatique exclusive) injectées par voie sous-cutanée. La quantité de produit injectée est de 0,4 à 2 mCi dans 0,2 ml, l'injection se fait de façon lente avec un respect rigoureux de l'asepsie. A l'aide d'une gamma-caméra, trois séries d'images sont réalisées : – 5 à 20 mn ; – 30 à 45 mn ; – toute les 4h. Cet examen permet de faire une étude morphologique (voies lymphatiques, ganglions inguinaux, rétrocruraux, lombo-aortiques, axillaires) et fonctionnelle (demi-vie, clairance du colloïde) (104).

Dans les LO secondaires, l'intérêt de la lymphoscintigraphie est faible. En effet, elle montre la plupart du temps, la disparition des ganglions dans le territoire ayant reçu le traitement chirurgical et/ou la radiothérapie. Elle peut être utile avant de poser une indication chirurgicale, éventualité qui reste très rare (127).

Elle est reproductible et réalisable à tout âge de la vie (104).

Chez le sujet normal, la voie lymphatique à la face interne des membres inférieurs et les ganglions ilio-inguinaux sont bien visualisés et d'activité à peu près symétrique, les ganglions sont mis en évidence dès la 40 ème min ; il n'y a pas de fixation ganglionnaire poplitée ni d'activité significative des tissus mous. Le retard de drainage, voire l'absence de vaisseaux lymphatiques et/ou de ganglions ilio-inguinaux, la mise en évidence d'un reflux dermique ou encore la présence de ganglions poplités traduisent la participation lymphatique. La lymphoscintigraphie est très utile pour le diagnostic des cas difficiles en particulier les LO débutants ou proximaux, l'appréciation de la fonction lymphatique du membre controlatéral, le diagnostic différentiel avec le lipœdème et la recherche d'une association LO et lipœdème (128,129).

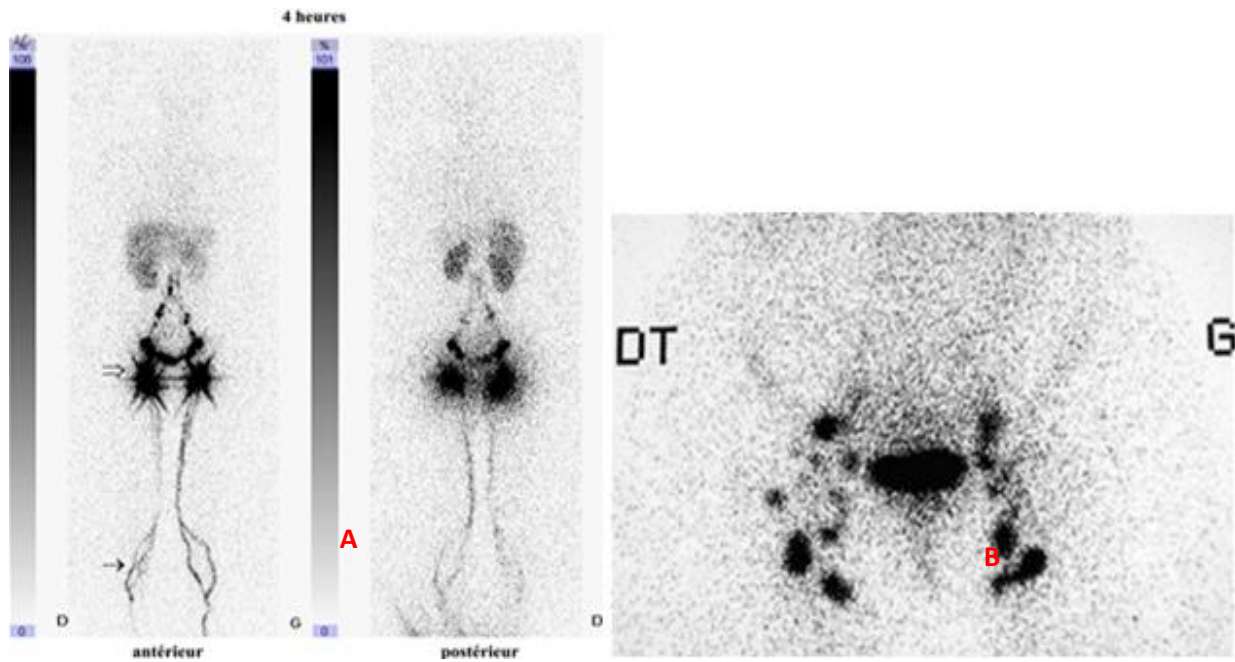


Photo 17. A) Lymphoscintigraphie des membres inférieurs : aspect normal. Images du corps entier à 4 heures : activité normale et symétrique du réseau lymphatique des membres inférieurs (->) et des ganglions ilio-inguinaux bilatéraux (=>), activité normale des tissus mous. Origine lymphatique de l'œdème non confirmée. B) LO scrotale débutant (130).

2.2.2.2. La lympho-fluoroscopie (103)

C'est une nouvelle technique d'imagerie dynamique non ionisante basée sur l'injection sous-cutanée d'une solution de vert d'indocyanine qui s'associe à l'albumine.

Lors de l'examen, l'opérateur filme à l'aide d'une caméra émettrice de rayons infrarouges la fluorescence émise par le colorant lié à l'albumine.

Le signal, filtré et amplifié, délivre des images dynamique en temps réel des vaisseaux lymphatiques superficiels et fournit une cartographie d'une grande netteté des vaisseaux lymphatiques situés jusqu'à 1,5 cm de profondeur. Ces vaisseaux peuvent ensuite être directement dessinés sur la peau ou photographiés.

Ainsi, la lympho-fluoroscopie au vert d'indocyanine se révèle un moyen de grande valeur diagnostique et thérapeutique en lymphologie en illustrant la qualité contractile des collecteurs lymphatiques, en localisant les zones de dermal back flow et en décelant des voies de drainage compensatoires.

Bénéficiant d'une qualité supérieure à la lymphoscintigraphie dans la détection précoce des reflux superficiels de la lymphe, la lympho-fluoroscopie révèle aussi avec une spécificité équivalente, une stase lymphatique au stade infraclinique ce qui, compte tenu de l'incurabilité du LO chronique, constitue une prévention primaire très appréciable.



Photo 18. Camera PDE (Photo Dynamic Eye) (131).

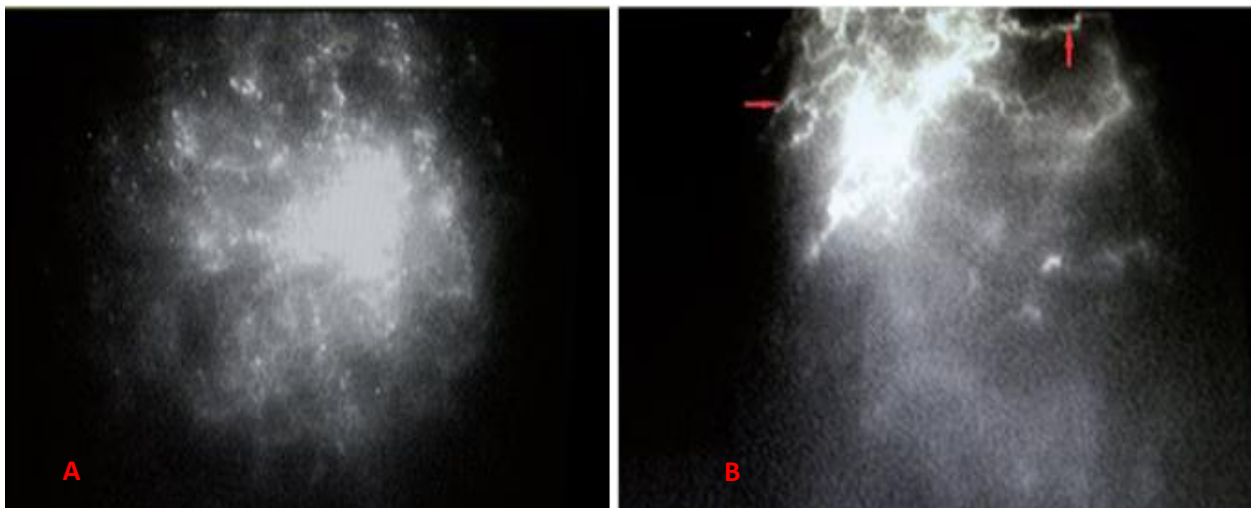


Photo 19. A) Cartographie des voies lymphatiques superficielles ; B) Réorientations compensatoires (flèches) du flux lymphatique (Rerouting) (131).

2.2.3. Echographie des tissus mous et cutanée haute résolution

L'échographie haute résolution, dans des gammes de fréquence allant de 20 à 50 MHz, reste l'examen le moins coûteux.

Elle permet de visualiser la partie superficielle de la peau (épiderme et derme) et permet, en même temps qu'est réactualisé le bilan vasculaire abdominal et des membres inférieurs, de visualiser très rapidement l'œdème sous-cutané sous forme de travées très anéchogène qui n'existe pas dans la lipodystrophie et qui sont moins abondantes dans l'insuffisance veineuse superficielle.

L'œdème dû à une TVP n'est pas dans la graisse sous cutanée mais autour des veines thrombosées et donc intramusculaire.

L'aspect anéchogène des images en rayon de miel confirme la nature hydrique de cette infiltration (7,132).

L'échographie doppler permet d'éliminer un obstacle sur l'axe vasculaire des deux membres inférieurs. En cas de filariose, elle montre les vers adultes en mouvement au sein des vaisseaux lymphatiques (125).

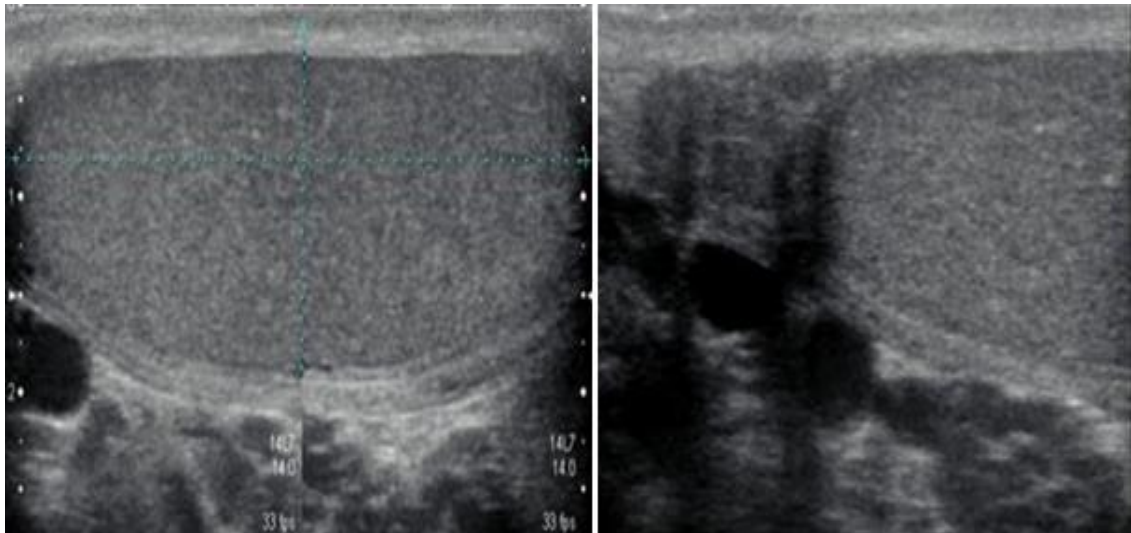


Photo 20. Coupes sagittales échographiques d'un testicule normal et de la tête de l'épididyme (133).

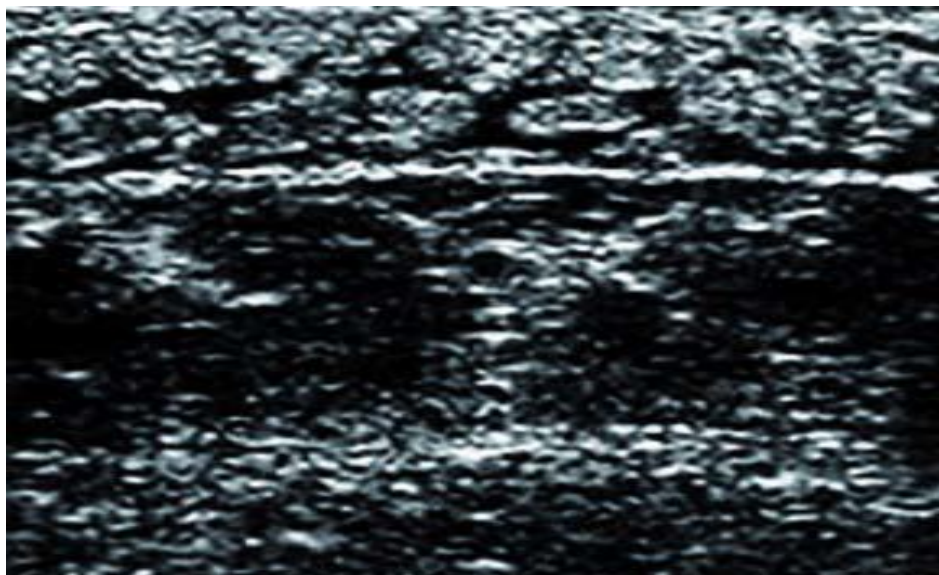


Photo 21. Échographie œdème sous-cutané sous forme de travées très anéchogènes : images en rayon de miel. Diagnostic différentiel avec : TVP, IVS et lipœdème.

2.2.4. L'examen tomodensitométrie (scanner)

Le scanner est une technique peu irradiante et d'accès facile qui réalise une imagerie en coupe. Il permet l'analyse qualitative et quantitative des différents compartiments cutanés, graisseux sous cutanés, musculaire et osseux, et recherche une origine obstructive par compression des axes vasculaires abdominaux (125). L'injection iodée n'est pas nécessaire (103).

Dans l'aspect tomodensitométrie du LO (Photo 22) :

- La peau, qui est normalement à la limite de la visibilité, apparaît épaissie dans le LO.
- La graisse sous cutanée est noire et homogène chez le sujet sain, elle devient hétérogène dans le LO.
- On décrit différents types d'hétérogénéités hyperdenses (travées blanches au sein de la graisse noire) de topographie variable :
 - Sous cutanées parallèles au derme
 - Sous cutanées perpendiculaires au derme prenant alors un agencement en rayon de miel
 - Collectées périmusculaires.

Plusieurs hypothèses ont été émises quant à l'origine de ces images en rayon de miel. Ces travées ne correspondent pas à des lymphatiques dilatés puisqu'on retrouve ces images dans les LO avec hypoplasie lymphatique (129) ; d'autres auteurs ont pensé qu'il pouvait s'agir de travées fibreuses : en effet l'œdème lymphatique riche en protéine crée une inflammation chronique à l'origine d'une fibrose (7).

Des scanners réalisés avant et après un traitement intensif sur 5 jours associant DLM et contentions multicouches provisoires montre dans la plupart des cas une régression de ces images pouvant aller jusqu'à leur disparition. Il s'agit donc bien d'un contingent liquidien potentiellement mobilisable. L'apparition de ces images ne semble en rapport ni avec l'ancienneté ni avec les épisodes infectieux du LO. Les compartiments musculaires et osseux ne présentent pas de différence significative avec ceux des membres sains. Les images en rayon de miel ne sont jamais retrouvées dans la lipodystrophie et dans l'IV et semblent être spécifiques du LO.

La lipodystrophie due à un excès de graisse normale ne s'accompagne ni d'épaississement cutané ni d'infiltration du compartiment sous cutané puisqu'il n'y a pas d'œdème. Dans l'IVC, il existe un épaississement cutané et une augmentation du volume de la graisse qui est infiltré sans image en rayon de miel. L'œdème dû à une TVP, siège autour des axes thrombosés en intra musculaire, contrairement au LO préférentiellement situé dans la graisse sous cutanée ou les canaux lymphatiques sont moins structurés (7).

2.2.5. Imagerie par résonance magnétique (IRM)

L'IRM est un examen non invasif permettant une caractérisation tissulaire grâce aux choix des diverses séquences ; en particulier les séquences très pondérées en T2 avec saturation de graisse où l'on peut annuler les signaux graisseux et faire apparaître seuls en hypersignal (blanc) les structures hydriques. Ainsi l'œdème sous cutané et les images en rayon de miel apparaissent blanches au sein d'une graisse en hyposignal (noire) (Photo 23).

La reconstruction des images dans les trois plans d'espace permet la visualisation des structures lymphatique en trois dimensions en particulier des troncs collecteurs d'autant plus facilement qu'ils sont dilatés.

2.2.6. L'urétrocystographie rétrograde et mictionnelle (UCRM)

Elle est demandée lorsqu'on suspecte une sténose scléro-inflammatoire de l'urètre (3) qui, diagnostiquée, doit être impérativement traitée au même moment que la cure de l'éléphantiasis (125).

2.2.7. La coloscopie

Dans le cadre d'un bilan tumoral, orienté par la présence d'une sténose urétrale (8).

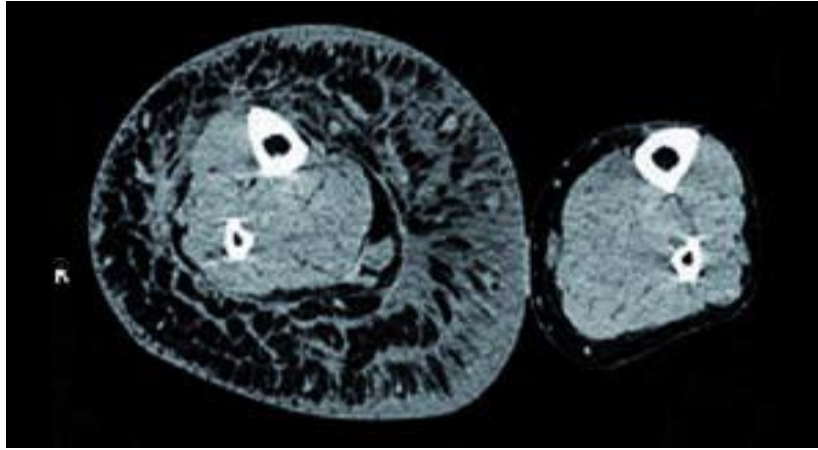


Photo 22. Scanner d'un membre inférieur caractérisant un LO : Peau épaissie ; Graisse sous-cutanée : agencement en rayon de miel ; diagnostic différentiel avec lipœdème (110).

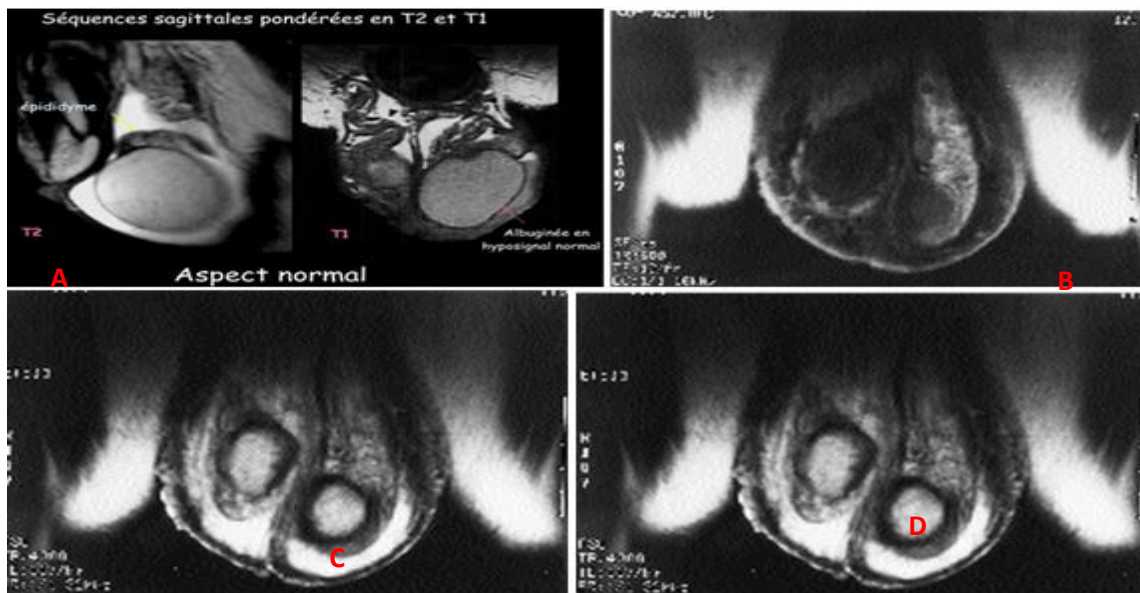


Photo 23.A) IRM testiculaire normale(134). B) SE T1 coronal sans injection de Gadolinium (TR/TE : 600/12, BP : 16 KHZ, FOV : 200 * 150, matrice : 256 * 192, Ép. : 5 mm). Épaississement scrotal. Couche superficielle en hypersignal, couche moyenne en hyposignal, couche profonde en hyposignal plus marqué (40). C) SE T1 coronal avec injection de Gadolinium. Rehaussement superficiel plus marqué qu'au niveau des autres couches, vaisseaux perforants au niveau des 2 couches profondes (40). D) FSE T2 coronal. (TR/TE : 4000/117, BP : 32 KHZ, ETL :13, FOV : 200 * 150, matrice : 256 * 192, Ép. : 5 mm). Épaississement scrotal. Couche superficielle en hypersignal, couche moyenne en hyposignal en continuité avec le raphé médian, couche profonde en hypersignal (40).

2.3. Parasitologie

La mise en évidence du parasite représente un argument de certitude contrairement à l'HE qui n'est qu'un argument d'orientation dans le diagnostic de la FL (117,118).

2.3.1. Diagnostic direct

La recherche des vers adultes ne constitue pas une étape diagnostique classique et systématique. Ils sont exceptionnellement retrouvés lors de prélèvement et de biopsie ganglionnaire ou de ponction lymphatique. En effet, ce type d'intervention chirurgicale est à déconseiller car il entraîne souvent des poussées inflammatoires réactionnelles (117).

La recherche quantitative et qualitative des microfilaires est le principal indice recherché dans le sang circulant à l'état frais ou après coloration. La microfilarémie n'est pas souvent détectable dans les cas de filariose clinique patente avec état lymphoedémateux ou éléphantiasique. La situation opposée existe également avec une microfilarémie positive chez un sujet asymptomatique.

En pratique, on recherche les larves grâce à un examen réalisé à frais, cela permet un comptage facile grâce aux mouvements des parasites. On fait un étalement de 20 microlitres de sang en goutte épaisse qui sera coloré (May Grunwald Giemsa, Giemsa ou coloration rapide à l'éosine et bleu de méthylène). En cas de pauci parasitisme, des techniques de concentration seront réalisées (leucoconcentration) et le prélèvement respectera la périodicité du ver (prélèvement de nuit pour *W. bancrofti* et *B. malayi*, prélèvement de jour pour *L. Loa* ; le prélèvement de *W. bancrofti* var. *Pacifica* échappe à cette contrainte car c'est une espèce apériodique).

Il est possible de s'affranchir de cette périodicité par l'administration de 100 mg de diéthylcarbamazine, cela provoque la sortie des microfilaires de la lymphe vers le sang périphérique et le prélèvement peut ainsi se réaliser en journée. Il doit avoir lieu trente minutes à deux heures après la prise du médicament. Cependant d'après la littérature scientifique, elle ne permettrait pas d'avoir un résultat tout à fait équivalent à celui d'un prélèvement réalisé en respectant la périodicité nocturne ou diurne (les densités de larves observées seraient moins importantes). De plus, cette prise médicamenteuse est contre-

indiquée dans les régions endémiques pour la loase (risque d'effets secondaires de type allergique graves dus à la lyse brutale des vers) (117,118,123,135).

Les techniques de concentration sont plus sensibles et peuvent être utiles après un premier résultat négatif, il en existe plusieurs : centrifugation en tube capillaire de 100 microlitres de sang, leucoconcentration, technique de Knott, filtration sur membrane Millipore ou Nucléopore. Ces méthodes sont utiles pour le dépistage des sujets faiblement microfilariémiques. Une fois les microfilaries repérées et comptées, il faudra différencier les espèces grâce à des critères morphologiques. Des microfilaries peuvent être retrouvées dans le liquide chyleux lors d'un épanchement de la vaginale, lors d'une chylurie ou de lésions de varices lymphatiques (119,120,136).

Récemment, des techniques en biologie moléculaire comme la PCR (méthode de concentration et d'amplification génique par réaction de polymérisation en chaîne), ont été développées et donnent des résultats intéressants pour la recherche de *B. malayi* et *W. bancrofti*. Une étude sur la PCR et la recherche de *W. bancrofti* dans le sang humain a montré que cette méthode était sensible et qu'elle représentait un potentiel certain pour le dépistage de l'infection active à *W. bancrofti* sur de grandes populations humaines (137).

Une autre étude réalisée en Polynésie française sur le même thème montre que la PCR semble idéale pour non seulement la détection mais aussi la surveillance de la microfilariémie dans les échantillons de sang humains. En effet la PCR donne des résultats positifs uniquement lorsque les microfilaries sont présentes dans le sang et même s'ils sont en faible quantité. C'est une technique très sensible. Par contre, le dosage de l'antigène filarien a donné des résultats positifs chez beaucoup de sujets amicrofilariémiques ainsi que des sujets microfilariémiques. Cela signifie que le test de l'antigène peut être un indicateur plus intéressant pour déterminer si l'infection est présente, alors que le test de PCR peut être utilisé pour déterminer la microfilariémie plus efficacement et avec une plus grande sensibilité que l'examen par frottis sanguin.

Ces deux méthodes s'avèrent donc complémentaires pour le diagnostic et la surveillance de cette parasitose (138).

Une dernière étude récente a démontré que les PCR en question étaient très sensibles et spécifiques dans le cadre d'une utilisation précise : elles ont été spécialement développées pour tester des populations résidant en zone d'endémie. Il semble par contre qu'un autre type de PCR, la PCR en temps réel, soit adaptée au dépistage de la microfilariémie des populations mobiles (139).

2.3.2. Diagnostic indirect ou sérologique

2.3.2.1. La recherche des anticorps antifilariens.

Le diagnostic sérologique complète l'évaluation diagnostique quand les microfilaries n'ont pas pu être détectées (117).

Les patients porteurs de microfilaries présentent un faible taux d'Ac antifilariens. Chez les individus filariens, les Ac sont d'autant plus importants que les larves sont peu nombreuses. Grâce à différentes techniques d'immunodiagnostic, il est plus simple de détecter et de doser les Ac antifilariens. Cependant, ces méthodes quantitatives dépendent des réactions croisées entre les espèces filariennes car les nématodes présentent des communautés antigéniques qui rendent la distinction entre les espèces de vers difficile. La fréquence et le degré de ces réactions croisées dépendent de la nature du ver incriminé, de l'intensité de l'immunisation, de la nature du réactif antigénique et de la technique utilisée. On utilise préférentiellement des Ag d'excrétion-sécrétion comme réactif antigénique. Ils permettent d'identifier des sous-classes d'Ac qui vont donner des indications sur la nature de l'infection. En effet, la présence d'IgG4 témoigne d'une infection chronique active alors que les anticorps IgG1, IgG2 et IgG3 traduisent un stade éléphantiasique ou lymphœdémateux de la maladie (118,119,140).

Parmi les techniques de diagnostic sérologique, la plus utilisée est l'IFI pour le diagnostic courant. Des coupes à la congélation de filaires animales (*Dipetalonema vitae*, *Dirofilaria immitis* et *Setaria* sp.) vont être utilisées, sur ces Ag filariens on effectue un dépôt de sérum du patient, puis c'est la phase d'incubation. Elle est suivie d'un premier lavage, puis de l'ajout d'un Ac anti-immunoglobuline humaine marqué par un fluorochrome. On fait un second lavage puis la lecture est réalisée avec l'aide d'un microscope à fluorescence. On peut

également utiliser à la place des filaires animales des Ag des microfilaries homologues ou hétérologues. L'IFI est faiblement positive chez les porteurs de microfilaries, le résultat est plus marqué dans le cas de filarioses occultes et chez des patients amicrofilarémiques (117,141).

Le test ELISA est un dosage immuno-enzymatique sur support solide. Les différentes étapes de ce test ressemblent à celles de l'IFI. Il y a d'abord fixation de l'Ag sur une plaque, on utilise des Ag solubles homologues (extraits de microfilaries) ou hétérologues purifiés. Le sérum du patient est déposé puis on le laisse incuber. Un premier lavage a lieu puis un Ac anti-immunoglobuline humaine marqué par un enzyme est ajouté. Après un second lavage, un substrat incolore est ajouté. Ce substrat va se colorer grâce à la réaction catalysée par l'enzyme. L'intensité de la réaction colorée sera mesurée par spectrophotométrie. C'est une technique automatisable qui est donc pratique à utiliser lors d'enquêtes épidémiologiques. De plus, une petite quantité de sérum suffit et avec une seule plaque de micro titration, il est possible d'étudier une quarantaine de sérums à la fois. La spécificité de ce test est fonction de la nature de l'Ag utilisé (120,142).

L'immunoélectrophorèse des protéines est une méthode couplant une électrophorèse avec une solution contenant des Ac spécifiques, il va y avoir séparation des composants du sérum avec formation d'un précipité qui sera spécifique de chaque Ig. Cette technique nécessite des Ag homologues ou hétérologues. Elle est surtout pertinente pour le dépistage des filarioses occultes (grosse production d'anticorps) où l'on voit apparaître de nombreux arcs de précipitation qui correspondent chacun à une Ig particulière. D'autres réactions de type immunoélectrophorèse ou électrosynérèse qui sont également des réactions spécifiques Ag-Ac sont utilisées dans l'orientation diagnostique ou encore pour suivre l'évolution de la filariose chez un faible porteur de microfilaries sous traitement (119,120,136).

2.3.2.2. Recherche des antigènes filariens circulants

De nombreuses études publiées depuis les années 1990 illustrent le fait que la recherche s'est focalisée sur le développement de méthodes de diagnostic rapide dans le but de mesurer la prévalence de la maladie dans les zones endémiques comme non endémiques. Le gros avantage des tests qui détectent les antigènes filariens est qu'ils peuvent être réalisés avec du

sang recueilli au cours de la journée ou de la nuit, ils s'affranchissent de la périodicité du parasite contrairement aux tests détectant la microfilarémie. La présence des Ag circulants témoigne d'une infection active, ou de la lyse des filaires après un traitement médicamenteux. La recherche et le dosage des Ag circulants se fait grâce à l'immunochromatographie, c'est un outil primordial d'évaluation et de contrôle dans les programmes internationaux de lutte contre les filarioses lymphatiques. Des kits sont mis à disposition par l'OMS, ils sont bien adaptés à l'évaluation de terrain et permettent d'obtenir un diagnostic rapide et spécifique, de jour comme de nuit, même chez les porteurs d'une faible charge parasitaire. Il existe cependant deux méthodes pour détecter l'antigénémie filarienne : l'immunochromatographie latérale représentée par ces kits et la méthode ELISA décrite plus haut (136,143,144).

La méthode ELISA est un dosage immuno-enzymatique utilisant l'Ac monoclonal Og4C3, elle a pour objectif de repérer et quantifier les Ag filariens Og4C3 spécifiques de l'espèce *W. bancrofti* dans le sang périphérique. Les différentes études sur ce type de diagnostic s'accordent à dire que cette méthode n'est pas facile à réaliser sur le terrain : elle prend du temps, elle nécessite une main d'œuvre qualifiée, et un équipement spécial (143,145,146).

L'ICT-FIL est une méthode de diagnostic s'appuyant sur l'immunochromatographie latérale. La réaction se fait sur une bandelette de nitrocellulose étalée sur une carte et imprégnée de deux conjugués, ce sont des Ac monoclonaux à savoir l'Ac Og4C3 et l'Ac AD12.1 (vers adultes) spécifiques de l'espèce *W. bancrofti*. Ils sont marqués, plus précisément ils sont portés et fixés le long d'une ligne par des micelles d'or colloïdal. Deux gouttes de sang sont déposées à l'extrémité de la bandelette et migrent latéralement à travers les capillaires de celle-ci vers les Ac monoclonaux ou conjugués. Cette migration se fait grâce à l'ajout d'un tampon, si des Ag filariens sont présents dans le sang, ils migrent vers les Ac portés par la nitrocellulose et leur rencontre se manifeste par la formation d'une ligne colorée. Les Ac en excès sont captés par une autre ligne portant un sérum murin d'auto-Ac, cela engendre la formation d'une deuxième ligne colorée ; c'est la ligne de contrôle qui sert de témoin de validité de la réaction. La positivité du test s'exprime donc par l'apparition de deux lignes colorées ; une seule ligne colorée, la ligne de contrôle représente un test négatif (147,148) (Photo 24).

Au départ, ce test a permis de cartographier la prévalence de la pathologie, de mettre en place différents réglages avant l'ouverture du programme international de lutte contre la filariose lymphatique. C'est maintenant un outil précieux pour suivre et surveiller l'évolution de ces programmes. Il peut aussi fournir des informations précieuses sur l'exposition des enfants et des voyageurs au parasite et sur l'efficacité des traitements de masse en zone endémique.

C'est une méthode :

- Précise, elle nécessite seulement quelques gouttes de sang obtenues par piqûre d'un doigt et cela à tout moment de la journée.
- Flexible, puisque la détection des Ag filariens peut se faire dans le sang total, dans le sérum ou le plasma.
- Rapide, le résultat apparaît en 10 minutes.
- Simple et pratique, elle est totalement adaptée aux conditions d'évaluation sur le terrain (aucun équipement spécifique n'est requis ni de main d'œuvre qualifiée).

L'ICT serait seulement un peu moins sensible que l'ELISA mais ce test est très spécifique. Cet inconvénient sur la sensibilité est majoré lors de situations épidémiologiques particulières : lorsque l'on est en présence de nombreux sujets amicrofilarémiques mais porteurs de macrofilaires, c'est le cas dans certaines îles de Polynésie où le programme de lutte contre la filariose est mis en place depuis des années.

Néanmoins, le côté extrêmement pratique de ces cartes de dépistage devrait faciliter la mise en œuvre de nouvelles stratégies proposées par l'OMS afin d'éradiquer cette parasitose (145,148,149).

2.4. Histologie

Quel que soit le type de LO, des modifications de l'aspect et de la texture cutanée apparaissent au fil du temps. Plus la stase est sévère et ancienne, plus les changements cutanés sont marqués. L'insuffisance lymphatique entraîne l'accumulation de liquides et de macromolécules tels que protéines et glycosaminoglycanes dans la peau et les tissus sous-

cutanés. L'accumulation des protéines attire des macrophages, entraîne la prolifération des fibroblastes, des kératinocytes et des adipocytes. Cet infiltrat cellulaire riche est responsable d'un état inflammatoire chronique, d'une augmentation de la production de fibres de collagène anormale, d'une dégénérescence des fibres élastiques, d'un épaissement de l'épiderme et d'une surcharge en tissu adipeux (42).

L'examen anatomopathologique de la pièce opératoire met généralement en évidence un important œdème du derme profond et de l'hypoderme, associé à un infiltrat inflammatoire du derme, des lymphangiectasies, une fibrose musculaire (40).

Dans le cadre de la FL, l'examen histologique des ganglions met en évidence du vers adulte et de microfilaires (118).

3. Diagnostic différentiel

Certains œdèmes peuvent être confondus avec celui qui nous occupe. Les œdèmes brightiques, cardiaques, variqueux, cachectiques sont habituellement bilatéraux et assez mous, l'œdème éléphantiasique au contraire est toujours unilatéral, au moins au début, il est très dur et ne se laisse pas déprimer par le doigt, il est souvent douloureux sans toutefois retentir sur les ganglions lymphatiques dont il dépend ; enfin les œdèmes dont nous parlons sont ordinairement accompagnés des symptômes de l'affection qui les produit (151).

L'œdème unilatéral de la phlegmalia alba dolens et des autres phlébites est particulièrement douloureux, il est mou, on peut sentir le cordon induré de la veine malade et il survient dans des conditions bien différentes de celles qui amènent l'éléphantiasis (151).

L'éléphantiasis du scrotum a pu être confondu avec des tumeurs du testicule, dans ce cas, les crises lymphangitiques, l'aspect spécial de la peau, les autres symptômes et la marche des deux affections trancheront aisément sur la question (151).

Tableau 6: diagnostics différentiels de l'éléphantiasis scrotal (103).

Pathologies inflammatoires	Grosses bourses	Causes d'ordre systémique
- Gangrène des organes génitaux externes - Infiltration urinaire des bourses - Orchiépididymite - Œdème aigu idiopathique du scrotum - Œdème scrotal du purpura rhumatoïde	- Hydrocèle - Hernie inguinoscrotale - Pachyvaginalites - Hématocèle - Pyocèle	Syndrome œdémato-ascitique généralisé

IV. TRAITEMENT

1. Buts

Le traitement de l'éléphantiasis scrotal est essentiellement chirurgical et sa mise en œuvre a été simplifiée depuis les travaux d'Ouzilleau (2). En absence de traitement, des infections cutanées graves à type d'érysipèle cutané peuvent s'installer. L'abstention chirurgicale ne peut être défendue que s'il y a des contre-indications formelles à un geste opératoire (97).

Le but du traitement est de rétablir non seulement la fonction génitale et lymphatique, mais aussi de prendre en charge les préjudices esthétiques de l'éléphantiasis (1,2,132).

L'évolution est le plus souvent satisfaisante mais il y a toujours un risque de récurrence dû à une obstruction lymphatique persistante ou bien récidivante. La prévention consiste à protéger la porte d'entrée des infections par le lavage quotidien, des manœuvres simples pour favoriser le drainage lymphatique (1).

2. Moyens

2.1. Traitement local du LO

La PEC du LO consiste en un dépistage précoce, des soins cutanés, la prévention des lésions servant de porte d'entrée aux infections (lavage quotidien du membre atteint), des manœuvres simples pour favoriser le drainage lymphatique (élévation du membre et exercice physique), le portage de chaussures adaptées. Cette PEC permet de réduire les épisodes de DLAA et d'améliorer la vie du patient. Des projets pilotes à Madagascar, au Sri Lanka et à Zanzibar ont prouvé l'importance des soins locaux. Ainsi, à Madagascar, le pourcentage des sujets ayant des manifestations aiguës a diminué de 44,6 % avant traitement à 6,5 % après 4 mois de traitement local (117,118).

2.2. Traitement médical

2.2.1. PEC de la FL (88,98,99)

▪ Les médicaments antifilariens : monographies des molécules utilisées :

Actuellement, il n'existe que quatre molécules utilisées dans le traitement ou la prévention de la FL : la diéthylcarbamazine (DEC), l'ivermectine (IVR), l'albendazole (ALB) et la doxycycline (154).

- Diéthylcarbamazine (DEC) : NOTEZINE® : comprimés à 100 mg, posologie : 6 mg/kg/j en prise unique, 4 cures trimestrielles, effets secondaires : prurit, manifestations allergiques.
- Ivermectine (IVR) : SROMECTOL®, microfilaricide : posologie : 200 à 400 µg/kg en 1 prise, tous les 6 mois.
- Albendazole : ZENTEL®, microfilaricide, 400 mg x 2 fois par jour pendant 21 jours. Ils peuvent être associés : albendazole + ivermectine, albendazole + DEC pour réduire la microfilarémie.

Il faut traiter, même en l'absence de microfilaires. Suivant la zone géographique, il faut éliminer une loase ou une onchocercose associée avant de débiter le traitement. Un seul

médicament est macrofilaricide. La prescription de doxycycline est basée sur l'existence chez *W. bancrofti*, d'une bactérie endosymbiotique *Wolbachia* qui est utile au développement du ver, à sa vitalité, à sa fertilité et à son embryogenèse. La doxycycline est prescrite à la dose de 200 mg/j pendant 8 semaines. Il s'agit d'un traitement macrofilaricide individuel et non pas d'une éradication de masse. Ce traitement entraîne une éradication de la microfilarémie, une division par deux de l'antigénémie et une disparition des vers adultes à l'échographie. En cas de co-endémicité avec la loase, le traitement comporte albendazole seul + doxycycline.

Tableau 7: Indication thérapeutique de FL (117).

Type de traitement	Infection	Posologie
Traitement individuel classique	FL sans co-infection	DEC 6 mg/kg pendant 12 jours, avec une dose initiale diminuée si forte microfilarémie pour un total de dose cumulée de 72 mg/kg
	FL avec LO	Chimiothérapie + soins journaliers du LO*
Traitement de masse classique	FL hors Afrique	DEC 6 mg/kg + ALB 400 mg, 1 fois par an
	FL avec LO	Chimiothérapie + soins quotidiens du LO*
Chimiothérapie anti-Wolbachia	FL sans co-infection avec l'onchocercose	Doxycycline 200 mg/j pendant 6 semaines, + 1 dose de DEC 6 mg/kg à la fin du traitement par doxycycline et une autre dose de DEC 3 à 6 mois plus tard
	FL avec LO	Chimiothérapie + soins quotidiens du LO

▪ Les soins quotidiens du LO :

Les causes primaires de la progression des LO et de l'éléphantiasis sont les surinfections bactériennes et fongiques. Cette progression peut être ralentie, stoppée, voire même inversée dans certains cas (la taille de l'éléphantiasis peut diminuer de façon spectaculaire) grâce à des soins d'hygiène simples. Il faut :

- Nettoyer la zone atteinte par le LO à l'eau claire, fraîche, et au savon antiseptique, sécher délicatement en tamponnant à l'aide d'un linge propre. Il est possible d'utiliser

des antiseptiques et antifongiques locaux.

- Les ongles doivent être courts et propres.
- Mobiliser au maximum la partie atteinte et surélever la jambe atteinte la nuit et autant que possible (118).

▪ La chimiothérapie anti-Wolbachia :

Elle constitue à l'heure actuelle seulement un traitement individuel contre la FL et/ou l'onchocercose étant donné le schéma thérapeutique difficile à mettre en œuvre pour un traitement de masse mais aussi les nombreux effets indésirables et contre-indications de cet antibiotique. Pour le traitement de l'onchocercose, seule la doxycycline sera administrée comme cela est décrit dans le tableau (117).

▪ PEC symptomatique des patients

Les soins d'hygiène quotidiens ainsi que le traitement précoce de tout début d'infection ou blessure chez un patient atteint de lymphangite récidivante, LO ou éléphantiasis constituent des mesures essentielles de cette PEC. Le port de chaussures adaptées et des bandages compressifs peuvent être associés à ces mesures.

Ces soins cliniques limitent la fréquence de crises aiguës et par la suite l'évolution vers la maladie chronique. Même les cas extrêmes d'éléphantiasis peuvent être améliorés au fil du temps grâce à l'application de ces recommandations (117).

▪ PEC des DLAA et les épisodes de chylurie (118,155)

La crise aiguë se manifeste par une douleur intense, de la fièvre, des frissons et des nausées. Il peut y avoir une inflammation ou une rougeur au niveau des OGE mais ce n'est pas systématique. Il faut rafraîchir la zone touchée avec de l'eau froide, appliquer des compresses froides jusqu'à disparition de la douleur. Il est conseillé de bien s'hydrater et d'éviter de bouger. Un traitement symptomatique de type antipyrétique, anti-inflammatoire et antalgique peut être administré. Une antibiothérapie à spectre large est parfois nécessaire (pénicilline V, amoxicilline ou si allergie, érythromycine) (156,157).

Une attention particulière doit être portée à l'état cutané des jambes et des pieds des filariens pour éviter les DLAA. Lors d'épisodes de chylurie, le repos est nécessaire et un régime alimentaire spécifique est instauré : l'apport en lipides doit se faire par des triglycérides à chaînes moyennes (158).

▪ La chirurgie

La chirurgie en cas d'hydrocèle ou d'éléphantiasis existe et se fait en milieu hospitalier. Cela reste en général un traitement secondaire après la chimiothérapie et qui intervient à des stades chroniques avancés. Néanmoins, dans des foyers très endémiques, la chirurgie de l'hydrocèle ou de l'éléphantiasis des parties génitales est fréquemment pratiquée (6).

Le traitement chirurgical des atteintes chroniques au niveau des membres, d'une chylurie ou de varices lymphatiques est d'une part plus difficile à opérer et d'autre part moins indiqué dans la mesure où cela peut entraîner des complications et des récives. Seuls les sujets jeunes qui sont touchés par des atteintes chroniques et invalidantes pourront bénéficier de cette chirurgie (158).

2.2.2. Devant un eczéma prolongé avec lymphangites streptococciques (105)

Par voie orale 20 mg / jour de bésilastine et 100 mg / jour de doxycycline et une pommade topique de valérate de bétaméthasone et sulfate de gentamicine pendant 10 semaines. L'enflure génitale et l'eczéma inguinal s'améliorent avec disparition de l'érythème.

Ce traitement le traitement améliore certainement l'eczéma inguinal, réduit l'œdème pénoscrotal et conduit à une amélioration symptomatique. La réduction de l'inflammation chronique de la peau par une pommade aux corticostéroïdes et l'éradication antibiotique du streptocoque par la doxycycline auraient pu conduire à l'amélioration. Alternativement, la doxycycline a amélioré le lymphœdème en réduisant, le facteur de croissance endothélial vasculaire plasmatique-C et le récepteur 3 du facteur de croissance endothélial vasculaire soluble (159). En résumé, éléphantiasis génital causé par un eczéma inguinal chronique avec une infection streptococcique peut se traiter avec succès par voie orale doxycycline et corticostéroïde topique.

2.2.3. Traitement chirurgical

C'est le traitement au stade chronique : traitement de l'hydrocèle, de l'éléphantiasis des et des complications urinaires : chylurie (118,155).

2.2.4. Techniques

Plusieurs techniques sont décrites en ce qui concerne le traitement de l'éléphantiasis scrotal. Celles-ci sont regroupées en deux types de procédés :

▪ **La technique conservatrice ou lymphangioplastie** qui visent à améliorer le drainage lymphatique grâce à des tubes en polyéthylène ou métalliques, des greffes d'épiploon ou une anastomose lymphaticoveineuse. Cette technique consiste à anastomoser la crosse de la saphène interne au groupe lymphonodal inguinal superficiel. La perméabilité de cette anastomose est malheureusement temporaire (2,132). Ces techniques sont actuellement abandonnées, mais s'avèrent utiles à la prise en charge en cas de contre-indication absolue au geste chirurgical (97).

▪ **Les techniques radicales** qui consistent à la résection large et totale du tissu éléphantiasique infiltrés afin de prévenir toute récurrence. Cette excision permet l'ablation des vaisseaux lymphatiques et réalise donc, une lymphangiectomie superficielle totale (132).

De nombreuses techniques de chirurgie d'exérèse et plastique sont été utilisées. Elles diffèrent les unes des autres par le type d'incision et les procédés plastiques de recouvrement des organes génitaux externes (7). Parmi les techniques de chirurgie plastique décrites pour la reconstruction scrotale suite à l'excision radicale, on retrouve (132) :

- L'utilisation de lambeaux cutanés pédiculés prélevés au niveau de la région inguinale ou supra-pubienne.
- L'utilisation de greffe de peau libre mince. Cette méthode peut toutefois modifier la régulation thermique locale testiculaire et induire des troubles de la spermatogenèse.
- L'utilisation de la partie cranio-dorsale du scrotum, souvent préservée, qui permet la reconstruction d'un néo-scrotum. Cette méthode, utilisée par de nombreux auteurs, semble donner un bon résultat fonctionnel et esthétique.
- En ce qui concerne le pénis, l'utilisation de greffe de peau libre mince (0,7 à 0,8 mm)

donne les meilleurs résultats. Cette greffe doit être appliquée de façon spiralée pour éviter une rétraction longitudinale ou circulaire sur le pénis. Les résultats de cette chirurgie sont excellents avec peu de récives. On incrimine dans la genèse de celles-ci la persistance d'un blocage lymphatique.

Il convient de commencer à administrer les antibiotiques le soir avant l'intervention et de poursuivre le traitement pendant 5 jours pour éviter tout risque d'infection. Le patient retourne en effet à son domicile et peut y être exposé à un risque infectieux. Les antibiotiques recommandés sont l'amoxicilline et le métronidazole, compte tenu de leur coût et du type de bactéries probablement rencontrées. Les analgésiques doivent être administrés à partir du matin de l'intervention pendant 48 à 72 heures. On recommande l'acétaminophène et les AINS autres que l'aspirine (135).

3. Indications

Le traitement de l'éléphantiasis pénoscrotal est essentiellement chirurgical. Sa mise en œuvre a été simplifiée depuis les travaux de Ouzilleau (160).

Seule la chirurgie d'exérèse demeure efficace sur les lésions car les lésions scléro-fibreuses sont irréversibles. Les tentatives de drainages lymphatiques par anastomose lymphaticoveineuse, dont la plus classique est celle entre la crosse de la saphène interne et groupe lymphonodal inguinal superficiel, ne sont réalisables qu'au stade précoce de LO et leur efficacité serait transitoire (8,9,161,162), ce qui pourrait même aggraver cette obstruction lymphatique (163).

Les opérations cherchant à améliorer le drainage lymphatique ont abouti à des échecs (2). L'abstention chirurgicale ne peut être défendue que s'il y a des contre-indications formelles à un geste opératoire (9).

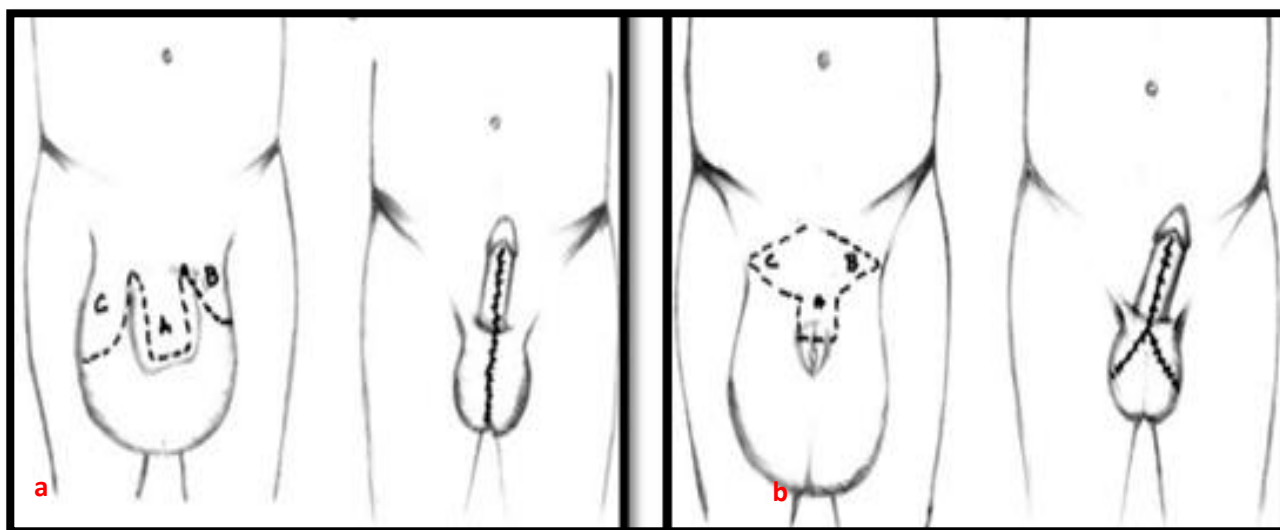


Photo 26. a) Dessin des lambeaux et suture : a : A est lambeau pénien dessiné ; b : suture des lambeaux sur un fourreau pénien désinvaginé ; B et C sont lambeaux destinés à la reconstruction du scrotum (2). b) Dessin des lambeaux et suture : a) incision avec lambeau dorsal découpé d'emblée ; b) suture des lambeaux ; A) lambeau pénien ; B) et C) lambeaux scrotaux (2).

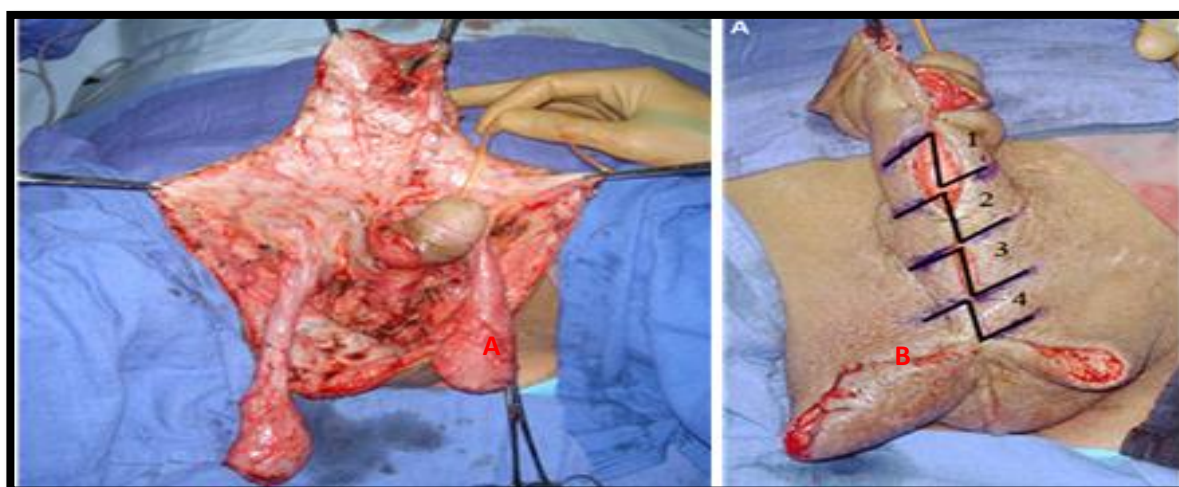


Photo 27. A) Vue peropératoire : la verge, les testicules et leurs cordons sont complètement libérés. Une collerette de peau saine est laissée à la racine du gland, son contour est en dent de scie afin d'éviter la formation d'une bride cicatricielle circulaire (8). B) la bourse testiculaire et le fourreau cutané de la verge ont été reconstruits. Aucune greffe cutanée n'a été nécessaire, seuls des lambeaux de peau saine ont été utilisés. Sur la face ventrale de la verge, au niveau du raphé médian, quatre plasties en Z sont dessinées, afin d'éviter la formation d'une bride cicatricielle (8).

3.1.1. Complications post chirurgicales, évolutions et résultats

▪ Complications

L'inconvénient majeur de l'utilisation de la greffe de peau libre durant l'opération dans la couverture de la verge serait sa rétraction circulaire ou longitudinale, posant aussi bien des problèmes d'ordre esthétique que fonctionnel. Pour pallier cette éventualité, certains auteurs préconisent une disposition spiralée de cette greffe autour de la verge (97,103).

Au niveau scrotal, cette greffe de peau libre serait incriminée dans la genèse d'une altération de la qualité du sperme par modification de la régulation thermique locale (103,164). Cette greffe de peau libre n'est pas indiquée dans les éléphantiasis secondaires à une sténose urétrale car les lésions sont infectées et mal vascularisées, ce qui accroîtrait le risque de nécrose du greffon (7).

Les cas de récurrences après exérèse, pas exceptionnels, sont rapportés dans la littérature et seraient liés à la persistance d'un blocage lymphatique, donc à une exérèse incomplète des lésions (9,56,99). La désunion des sutures de la plaie opératoire a été rapportée chez 20% des malades de la série de QUARTEY (115).

La nécrose du greffon cutané, observée selon la technique de BLANDY, constitue l'élément prépondérant des échecs des uréthroplasties par lambeau cutané pédiculé ou libre. Cette nécrose rare en cas d'uréthroplastie selon la technique de QUARTEY conforterait les résultats de l'étude de CONORT (165), qui, après avoir comparé la vascularisation des différents lambeaux pédiculés à destinée urétrale a conclu que seul le lambeau de QUARTEY possédait une lame pédiculaire bien individualisée. La récurrence des sténoses constitue la complication la plus commune la chirurgie. En effet, aucune uréthroplastie n'est à l'abri d'une récurrence (7).

On peut observer des écoulements lymphatiques de la cicatrice dans le mois suivant l'intervention, et des cicatrices rétractiles quasi constantes (Photo 28).

▪ Evolution et résultats

La cicatrisation dirigée est possible mais elle est lente, prolonge le séjour hospitalier, donne un aspect inesthétique, une peau fibrosée et rétractée. Cependant, elle reste indiquée pour les petites pertes de substance (166,167).

L'évolution est le plus souvent satisfaisante. Les résultats de cette chirurgie sont excellents avec peu de récurrences (168,169).



Photo 28. LO pénoscrotal primitif : séquelles rétractiles de plastie de la verge (56).

V. ETUDE PRATIQUE

1. OBSERVATIONS

Notre travail pratique consistait à étudier rétrospectivement les 03 observations de patients présentant un éléphantiasis pénoscrotal colligées dans le service d'Urologie de l'Hôpital Militaire Mohamed V sur une période de 03 ans.

L'âge moyen de nos patients était de 65 ans (extrêmes : 58 ans et 72 ans).

Au cours de l'exploitation des dossiers, nous nous sommes intéressés aux aspects cliniques et thérapeutiques suivants :

- Les motifs de consultation
- Le délai de consultation
- La localisation de l'éléphantiasis (pénien, scrotal, pénoscrotal)
- L'étiologie (infectieuse bactérienne, filarienne, congénitale, iatrogène et idiopathique)
- Les lésions associées
- Les techniques opératoires utilisées et leurs résultats fonctionnels et esthétiques.

1.1. Observation A

1.1.1. Clinique

Il s'agissait de **Mr N.M.**, âgé de 67 ans, marié, père de 07 enfants, originaire et habitant à Salé, mutualiste des FAR, qui consultait pour une grosse bourse chronique. Dans ses antécédents médicaux nous n'avions pas : de diabète, d'HTA, de radiothérapie, aucune notion de voyage récent ni d'habitudes toxiques. Par ailleurs le patient ne présentait aucun cas similaire dans la famille. Dans les ATCD chirurgicaux, le patient avait été opéré à deux reprises (2016 et 2017) pour hydrocèle. L'histoire de la maladie remontait au 18/07/2017, suite à une opération pratiquée le 11/07/2017, par l'installation progressive d'une augmentation du volume scrotal avec un impact fonctionnel important (douleur scrotale et impossibilité de rapport sexuel) sans troubles urinaires associés, le tout évoluant dans un contexte d'apyrexie et de conservation de l'état général.

1.1.2. Examen clinique

Le patient était conscient, bien orienté dans le temps et l'espace, eupnéique avec des conjonctives normalement colorées. Il était apyrétique à 37°C avec une TA à 14/08. A l'examen des OGE, le patient ne présentait pas de globe vésical. La verge était enfouie complètement dans la masse scrotale. La peau scrotale était cartonnée, épaissie, dépliée, endurcie et violacée sans lésions cutanées particulières. Les testicules et l'épididyme étaient impossibles à palper (photo 29). L'examen abdominopelvien ne présentait pas de contact lombaire ni de défense ou de contracture abdominale, et les des orifices herniaires étaient libres. Le reste de l'examen clinique somatique était sans particularité.

1.1.3. Examen Paraclinique

▪ Bilan biologique

Le bilan biologique était normal

La NFS : Hg : 14,7 ; GB : 8300 ; Plaquette : 154000.

L'ionogramme sanguin : la glycémie à 1,02 g/dl ; l'urée à 0,28 et Créatinine à 8 ;

Le bilan hépatique : ASAT à 19 U/L et ALAT à 19 U/L ; GGT à 21 U/L et PAL à 83 U/L ;

L'examen des urines de 24H : l'albuminurie à 12 mg/24h ; la protéinurie à 109 mg/24h et la diurèse à 1650 ml. L'ECBU : négative. La culture bactériologique négative. La CRP à 2 et L'albumine à 48 g/L.

▪ Bilan radiologique

L'ECG et la radiographie thoracique étaient sans particularités. L'échographie scrotale montrait un aspect échographique en faveur d'épaississement des parties molles scrotales sans collection visible. La vascularisation était normale au doppler couleur. Les testicules étaient de formes et de volumes normaux. L'échographie abdominopelvienne montrait une prostate de volume estimé à 15ml, sans résidu post mictionnel, sans anomalies notables. La TDM abdominale était normale. Devant l'absence d'anomalies cliniques, biologiques et radiologiques spécifiques d'une étiologie particulière et un traitement chirurgical était proposé d'ambler pour patient.

1.1.4. Traitement

Compte rendu opératoire : Eléphantiasis pénoscrotal 26/11/18. Les opérateurs : Pr Ameer, Dr Tayiri, et Dr Joao. L'anesthésiste : Dr Bouhaida.

Le patient était en décubitus dorsal sous rachis anesthésie, avec la mise en place d'une sonde vésicale. L'opération avait débuté par une incision hémi circonférentielle basse sous la masse scrotale avec l'ouverture des tuniques scrotales et l'individualisation de l'urètre. Puis une dissection minutieuse de la masse scrotale avait été réalisée avec une hémostase soigneuse. La plastie du scrotum et de la peau pénienne était faite par le rapprochement des berges cutanées saines. Le drainage était assuré par une lame de Delbet. Un pansement compressif terminait (photos 30 et 31). Le patient a été sous traitement médical à base d'antiparasitaire, d'AINS et d'antalgique.

1.1.5. Résultats d'anatomie pathologique :

Mise en évidence d'une pachydermie d'étiologie indéterminée.

1.1.6. Suivi post opératoire (photo 32).

La cicatrisation était normale sans récives ni complications.



Photo 29. Eléphantiasis pénoscrotal avec enfouissement de la verge dans la masse scrotale (Photo : au service d'urologie de L'HMIMV).



Photo 30. Suture post chirurgicale J0 de l'éléphantiasis pénoscrotale (Photo : au service d'urologie de L'HMIMV).

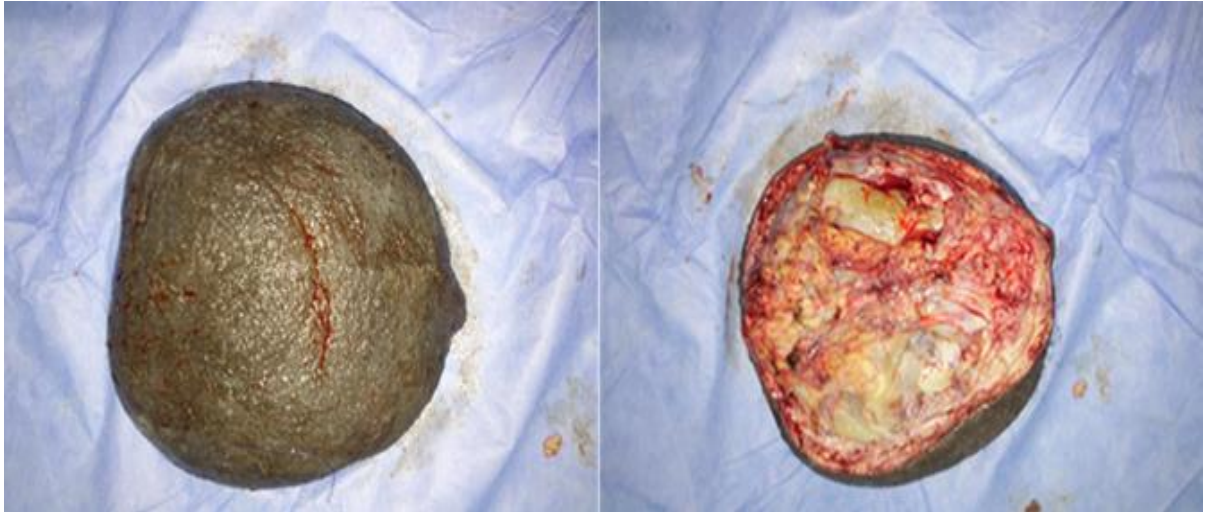


Photo 31. Masse scrotale de 284 g réséquée à J0 d'un éléphantiasis pénoscrotal. (Photo : au service d'urologie de L'HMIMV).



Photo 32. Suivi post opératoire de l'éléphantiasis pénoscrotal. (Photo : au service d'urologie de L'HMIMV).

1.2. Observation B

1.2.1. Clinique

Il s'agissait de **Mr M. A**, âgé de 58 ans, mutualiste des FAR, marié et père de 03 enfants, qui consultait pour une grosse bourse chronique. Dans ses antécédents médicaux, nous n'avions pas : de diabète, d'HTA, aucune notion de voyage récent, pas d'antécédent de radiothérapie ni d'habitudes toxiques. Par ailleurs le patient ne présentait aucun cas similaire dans la famille. Le patient n'avait jamais été opéré. L'histoire de la maladie remontait au 04/06/2016, par l'installation d'une augmentation progressive du volume scrotal, indolore, sans troubles urinaires, avec plus tard l'apparition des difficultés sexuelles, le tout évoluant dans un contexte d'apyrexie et de conservation de l'état général.

1.2.2. Examen clinique

Le patient était conscient, bien orienté dans le temps et l'espace, eupnéique avec des conjonctives normalement colorées. Il était apyrétique à 37°C avec une TA à 13/08. L'examen des OGE ne trouvait pas de globe vésical. La verge était enfouie dans la masse scrotale. La peau scrotale paraît cartonnée, épaissie, dépliée, violacée et endurcie sans lésions cutanées associées. La palpation de l'épididyme et des testicules était impossible (photo 33). A l'examen abdominal, il n'y avait pas de contact lombaire. L'abdomen était souple. Les orifices herniaires et les aires ganglionnaires étaient libres. Le reste de l'examen clinique était sans particularité.

1.2.3. Paraclinique

Le bilan biologique était normal. L'ECG et la radiographie thoracique étaient normaux. L'échographie scrotale montrait un épaississement des parties molles scrotales sans collection visible. La vascularisation était normale au doppler couleur. Les testicules n'avaient aucune lésion particulière. La TDM abdominopelvienne était sans particularités. Devant ces résultats, un traitement chirurgical était proposé.

1.2.4. Traitement

Compte rendu opératoire : Cure d'éléphantiasis scrotal 19/09/19. Les opérateurs : Pr Ameer, Dr Burkilif et Dr Angelo. L'anesthésiste : Dr Zimori.

Le patient était en décubitus dorsal, sous rachis anesthésie et mise en place d'une sonde vésicale. L'opération avait débuté par un badigeonnage et un clampage. Puis une incision circulaire scrotale d'environ 25 cm avait suivie, avec l'ablation de la pièce scrotale de 900g. Ensuite avait été réalisé une scrotographie. Les pièces opératoires avaient été envoyées au laboratoire pour examen anatomo-pathologique (photos 34-37).



Photo 33. Eléphantiasis pénoscrotal. (Photo : au service d'urologie de L'HMIMV).

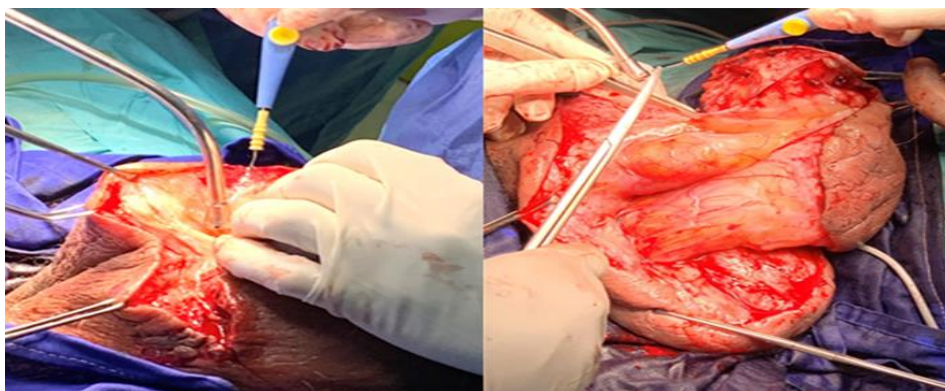


Photo 34. Dissection chirurgicale de l'éléphantiasis. (Photo : au service d'urologie de L'HMIMV).

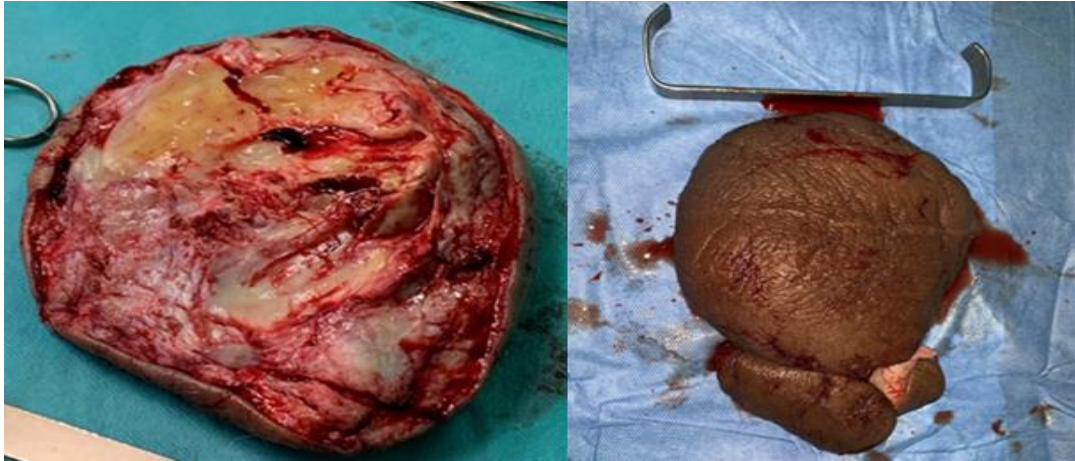


Photo 35. Masse scrotale post opératoire de l'éléphantiasis pénoscrotal. (Photo : au service d'urologie de L'HMIMV).



Photo 36. Suture post opératoire de l'éléphantiasis pénoscrotal. (Photo : au service d'urologie de L'HMIMV).



Photo 37. Pansement compressif post opératoire d'un éléphantiasis pénoscrotal. (Photo : au service d'urologie de L'HMIMV).

1.2.5. Résultat d'anatomie pathologique

Pièce scrotale : Reçu une pièce de résection cutané parvenue en trois fragments mesurant respectivement 14 x 11 x 4cm et 8,5 x 6 x 2,5cm et 6 x 3 x 2cm, parvenue non orientée est non repérée. A la coupe, aspect gélatineux de consistance molle blanc grisâtre.

Tissu scrotale gauche : Reçu un fragment mesurant 4 x 2 x 1,2 cm de consistance élastique d'aspect blanc grisâtre. A la coupe, aspect similaire à celui d'écrit au niveau de la première pièce.

Tissu scrotal gauche : Reçu un fragment cutané mesurant 2,5 x 1,5 x 1 cm.

Tissu scrotale droit : Reçu mesurant 3,5 x 3 x 1cm d'aspect similaire à celui de la deuxième pièce.

Nodule scrotal : Reçu un fragment cutané mesurant 2 x 1,5 x 0,5 cm comportant plusieurs lésions nodulaires à la surface, le grand nodule mesurant 0,7 cm de grand axe.

1+2+3+4+5 : Les coupes analysées montrent un revêtement cutané bordé d'un épiderme régulier. Le derme infiltrant un infiltrat inflammatoire fait de lymphocytes et de plasmocytes. Des follicules lymphoïdes de morphologie basale sont également présents.

1.2.6. Images microscopiques (photo 38).

Conclusion : Aspect morphologique cadrant avec un éléphantiasis scrotal. Absence de lésion spécifique : **éléphantiasis idiopathique.**

1.2.7. Suivi post opératoire (photo 39).

La cicatrisation était normale sans récives ni complications.

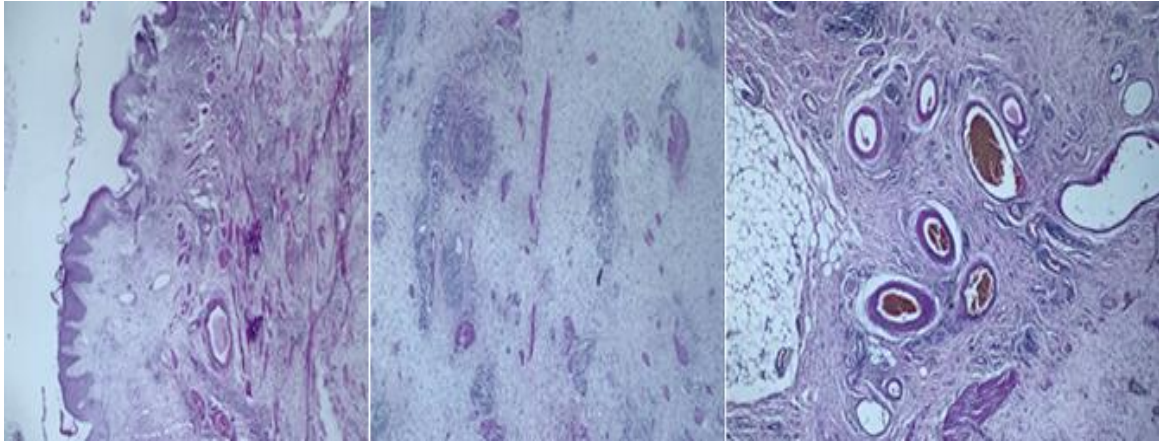


Photo 38. Images microscopiques post opératoires d'un éléphantiasis pénoscrotal idiopathique.
 (Photo : au service d'urologie de L'HMIMV).



Photo 39. Suivi post opératoire. (Photo : au service d'urologie de L'HMIMV).

1.3. Observation C

1.3.1. Clinique

Il s'agissait de **Mr B. M.**, âgé de 72 ans, payant, marié et père d'un enfant, qui consultait pour une grosse bourse chronique. Dans ses antécédents médicaux, nous n'avions pas : de diabète, d'HTA ni de notion de radiothérapie. Il présentait un tabagisme chronique sevré depuis 6 ans. Par ailleurs aucun cas similaire n'avait été rapporté dans la famille. Il n'avait jamais été opéré. L'histoire de la maladie remontait au 02/09/2014, par l'apparition progressive d'un prurit scrotal accompagné de l'augmentation progressive du volume scrotal, sans autres signes associés, le tout évoluant dans un contexte d'apyrexie de conservation de l'état général.

1.3.2. Examen clinique

Le patient était conscient, bien orienté dans le temps et l'espace, eupnéique et ses conjonctives étaient normalement colorées. Il était apyrétique avec une TA à 14/08. L'examen des OGE ne révélait pas de globe vésical. La verge était enfuie dans la peau pénienne épaissie en « battant de cloche ». La peau scrotale paraissait cartonnée, épaissie, déplissée avec perte de l'élasticité. On notait une palpation difficile de l'épididyme et des testicules (photo 40). L'examen abdominopelvien trouvait un abdomen souple sans contact lombaire avec des orifices herniaires et des aires ganglionnaires libres. Le reste de l'examen clinique était sans particularité.

1.3.3. Paraclinique

▪ Bilan biologique

La NFS : Hg à 12,4 g/dl ; GB à 5700 ; Plaquettes à 295000.

TP à 94% ; TCA à 1 ; INR à 1,04.

L'ionogramme : Glycémie à 2,02g/L ; Urée à 0,19g/L ; créatinine à 8g/L

Le bilan hépatique : ALAT à 17 et ASAT à 21.

CRP à 5,2

▪ Bilan radiologique

L'ECG et la radiographie thoracique sont normaux. L'Echographie scrotale était en faveur d'épaississement des parties molles scrotales sans collection visible. La vascularisation était normale au doppler couleur. Les testicules étaient normaux. La TDM abdominopelvienne était normale. Devant ce tableau favorable, le traitement chirurgical était proposé d'ambler au patient.

1.3.4. Traitement

Compte rendu opératoire : éléphantiasis scrotal 23/11/2016. Les opérateurs : Pr Ameur, Dr Dabri et Dr Tetou. Le réanimateur : Dr Bousghir.

Le patient était en décubitus dorsal, sous rachis anesthésie et mise en place d'une sonde urinaire. L'opération avait débuté par une incision, à la lame froide, de la peau scrotale latérale en S du côté droit vers le côté gauche. Ensuite, avait été réalisée, une dissection progressive plan par plan jusqu'à la vaginale, entraînant la libération des deux testicules. Puis une autre dissection arciforme, avait été réalisée, autour de la base de la verge pour libérer la masse testiculaire. L'hémostase avait été assurée tout le temps opératoire. Les berges saines avaient été rapprochées en trèfle. Puis une sonde vésicale avait été mise en place avec la pose d'un pansement compressif en X.

1.3.5. Résultat d'anatomie pathologique :

Mise en évidence d'un œdème scrotal massif, avec dilatation des capillaires artérioveineux et lymphatiques, sans présence de parasite. Avec l'absence de lésions spécifiques à une étiologie déterminée.

1.3.6. Suivi post opératoire (photo 41).

La cicatrisation était normale sans récides ni complications.



Photo 40. Eléphantiasis pénoscrotal. (Photo : au service d'urologie de L'HMIMV).



Photo 41. Suivi post opératoire. (Photo : au service d'urologie de L'HMIMV).

2. DISCUSSION

L'éléphantiasis pénoscrotal est une affection chronique, le plus souvent masculine (9,170) caractérisée par la présence d'un épanchement liquidien riche en protéines dans les espaces sous-cutanés du scrotum et de la verge (171). Les membres inférieurs peuvent être touchés dans certains cas (172).

Dans notre étude, l'éléphantiasis se limitait exclusivement à une atteinte pénoscrotale. L'examen des membres inférieurs de nos patients était normal, sans modifications cutanées ni atteinte particulière.

2.1. Sur le plan étiopathogénique

Chez nos trois patients, tous les examens complémentaires réalisés s'étaient avérés normaux. Aucune anomalie ou lésion particulière orientant vers une pathologie spécifique n'avait été retrouvée. Le diagnostic d'un éléphantiasis idiopathique avait été ainsi retenu. Cependant, il est classique de distinguer (104):

2.1.1. LO primitif ou idiopathique

Le LO scrotal congénital s'intègre dans le cadre des lymphangiomes qui sont des dilatations du système lymphatique, d'origine congénitale dysplasique irréversible, non régressive (9,96). La composition des sols a été incriminée, surtout les sols volcaniques riches en silicate d'aluminium qui serait absorbé par voie transdermique, par le contact des pieds avec le sol argileux (9). L'éléphantiasis atteint le plus souvent le scrotum ou l'ensemble pénoscrotal, l'atteinte pénienne isolée étant rare, avec le contenu épiddidymo testiculaire pratiquement toujours respecté. Il peut se révéler aussi bien à un âge précoce que tardif (103,125,173).

Quand aucune cause n'est retrouvée malgré toutes les investigations possibles, aussi bien sur le plan biologique, radiologique, parasitologique qu'histologique, on parle d'éléphantiasis idiopathique. Il est fréquent en zones non endémiques (9,103,171).

Il est important de noter que des cas d'éléphantiasis idiopathique ont été décrits même dans les zones d'endémie filarienne (174).

Dans ses formes primitives, les données épidémiologiques en général ne sont pas connue précisément. Néanmoins, le LOM reste une affection rare, l'incidence annuelle est estimée à 1 pour 100000 habitants pour un âge moins de 20 ans (49). Au Maroc, On ne dispose pas d'une étude statistique concernant non seulement le LOM primitif, mais surtout le LO pénoscrotal (56). Dans notre étude de 3 ans, de 2016 à 2019, 3 cas de LOP primitif ont été vu en consultation, avec une incidence de 1,7/100000/an.

2.1.2. Lymphœdème acquis ou secondaire

Le LO secondaire se produit lorsque le flux lymphatique est interrompu ou altéré en raison d'une lésion ou d'une résection des ganglions lymphatiques lors des interventions chirurgicales, de maladie granulomateuse, de maladie de Paget du scrotum, de syndrome de Down, d'infections et de radiation entre autres (175,176).

En termes de lymphœdème causé par des parasites, le parasite *Wuchereria Bancrofti*, qui peut affecter jusqu'à 20% de la population masculine dans les pays tropicaux, est la plus courante (175,177).

C'est la conséquence d'une obstruction mécanique des canaux lymphatiques par la présence de vers adultes de type filaire : par inflammation et par fibrose des vaisseaux lymphatiques (103,125).

En dehors de la filariose, l'obstruction lymphatique est soit intrinsèque ou extrinsèque par compression. L'éléphantiasis des OGE peut être de cause bactérienne, iatrogène (3,178,179), ou encore secondaire à une sténose inflammatoire de l'urètre, cause la plus fréquente rapportée dans l'étude de Ndoye et al. (3,7).

Les infections bactériennes seraient à l'origine d'endolymphites avec obstruction des vaisseaux, et cela serait d'autant plus important qu'il existerait une lésion urétrale sous-jacente (99,180). L'infection par les *Chlamydiae trachomatis* est une cause fréquente de l'éléphantiasis pénoscrotal, mais qui reste potentiellement curable médicalement (90).

Le reste des origines secondaires de l'éléphantiasis pénoscrotal rentre dans le cadre des lymphangiectasies acquises dues à une obstruction des voies lymphatiques qui est consécutive à une affection acquise d'origine mécanique ou inflammatoire chronique telle qu'une cicatrice

chirurgicale, une tumeur abdominale ou pelvienne, après une chirurgie carcinologique pelvienne, après une radiothérapie, des séquelles de stase veineuse chronique ou de chirurgie de bilharziose urogénitale, la maladie de Kaposi (125).

Le sarcome de Kaposi ainsi que certaines infections vénériennes chroniques ont été décrites comme causes de certains cas d'éléphantiasis pénoscrotal (90,181). Un ancien traumatisme, une dialyse péritonéale ambulatoire continue ainsi qu'une infection par des organismes pyogènes particulièrement le streptocoque sont aussi incriminés (181).

Les modifications inflammatoires dues à la lymphangite streptococcique peuvent induire une obstruction au niveau des jambes, entraînant un éléphantiasis particulier appelé nostras verrucosas (90,182) (photo 16A).

Tableau 8: Étiologies de l'éléphantiasis pénoscrotal (125).

Congénital : Lymphangiomes
Secondaire :
▪ Parasitaire : filariose ▪ Infectieuse : sténose de l'urètre, Chlamydiae trachomatis, streptocoque ▪ Tumorale : tumeur abdominale ou pelvienne, maladie de Kaposi ▪ Iatrogène : radiothérapie, chirurgie de la bilharziose urogénitale
Idiopathique

Dans notre étude et devant le contexte non endémique au Maroc, la filariose lymphatique est loin d'être au premier plan. L'absence de syndrome infectieux ou de lésions cutanées scrotales particulières, chez nos trois patients, nous éloignent également des infections bactériennes. Aucun patient ne présentait des antécédents de radiothérapie, de chirurgie tumorale et abdomino-pelvienne ou encore de traumatisme ancien. Ils ne présentaient aucune pathologie inflammatoire chronique et n'étaient sous aucun traitement particulier. Ainsi l'éléphantiasis idiopathique, par sa définition littérale, serait le diagnostic à considérer au premier plan de notre étude.

2.2. Sur le plan clinique

Tous nos trois patients sont des hommes. Le patient (A) avait 67 ans, le patient (B) 58 ans et le patient (C) 72 ans, d'où une moyenne de 65 ans. L'éléphantiasis scrotal ou pénoscrotal atteint avec prédilection l'homme (2,97) à partir de la quatrième décennie selon Halila et al. (97,170). Il n'est cependant pas rare de trouver des éléphantiasis péniers même chez le nourrisson (7). Pour l'auteur, ils seraient dus à un remaniement local au niveau des échanges vasculaires secondaire à une circoncision. Des cas d'éléphantiasis filarien ont également été décrits chez la femme, où le LO siège préférentiellement au niveau de la vulve et du sein (183,184).

Habituellement, c'est l'importance du volume de la bourse qui motive la consultation (185–187). Le caractère non douloureux de l'hydrocèle vaginale de l'adulte entraîne la négligence et la banalisation de la pathologie par les patients, aboutissant à des proportions monstrueuses de la bourse chez certains (74). À partir du grade III, l'enfouissement de la verge devient très significatif (74), rendant les rapports sexuels difficiles voire impossibles. Dans une étude conduite en Inde, 93% des porteurs d'hydrocèle ont éprouvé de telles difficultés sur le plan sexuel, qu'elles ont engendré de nombreux conflits au sein du couple, et 40% des épouses hésitaient à s'exposer avec leur conjoint porteur d'hydrocèle (188). Des frustrations sexuelles similaires étaient rapportées par Gyapong et al (189) et Ahorlu et al (190) au Ghana. Les commentaires sociaux associés à la grosse bourse se rapprochent d'une stigmatisation et ajoutent une souffrance morale aux patients. Le langage bien codifié, provocateur et méprisant vis-à-vis de la famille des patients, met en péril certains mariages. Des auteurs rapportent des situations identiques de par le monde (188–190).

Dans notre étude, les patients (A et B) ont consulté pour une hypertrophie scrotale lourde gênant la marche et l'activité professionnelle avec une impossibilité des rapports sexuels consécutive à l'enfouissement de la verge dans la masse scrotale, toutefois sans troubles urinaires. Le patient (B) présentait en plus, une douleur scrotale modérée. Le patient (C) a consulté devant la difficulté des rapports sexuels induite par une verge hypertrophiée associée à un prurit scrotal sans lésion cutanéomuqueuse particulière.

Selon la classification de Capuano et al (74,75) : le patient (A) était stade III et grade IV, le (B) stade III et grade III et le (C) stade II et grade III : des éléphantiasis de le volume relativement modeste. Les principaux motifs de consultation en cas de grosse bourse sont en effet corrélées à sa taille qui se répercute sur l'aptitude au travail, principalement pour les grades IV et V de Capuano et al (185,186) : le patient (A) était classé stade III et grade IV, Le patient (B) était classé stade III et grade III, Le patient était classé (C) stade II et grade III. IL S'agit d'éléphantiasis de volume relativement modeste.

Le délai moyen de consultation, dans notre étude, était de 2 ans avec des extrêmes de 1 an et 3 ans. Nos patients attribuaient ce retard surtout à la gêne pudique face au contexte religieux, mais aussi au caractère indolore et l'absence auparavant de gênes fonctionnelles et sexuelles. Le délai de consultation souvent long (2 ans à 15 ans) selon les auteurs (7,100), expliquerait certaines formes cliniques qui prennent des proportions spectaculaires voire monstrueuses (photo 42) (7,98,103,191).

Ces formes historiques, pour la plupart dans les pays développés (7), est relativement rare même dans une région endémique de filariose (192). Étant donné que le drainage lymphatique du pénis et du scrotum prédomine dans les ganglions lymphatiques inguinaux, l'éléphantiasis ne se produit que lorsque les chaînes sont affectées bilatéralement ou lorsqu'un facteur local, tel que la chirurgie génitale est impliquée (193). Cette condition :

- Limite la mobilité des patients. Les troubles de la marche secondaires au poids important de la grosse bourse (7,9,194).
- Peut déterminer une fatigue et une douleur dans les tissus mous infectés.
- Entraîne des restrictions sur le coït. Les troubles sexuels notamment les difficultés d'intromission aggravées en plus par l'enfouissement de la verge dans le scrotum (7,194).
- Altère la miction et l'auto-hygiène. Les troubles mictionnels (dysurie, pollakiurie, rétention aigue) qui occasionnent des infections urinaires et un rétrécissement urétral pouvant aller jusqu'à la dilatation pyélocalicielle (172,194). Toutefois, il n'est pas surprenant que la dysurie, qui oriente vers une sténose urétrale (1), une hernie inguinoscrotale (9) ou encore un syndrome de la jonction pyélo-urétérale (8), ne constitue pas un motif de consultation

fréquent. Elle passe très souvent inaperçue, malgré qu'elle soit aggravée par une verge enfuie dans la masse scrotale (7,98).

- Elle entraîne l'embarras et les problèmes sociaux d'où l'isolement aboutissant à une détérioration de la qualité de vie (194).

Les patients (A et B) avaient un éléphantiasis scrotal isolé et le patient (C), un éléphantiasis pénoscrotal. Mais la localisation prédominante à l'ensemble pénoscrotal recoupe les données de la littérature (1-3,7,8,104,106,125,171), avec le contenu épидидymo-testiculaire pratiquement toujours respecté (125,173). En effet, l'atteinte pénienne isolée serait très rare (7,9,104,125) car les réseaux de drainage lymphatique de la verge et du scrotum sont séparément distinct (7).

Les patients (A et B) présentaient une grosse bourse violacée, épaisse, dépliée, cartonnée, très dure et indolore, avec la verge enfuie en « doigt de gant » dans la masse scrotale. Le patient (C) présentait par contre une grosse bourse par très dure avec une verge boudinée en « battant de cloche » et la peau scrotale épaissie, dépliée et modérément douloureuse. Les testicules et l'épididyme étaient difficilement palpable (C) voire impossibles à palper (A et B). L'hypertrophie et la déformation des OGE associées à une pachydermie sont les principales manifestations de l'éléphantiasis pénoscrotal. La perte de l'élasticité de la peau qui s'épaissit et prend un aspect cartonné épargnant le plus souvent la peau scrotale postéro-supérieure, qui sert de tissu de recouvrement en cas d'exérèse suivie de plastie, a été constamment citée (3,7,99,106,122,171).

Les patients (A et B) ont consulté pour une hypertrophie scrotale lourde gênant la marche et l'activité professionnelle avec une impossibilité des rapports sexuels consécutive à l'enfouissement de la verge dans la masse scrotale, toutefois sans troubles urinaires. Le patient (B) présentait en plus, une douleur scrotale modérée. Le patient (C) a consulté devant la difficulté des rapports sexuels induite par une verge hypertrophiée associée à un prurit scrotal sans lésion cutanéomuqueuse particulière. Selon la classification de Capuano et al (74,75) : le patient (A) était stade III et grade IV, le (B) stade III et grade III et le (C) stade II et grade III : des éléphantiasis de le volume relativement modeste. Les principaux motifs de consultation en cas de grosse bourse sont en effet corrélées à sa taille qui se répercute sur l'aptitude au travail, principalement pour les grades IV et V de Capuano et al (185,186).

Cependant, il est rapporté d'autres formes rares dont d'éléphantiasis nostras verrucosas qui provoque une hypertrophie cutanée progressive induisant une défiguration sévère des parties du corps avec une gravité liée à la circulation sanguine, en particulier pour les membres inférieurs (182,195). Elle se caractérise par une hyperkératose et une papillomatose de l'épiderme avec des papulonodules hyperkératosiques superposés, verruqueuse ou d'aspect pavé (182,195,196) (photo 43A). D'autres cas sont caractérisés par une peau érythémateuse et tendre avec une lichénification observée sur la zone inguinale (streptocoque) (photo 43B) (105). Ou encore une peau scrotale recouverte de nombreuses éruptions papulonodulaires et des ulcérations fétides (photo 43C) (2).

Dans notre étude, l'éléphantiasis génital était isolé chez nos trois patients. Il n'y avait pas d'association aux LO des membres inférieurs assez fréquents dans certaines études (56,103). Cette pathologie représente un handicap fonctionnel et sexuel grave, avec des problèmes d'incontinence urinaire, d'hygiène, de perte de la libido et de l'érection, sans compter l'aspect inesthétique (8,172). Aucun patient ne présentait de trouble mictionnel tel ou de retentissement sur l'uro-appareil d'infections urinaires. Des vésicules scrotales et/ou les écoulements lymphatiques n'ont pas été observées chez nos patients, ce qui serait en faveur du caractère non infectieux observé dans notre étude.



Photo 42. Vue frontale préopératoire de l'éléphantiasis pénoscrotal géant installé depuis 5 ans (191).



Photo 43. (A) Gros gonflement du pénis et du scrotum avec des papules moussues et des nodules ressemblant à des pavés, dans le cadre d'un éléphantiasis nostras verrucosus (182). (B) peau érythémateuse et tendre avec une lichénification observée sur la zone inguinale (105). (C) Eléphantiasis pénoscrotal avec verge enfouie (2).

2.3. Sur le plan paraclinique

2.3.1. Biologie

Une bilan biologique standard préopératoire (bilan hépatique, rénal, inflammatoire et métabolique) était normal.

Il n'y avait pas de syndrome infectieux. L'éosinophilie était normale sans microfilaires à la NFS. La recherche des micros filaires sanguins reste négative en général en cas d'éléphantiasis primitif ou idiopathique (9,118,122,123). Effectivement, nous n'avons pas noté la présence de micro filaires chez nos patients. Mais certains auteurs pensent que cela ne permet pas d'éliminer le diagnostic de la FL, surtout au stade d'éléphantiasis.

2.3.2. Radiologie

Le bilan radiologique est nécessaire pour rechercher les causes de l'éléphantiasis. Ce sont, comme le rapporte la littérature (1,98,100,163,178,179,197–200) :

2.3.2.1. Echographie

L'échographie testiculaire réalisée dans notre étude a montré chez chacun de nos patients un épaississement des parties molles scrotales sans collections. L'échographie doppler n'a montré aucun trouble sur l'axe vasculaire des deux membres inférieurs et du scrotum. Les vaisseaux lymphatiques ne sont pas dilatés ni déformés. Ces résultats sont strictement conformes à ceux retrouvés dans différentes revues scientifiques concernant l'éléphantiasis idiopathique.

En cas de FL, l'échographie testiculaire peut être normale (201–203) ou montre un hydrocèle avec une dilatation et une tortuosité des vaisseaux lymphatiques dans lesquels se trouvent des filaires adultes avec des mouvements aléatoires particuliers « signe de danse filaire » (3,9,163,201,202), imposant une recherche sanguine de microfilaires (photo 44) (3).

L'échographie scrotale permettrait aussi de surveiller les vers adultes vivants, la dilatation lymphatique et l'évaluation des effets macrofilaricides des antifilariens. Une étude qui s'était appuyée sur cette méthode d'imagerie montrait que chez un groupe de patients

traités pendant huit mois avec de l'ivermectine, le nombre de nids de filaires observés dans le scrotum n'a pas subi de modification après le traitement médicamenteux. Cela illustre le faible pouvoir macrofilaricide de cette molécule (photo 45) (201–203).

L'échographie associée à la tomodensitométrie abdominale et voire même à l'imagerie par résonance magnétique et nucléaire (IRMN) : permettent d'éliminer une origine obstructive par compression des axes vasculaires (tumeur pelvienne ou abdominale, hernie inguinale ou ombilicale, résidu post mictionnel...) (3,9,163,202).

L'échographie rénale recherche un syndrome de la jonction pyélo-urétérale (8), en cas de sténose urétrale associée.

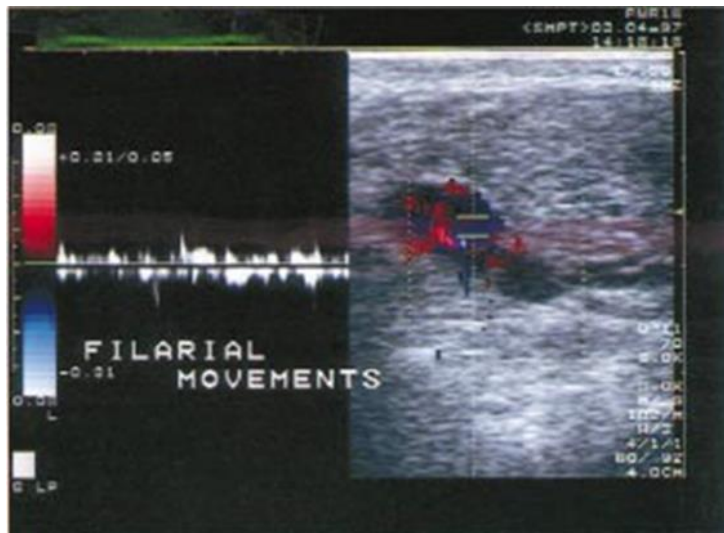


Photo 44. l'échographie scrotale d'un porteur de microfilaires montrant une lymphatique scrotale dilatée avec un vers *Wuchereria bancrofti* adulte mobile (panneau de droite). La trace Doppler couleur dans le panneau de gauche montre un mouvement bidirectionnel caractéristique de la danse filarienne signe. Ce tracé a été repris sur la zone indiquée avec deux barres horizontales dans le panneau de droite (202).

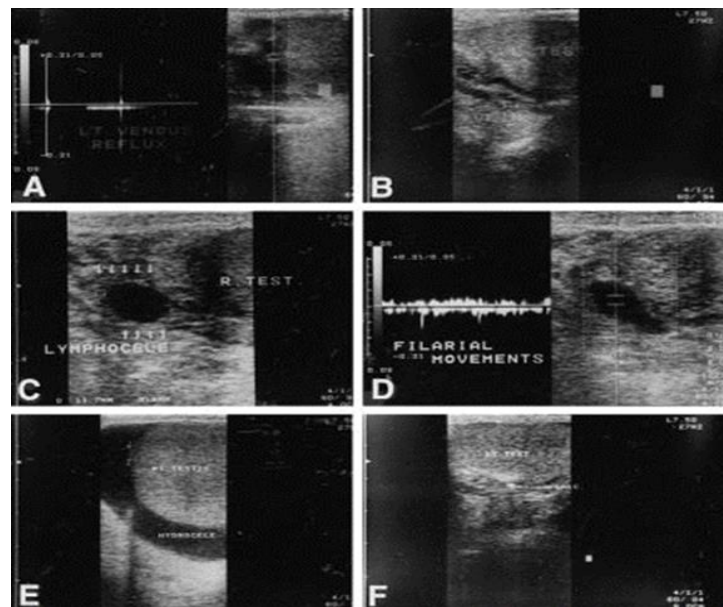


Photo 45. Échographie scrotale d'un porteur de microfilaires montrant l'échographie et l'apparence Doppler d'une veine normale (A et B), lymphocèle (C), et un vaisseau lymphatique dilaté avec un signe de danse filaire positif (D). D'autres panneaux montrent une hydrocèle subclinique dans une région endémique d'un homme normal (E) et une calcification après un traitement à la diéthylcarbamazine dans un support de microfilaire (F) (202).

2.3.2.2. La lymphoscintigraphie

Elle est reproductible et réalisable à tout âge de la vie (204).

Chez le sujet normal, la voie lymphatique à la face interne des membres inférieurs et les ganglions ilio-inguinaux sont bien visualisés et d'activité à peu près symétrique (56).

Les ganglions sont mis en évidence dès la 40^{ème} min. Il n'y a pas de fixation ganglionnaire poplitée ni d'activité significative des tissus mous. Le retard de drainage, voire l'absence de vaisseaux lymphatiques et/ou de ganglions ilio-inguinaux, la mise en évidence d'un reflux dermique ou encore la présence de ganglions poplités traduisent la participation lymphatique. La lymphoscintigraphie est très utile pour le diagnostic des cas difficiles en particulier les LO débutants ou proximaux, le diagnostic différentiel avec le lipœdème et la recherche d'une association LO et lipœdème (132,205).

Elle n'a pas d'intérêt dans les LO secondaires : elle serait pathologique compte tenu du curage et/ou de l'irradiation sur les aires ganglionnaires, alors que dans les formes primaires, l'exploration du SL repose sur cet examen qui a remplacé la lymphographie directe (206).

Cet examen n'a pas été réalisé dans notre étude.

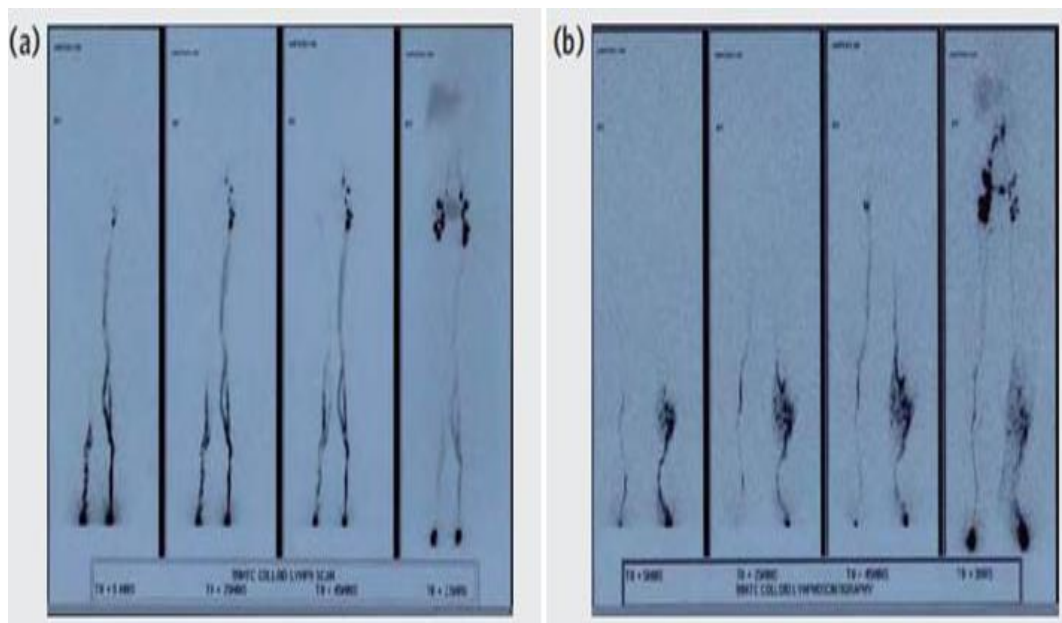


Photo 46. Images lymphoscintigraphiques : une protéine radiomarquée est injectée dans le premier espace inter-orteil de chaque pied puis suivi le long des vaisseaux lymphatiques par une gamma-caméra (207) : (a) des images normales des membres inférieurs avec drainage lymphatique rapide de la jambe gauche en raison d'une maladie veineuse associée. (b) perturbations du drainage lymphatique à la jambe gauche secondaires à un ancien épisode d'érysipèle (56).

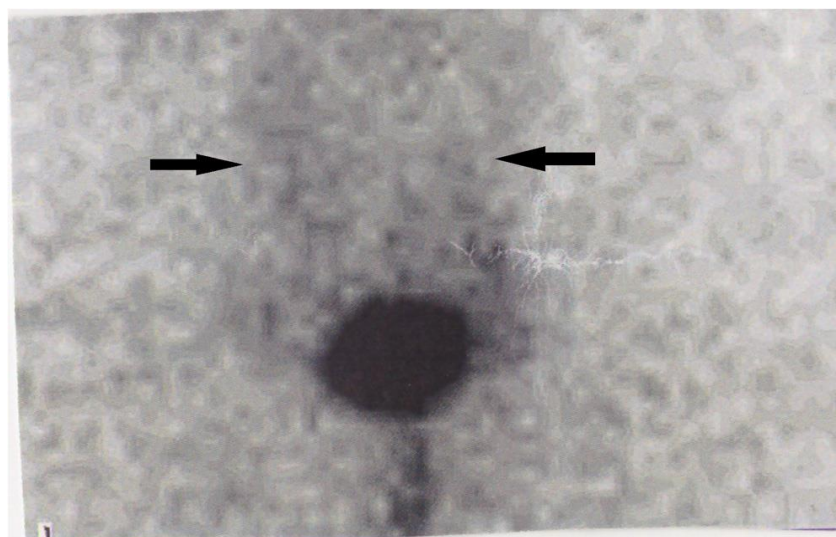


Photo 47. Image de lymphoscintigraphie retardée ne montrant aucune absorption dans les ganglions lymphatiques inguinaux bilatéraux (flèche), dans le cadre d'un éléphantiasis pénoscrotal nostras verrucosas (182).

2.3.2.3. L'IRM scrotale

C'est une méthode d'exploration non invasive de cette pathologie. Elle permet une caractérisation tissulaire bien corrélée avec l'histologie permettant surtout de préciser les limites de la résection chirurgicale (98,104,163).

Une résection plus limitée est alors possible, facilitant ainsi la reconstruction scrotale (40,208).

La littérature précise que cet examen révèle généralement, dans le cadre d'un éléphantiasis idiopathique, un hydrocèle avec une importante infiltration œdémateuse diffuse des bourses scrotales et un épaissement des membranes scrotales sans masse tissulaire décelable et sans anomalie des structures testiculaires et caverno-spongieuses (8).

L'IRM permet de réaliser un bilan d'exploration locorégionale notamment la recherche de masse tissulaire ainsi que l'état des deux testicules et de l'uretère (1).

Cet examen n'a pas été pratiquée dans notre étude.

2.3.2.4. La TDM

Les résultats de la TDM, chez chacun de nos patients, étaient conformes à ceux rapportés par la littérature sur le LO.

Elle a révélé un LO scrotal objectivé par une peau épaisse avec une graisse hétérogène en « rayon de miel », comme l'affirme la littérature (103,110,125,129,199), sans autres lésions particulières associées.

2.3.3. Histologie

Dans notre étude, l'anatomie pathologie a mis en évidence : une pachydermie d'étiologie indéterminée chez le patient (A) ; un aspect morphologique cadrant avec un éléphantiasis scrotal sans lésion spécifique chez le patient (B) ; et un œdème scrotal massif avec dilatation des capillaires artérioveineux et lymphatiques, sans la présence de parasites et sans lésions spécifiques d'une étiologie déterminée, chez le patient (C).

En somme, l'apport de l'anatomie pathologique n'a pu préciser aucune étiologie particulière, chez chacun des patients.

Selon la littérature, l'analyse histologique de la pièce opératoire, dans le cadre d'un éléphantiasis pénoscrotal idiopathique, met généralement en évidence (2,8,9,98,103) : Un important œdème du derme profond et de l'hypoderme scrotal avec dissociation du muscle scrotal par l'œdème ; Une fibrose avec une dilatation des capillaires artérioveineux et lymphatiques, associé à un infiltrat inflammatoire du derme superficiel ; et une hyperkératose ortho-kératosique du revêtement épidermique, sans la présence de parasites. Ce qui est conforme à notre étude dans laquelle, le diagnostic d'éléphantiasis idiopathique est au premier plan.

2.4. Sur le plan thérapeutique

Nos patients présentaient un éléphantiasis pénoscrotal. L'utilisation d'un traitement anti filarien n'était pas nécessaire. Le problème posé était essentiellement d'ordre esthétique. Le but du traitement était notamment la reconstruction plastique. Tous nos patients ont été traités chirurgicalement après un bilan pré opératoire revenu normal.

Plusieurs techniques de chirurgie d'exérèse et plastique sont proposées. Elles diffèrent par le type d'incision et les procédés plastiques de recouvrement des OGE (199).

La technique la plus utilisée consiste à exciser totalement le tissu sous-cutané et la peau affectés, tout en préservant le drainage lymphatique profond, et à reconstruire secondairement le scrotum. Le contenu épидидymaire-testiculaire est pratiquement toujours respecté (209). La reconstruction de la peau de la verge se fait par des greffes cutanées et celle de la bourse scrotale par des greffes ou des lambeaux locaux de peau après avoir enlevé le matériel éléphantiasique du tissu fibreux superficiel (7,98,100,125,163,178,179,197,198,200,210,211) (Photo 48).

La technique opératoire utilisée chez les patients A et B consistait en incision circulaire avec reconstitution en Z (photo 49). Elle impliquait une résection large et totale du tissu éléphantiasique avec une lymphangiectomie superficielle totale. La plastie pénoscrotale en Z avait été réalisée par l'utilisation de la partie cranio-dorsale du scrotum.

La peau de la région postéro-latérale du scrotum et du périnée n'est souvent pas affectée par la maladie. Cette peau a un drainage lymphovasculaire collectorial qui garantit de bons résultats (8,212), avec une bonne apparence et qui maintient l'important mécanisme thermorégulateur des testicules pour la spermatogenèse (8,213).

La technique opératoire utilisée chez le patient C consistait en une excision du tissu malade via une incision cutanée en S. cette technique n'est pas d'écrite dans la littérature. La reconstruction du scrotum et de la peau pénienne s'est faite par le rapprochement des berges saines en trèfle.

L'originalité de nos cas est de n'avoir eu recours à aucune greffe. La reconstruction de l'unité pénoscrotale a pu être possible en utilisant la peau saine périphérique.

La résection d'un LO scrotal est particulièrement hémorragique en raison de la vascularisation importante. Cependant, le résultat fonctionnel est toujours remarquable (210).

Les techniques chirurgicales conservatrices, abandonnées, ne sont réalisables qu'au stade précoce de LO et leur efficacité serait transitoire (199). Face aux stades tardifs éléphantiasiques dans lesquels se trouvaient nos patients, les drainages lymphatiques seraient inefficaces. Les opérations cherchant à améliorer le drainage lymphatique ont abouti à des échecs (2) car la perméabilité des anastomoses lymphaticoveineuses est temporaire (163), ce qui pourrait même aggraver l'obstruction lymphatique.

L'éléphantiasis pénoscrotal présente un formidable défi de reconstruction chirurgicale. Les résultats fonctionnels et esthétiques sont améliorés par la reconstruction plastique d'un néo scrotum à travers des lambeaux postérolatéraux réalisés à partir de la zone non affectée et une greffe de peau dans le corps du pénis lui donnant un aspect normal permettant l'acte sexuel (2,82,129,175).

Ces bons résultats obtenus ainsi que le faible taux de morbidité indiquent le choix de cette technique qui améliore la qualité de vie du patient. En absence de traitement, des infections cutanées graves à type d'érysipèle cutané peuvent s'installer (97), ce qui n'était heureusement pas le cas chez nos trois patient. L'abstention chirurgicale ne peut être défendue que s'il y a des contre-indications formelles à un geste opératoire (97). Le bilan préopératoire était normal pour chacun des patients.

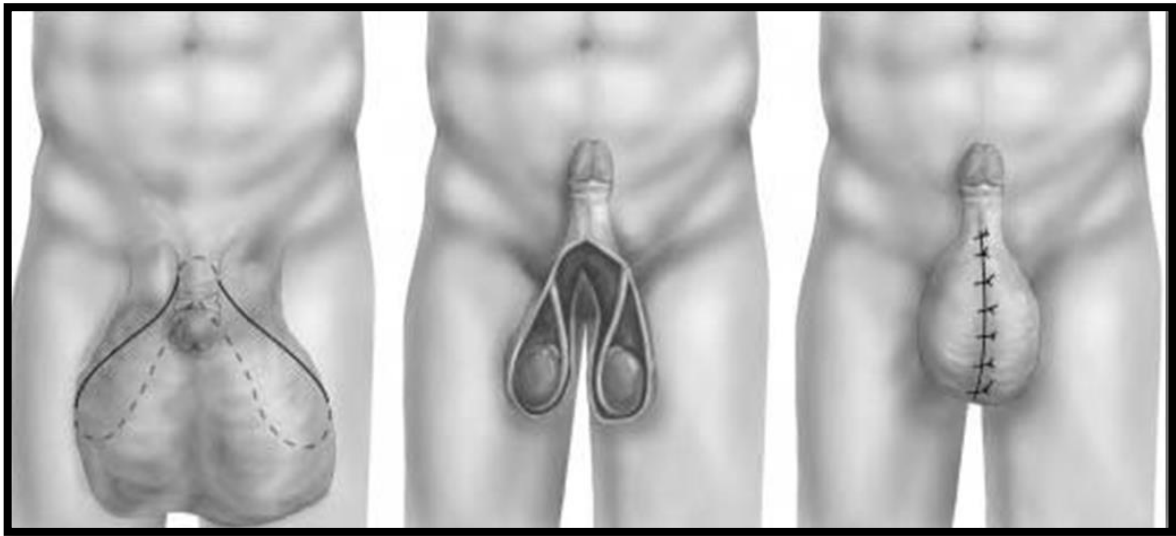


Photo 48. LO scrotal suite à une filariose. Réduction chirurgicale des enveloppes scrotales (210).

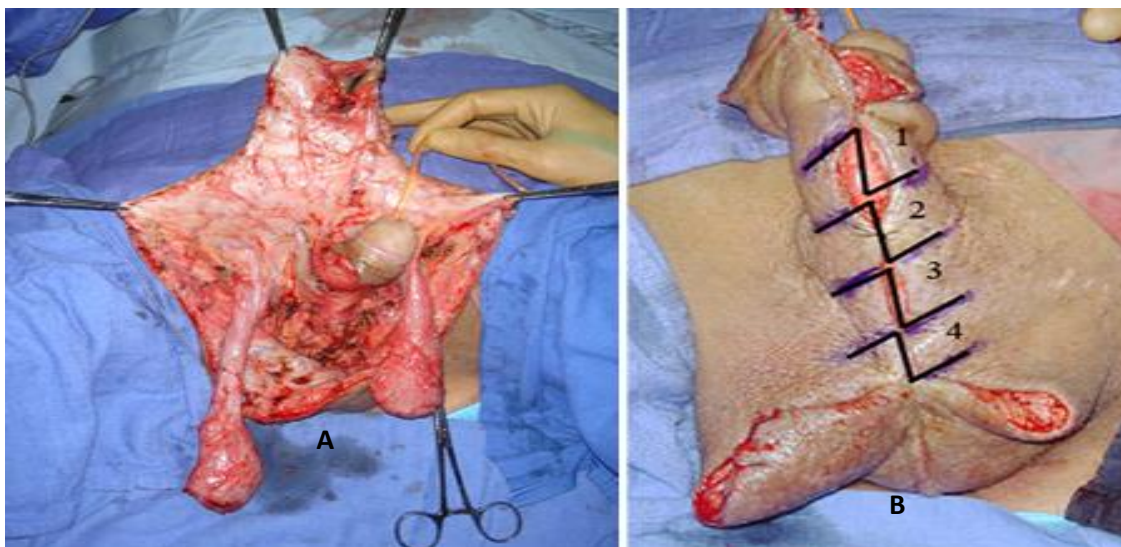


Photo 49. Reconstruction de la bourse scrotale et de l'étui cutané de la verge à l'aide de lambeaux cutanés locaux (8) : (A) Vue peropératoire : la verge, les testicules et leurs cordons sont complètement libérés. Une collerette de peau saine est laissée à la racine du gland, son contour est en dent de scie afin d'éviter la formation d'une bride cicatricielle circulaire. (B) Vue peropératoire : la bourse testiculaire et le fourreau cutané de la verge ont été reconstruits. Aucune greffe cutanée n'a été nécessaire, seuls des lambeaux de peau saine ont été utilisés. Sur la face ventrale de la verge, au niveau du raphé médian, quatre plasties en Z sont dessinées, afin d'éviter la formation d'une bride cicatricielle.

2.5. Prévention

Le traitement du LO est surtout prophylactique. L'information et l'éducation du patient sont essentielles dans la PEC.

Le contrôle clinique est primordial, tant pour encourager les malades à poursuivre un traitement astreignant que pour prévenir les complications, la prise de poids et limiter la progression du LO.

2.5.1. Zone endémique

En zone d'endémie filarienne, seule la Bancroftose est à l'origine d'éléphantiasis pénoscrotal (5).

L'endémie filarienne, avec ses éléphantiasis monstrueux, a pris du recul dans la littérature (6) notamment grâce à la lutte contre les moustiques vecteurs et leurs gîtes, déjà entreprise dans le cadre du paludisme.

Le nombre sans cesse croissant de porteurs sains pourrait expliquer le nombre moindre de patients présentant les signes de la maladie (2).

La lutte contre le parasite : Place du TMM dans le GPELF

Ce traitement est administré dans le cadre du GPELF dont l'objectif premier est de maintenir une charge parasitaire nulle ou presque dans la population entière d'une zone d'endémie et cela pendant 5 ans au moins, correspondant à la durée de vie estimée du parasite.

On sait maintenant que cette durée de vie peut être plus longue et donc que cette période doit être supérieure à 5 ans. Les différentes étapes à suivre par chaque région endémique entrant dans le GPELF sont résumées dans le schéma qui suit (Figure 9) (117):

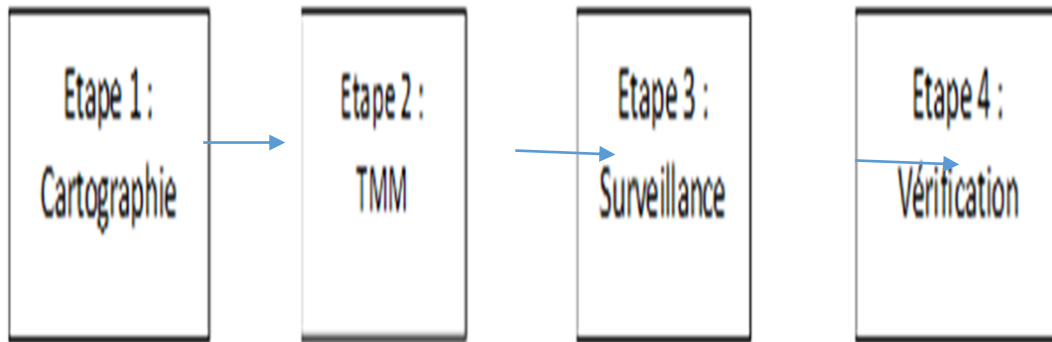


Figure 9. Etapes successives du GPELF pour interrompre la transmission de la FL (117).

Le TMM

Le choix de la thérapeutique et le protocole d'administration doit tenir compte du contexte épidémiologique (co-endémicité ou non avec la filariose lymphatique) de chaque région endémique. A l'heure actuelle, il existe trois contextes différents (117) :

▪ Régions où ni l'onchocercose, ni la loase ne coexistent avec la filariose lymphatique (c'est le cas de la Polynésie française) : trois types de traitement sont possibles :

- ALB (400 mg) + DEC (6 mg/kg) en prise unique annuelle pendant 4 à 6 ans (au minimum...), cette association médicamenteuse est administrée entre autres en Polynésie française ainsi que dans les autres îles du Pacifique
- ALB (400 mg) + IVM (200 µg/kg) en prise unique annuelle pendant 4 à 6 ans au moins
- Le remplacement dans l'alimentation quotidienne du sel de cuisine par du sel enrichi en DEC (0,2 à 0,4%) pendant au minimum 6 mois – 1 an, ce traitement a eu lieu en Chine, il a obtenu de très bons résultats puisque ce pays a atteint les objectifs fixés par le GPELF et se trouve maintenant à l'étape de surveillance du programme.

- Régions où l'onchocercose coexiste avec la filariose lymphatique : l'association IVM (200 µg/kg) + ALB (400 mg) en une prise unique annuelle est administrée pendant 4 à 6 ans au moins. La molécule de DEC ne peut pas être employée à cause du risque de survenue d'effets secondaires graves de type allergique en réponse à la lyse massive et brutale de parasites engendrée par ce médicament.
- Régions où la loase et la filariose lymphatique coexistent : on utilise également l'association IVM (200 µg/kg) + ALB (400 mg) pendant 4 à 6 ans au moins, pour les mêmes raisons évoquées dans le cas d'une co-endémicité avec l'onchocercose (6,214).

En 2012 par exemple, d'après le dernier rapport de situation de l'OMS concernant le programme mondial pour l'élimination de la FL (GPELF), les sujets vivants en zone d'endémie ont reçu une association médicamenteuse composée de DEC + ALB ou d'IVM + ALB, à l'exception du Brésil où le traitement est seulement composé d'une prise annuelle de DEC (214).

Vers un nouveau TMM plus efficace ?

Tableau 9: Modèle théorique prédisant la durée nécessaire du TMM en fonction de sa nature (d'après (215), modèle théorique basé sur la zone endémique de Pondichéry en Inde).

TNM	Proportion de macrofilaires tuées (en %)	Proportion de microfilaires tuées (en %)	Nombre de tours nécessaires pour éliminer la FL* en fonction de la couverture de la population cible :	
			Couverture de 65%	Couverture de 85%
IVM+ALB	35	100	10 ans	6 ans
DEC	50	70	8 ans	5 ans
DEC+ALB	65	70	6 ans	4 ans
Doxycycline	80	0	6 ans	4 ans

Ce modèle prédit l'efficacité de la doxycycline si elle était utilisée en traitement de masse. Il montre qu'elle serait plus performante que l'association IVM+ALB et que la DEC seule, et d'un niveau d'efficacité équivalent à l'association DEC+ALB même si la doxycycline n'a à priori aucun effet sur les microfilaires. Il faut nuancer ces données, l'expérience sur l'administration de traitement communautaire a montré que ces durées de traitement sont rarement suffisantes pour éradiquer la maladie, cela reste un modèle théorique où les paramètres rencontrés sur le terrain ne sont pas forcément pris en compte (117).

Lutte contre les vecteurs

Elle combine des moyens de lutte chimique ou biologique avec un assainissement du milieu extérieur pour supprimer les gîtes de reproduction des moustiques. L'utilisation de moustiquaires imbibées d'insecticides constitue la lutte passive. Nous verrons dans la troisième et la quatrième partie, le détail de ces actions à travers l'exemple de la Polynésie française. La lutte contre les vecteurs représente une action complémentaire au TMM. Il est souvent écrit dans les publications analysant le programme mondial contre la filariose lymphatique que cette lutte est surtout importante dans les régions où le paludisme coexiste et dans les zones de filariose lymphatique à *B. malayi* car il existe un réservoir animal contrairement à la filariose lymphatique à *W. bancrofti* où le réservoir est strictement humain. Or, tout porte à croire que la lutte antivectorielle ne doit pas être mise de côté dans les campagnes nationales et régionales, en particulier si l'on considère les phénomènes (de facilitation ou de limitation) régissant le rendement parasitaire chez l'insecte vecteur (proportion de microfilaires ingérées atteignant le stade infectant) (216,217).

Il est évident que les programmes de traitement vermifuges à grande échelle sont nécessaires dans les régions du monde où ces parasitoses constituent encore un véritable fardeau socio-économique afin d'aider les enfants comme les adultes à mener une vie normale. Les études en cours portent sur la possibilité de mise au point d'un vaccin, sur l'adaptation de médicaments vétérinaires et sur l'action de plantes médicinales. En ce qui concerne la recherche sur les plantes médicinales, une étude a montré que l'extrait de feuilles d'*Azadirachta indica* (plante utilisée en médecine traditionnelle indienne « Ayurveda ») contenant un polyphénol pourrait avoir des effets antifilariens sur une espèce de filaire de la

famille des Onchocercidae, *Setaria cervi*, vivant dans la cavité abdominale des bovidés (218,219).

Le GPELF

Il a pour objectifs de mettre fin à la transmission de l'infection par l'AMM et d'alléger la souffrance des patients atteints par la PEC et la prévention des incapacités. L'UMO n'a plus besoin d'AMM lorsque la prévalence de l'infection a été abaissée à un niveau tel que la transmission ne peut plus se poursuivre. L'AMM consiste à traiter toutes les personnes justiciables d'un traitement dans toutes les zones d'endémie en leur administrant des schémas thérapeutiques d'ivermectine, de DEC et d'albendazole. L'OMS recommande des tournées multiples d'AMM, avec un taux de couverture efficace. L'AMM comporte classiquement une bithérapie (6 mg/kg de DEC + 400 mg d'albendazole (DA) administrée une fois par an pendant 3 ans. L'OMS recommande depuis 2017 un autre schéma thérapeutique : la trithérapie de masse à dose unique avec ajout de 200 microgrammes d'ivermectine (IDA) est d'une efficacité supérieure à la bithérapie. La trithérapie de masse a été utilisée en partie dans les programmes de 5 pays en 2018 (Samoa, Fidji, Kenya, Inde, PNG). La trithérapie doit tenir compte de la présence ou non d'autres filarioses (comorbidité) : l'onchocercose et/ou la loase. Les pays de co-endémicité de la FL et de l'onchocercose ont utilisé à la fois l'ivermectine et l'albendazole, les pays de co-endémicité avec la loase ont utilisé l'albendazole seule. Depuis 2000, l'OMS demande de réduire les incapacités causées par la filariose lymphatique. C'est le 2ème élément de la stratégie du programme mondial pour l'élimination des filarioses lymphatiques. L'AMM, la prise en charge de la morbidité et la prévention des incapacités sont nécessaires pour éliminer la FL en tant que problème de santé publique. Le but est d'obtenir une couverture géographique de 100 % de l'ensemble de soins minimal dans toutes les zones dans lesquelles se trouvent des patients atteints de FL. Les données cumulées communiquées par l'OMS entre 2017 et 2018 sont de 1,04 million de cas pour le lymphoedème dans 58 pays et de 566 882 cas pour l'hydrocèle dans 54 pays. Le nombre de pays signalant le nombre de patients et la disponibilité des soins par UMO a été de 37. Le projet d'élimination de la transmission de la FL prévue pour 2030 semble trop ambitieux et le GPELF prépare un plan stratégique pour 2021-2030 (6,118,155,220).

Aucun cas de récurrence après exérèse n'a été retrouvé dans notre étude, mais selon la littérature elles ne sont pas exceptionnelles. Elles seraient liées à la persistance d'un blocage lymphatique, donc à une exérèse incomplète des lésions (82,97,125,171,199).

L'IRM scrotal serait d'un grand apport dans la prévention de ces récurrences car elle permettrait une caractérisation tissulaire bien corrélée avec l'histologie. Cependant, la meilleure méthode de prévention de ces récurrences serait de disposer d'un examen extemporané qui préciserait au mieux les limites de l'exérèse (82,199).

2.5.2. Zones non endémiques

Tout comme au Maroc, ces mesures sont énumérées dans le tableau ci-dessous (221)

Tableau 10: Prévention en zone non endémique (221)

Hygiène de vie : repos, jambes surélevées, prévention et traitement de l'obésité
Hygiène locale : lavages scrupuleux des pieds, utilisation d'émollient en cas de peau sèche, kératolytique lors de papillomatose...
Prévention des lésions cutanées : prudence lors de soins de pédicure, traitement des intertrigos et mycoses interdigito-plantaires, port de chaussures bien adaptées, éviter : la marche à pied nu, les piqûres d'insectes, les égratignures, l'acupuncture, la mésothérapie...
Eviter la chaleur : bains de soleil, sauna...
Vacances et loisirs : à l'abri des traumatismes, d'un ensoleillement excessif, de la chaleur ou des insectes...
Consulter en cas de blessure ou d'inflammation du membre atteint, ordonnance d'antibiotiques en réserve en cas de lymphangite survenant lors d'un voyage ou le week-end...etc.

2.5.3. Post opératoire

La prévention post opératoire consiste à protéger la porte d'entrée des infections par le lavage quotidien de la zone atteinte. Des manœuvres simples pour favoriser le drainage lymphatique peuvent être suivies se basant sur l'élévation des membres et l'exercice physique ainsi qu'un portage de chaussures adaptées (222). Les patients seront autorisés à retourner chez eux quelques heures après l'intervention, sauf dans certaines circonstances énumérées ci-dessous, auquel cas ils doivent être gardés en observation pendant 24 à 48 heures :

- Pose d'un drain devant être enlevé au bout de 24 à 48 heures
- Œdème anormal, douleur, suintement de la plaie
- Longueur du trajet pour regagner le domicile.

Les patients doivent revenir consulter 7 à 10 jours plus tard pour le suivi (118).

Lors de l'urétroplastie en cas de sténose urétrale, la sous-estimation de la zone sténosée au cours de l'urétroplastie pourrait être la cause essentielle des récurrences de sténose. Seule une biopsie extemporanée permettrait de situer la limite exacte entre zone saine et zone malade, en vue de prévention. La rétraction cicatricielle de la bouche d'anastomose du greffon représente un autre facteur de récurrence, surtout dans les plasties en tube le repérage de la zone sténosée qui est toujours apprécié de manière subjective et occasionnerait (7).

L'IRM scrotal serait d'un grand apport dans la prévention des récurrences après l'exérèse de l'éléphantiasis scrotal car elle permettrait une caractérisation tissulaire bien corrélée avec l'histologie (208). Cependant, la meilleure méthode de prévention de ces récurrences serait de disposer d'un examen extemporané qui préciserait au mieux les limites de l'exérèse (7).

VI. Conclusion

L'éléphantiasis pénoscrotal est une pathologie rare dans les zones non filariennes (9,82,97,223). Au Maroc on ne dispose pas d'une étude statistique sur le LO primitif (56), mais de très rares cas sont rapportés dans certains articles locaux.

L'éléphantiasis pénoscrotal reste cependant un véritable handicap. Les patients consultent généralement pour une gêne fonctionnelle ou pour le caractère inesthétique des OGE (82,118,187).

L'éléphantiasis pénoscrotal est une pathologie qui impose un bilan étiologique complet afin de détecter surtout une origine parasitaire ou bactérienne qui relèverait essentiellement d'un traitement médical (82,223).

Malgré que la Bancroftose soit la cause habituelle en zone d'endémie filarienne, l'éléphantiasis pénoscrotal est souvent idiopathique. C'est lorsqu'un bilan clinique, biologique et radiologique élimine une notion de contagion ou de séjour dans une zone endémique et lorsqu'on ne retrouve pas de vers adultes dans la lymphe, et quand aucune cause d'obstruction acquise intrinsèque ou extrinsèque n'est mise en évidence. À l'heure actuelle, les étiologies bactériennes ne sont pas négligeables (2,82,97).

Le traitement des éléphantiasis idiopathiques « gênants » est toujours chirurgical avec une résection complète des tissus œdématisés suivie d'une reconstruction chirurgicale.

Seule la correction plastique de cette monstruosité permet au malade de retrouver une vie relationnelle satisfaisante (2,223). Ce que confirme notre étude devant la bonne cicatrisation et l'esthétique normale des OGE retrouvée chez chacun de nos trois patients.

Les résultats de cette chirurgie sont excellents avec des récurrences rares (1,82,97,212), en effet nos patients n'ont présenté aucune récurrence ni de complication durant leur suivi. Mais la surveillance doit être longtemps poursuivie (2).



RÉSUMÉ



RÉSUMÉ

Titre : Eléphantiasis scrotal sur trois cas

Auteur : Sandy Lourac MOUSSAVOU KOUSSOU

Rapporteur : Pr. ALAMI Mohammed

Mots-clés : Eléphantiasis – Lymphoedème - Scrotal

L'éléphantiasis scrotal ou lymphoedème scrotal est une pathologie fréquente dans les zones d'endémie filarienne. En dehors de ce contexte épidémiologique, des cas sporadiques d'étiologies différentes sont rapportés dans la littérature. C'est une pathologie bénigne, fréquente chez l'homme de la quatrième décennie, et qui peut devenir très handicapante en gênant le rapport sexuel et parfois même la miction.

La symptomatologie est caractérisée par un infiltrat œdémateux de la peau et du tissu sous-cutané, d'aspect cartonné et de couleur violacée. Le scrotum, le pénis et la région périnéale sont progressivement affectés. Cette pathologie est très invalidante pour le patient du point de vue fonctionnel, sexuel et esthétique.

L'éléphantiasis scrotal est une pathologie d'étiologie primitive, secondaire ou très souvent idiopathique.

La gêne fonctionnelle et l'aspect inesthétique qui en résultent imposent un traitement chirurgical lourd mais avec des résultats fonctionnels satisfaisants.

Nous rapportons trois cas d'éléphantiasis pénoscrotal, traités par une résection chirurgicale complète du tissu pathologique et une reconstruction pénoscrotale, avec un bon résultat fonctionnel esthétique. La masse scrotale, chez chacun des 3 patients, a pu être entièrement réséquée avec préservation des structures nobles. La reconstruction de la bourse scrotale et du fourreau cutané de la verge a été réalisée à l'aide de lambeaux locaux de peau saine, chez tous les patients.

Nous mettons le point, à travers notre expérience et plusieurs revues de la littérature, sur les aspects diagnostiques et la prise en charge thérapeutique de l'éléphantiasis pénoscrotal.

ABSTRACT

Title : Eléphantiasis scrotal sur trois cas

Author : Sandy Lourac MOUSSAVOU KOUSSOU

Rapporteur : Pr. ALAMI Mohammed

Keywords : Elephantiasis – Lymphedema - scrotal

Scrotal elephantiasis or scrotal lymphedema is a common condition found in endemic areas of filariasis. Outside of this epidemiological context, sporadic cases of different etiologies have been reported in the literature. It is a benign pathology common in men in the fourth decade of life which can become very disabling by interfering with sexual intercourse and sometimes urination.

The symptomatology is characterized by an oedematous infiltration of the skin and subcutaneous tissue giving a cardboard appearance and purplish color. The scrotum, penis and perineal area are gradually affected. This pathology is very disabling for the patient from a functional, sexual and aesthetic point of view.

Scrotal elephantiasis is a pathology of primary, secondary or very often idiopathic etiology.

The functional discomfort and the unsightly appearance which result therefrom imposes a heavy surgical treatment but with satisfactory functional results.

We report three cases of penoscrotal elephantiasis treated by complete surgical resection of the pathological tissue with penoscrotal reconstruction yielding good, functional and esthetic results. The scrotal mass of each of the 3 patients could be completely resected with preservation of the surrounding anatomical structures. The reconstruction of the scrotum and the cutaneous shaft of the penis was performed using local flaps of healthy skin of each patient.

This study consists of our experience and several literature reviews on the diagnostic aspects and the therapeutic management of penoscrotal elephantiasis.

ملخص

العنوان: داء الفيل الصفني حول ثلاث حالات

من طرف: ساندي لوراك موسافو كوسو

مدير الأطروحة : أستاذ علمي محمد

الكلمات الأساسية: داء الفيل - الودمة اللمفية - صفني

داء الفيل الصفني أو الودمة اللمفية الصفنية هي حالة وبائية شائعة في مناطق الفيلاريات المتوطنة. وبصرف النظر عن السياق الوبائي ، رصدت الأدبيات حالات متفرقة ذات مسببات مختلفة. يعتبر هذا الداء مرضاً حميداً ، شائعاً عند الرجال في العقد الرابع ، ويمكن أن يصبح معيقاً جداً من خلال تأثيره على الجماع وأحياناً حتى التبول

تتميز الأعراض بتسلل ورمي في الجلد والأنسجة تحت الجلدية ، وظهور الكرتون مع لون أرجواني. يتأثر كيس الصفن والقضيب والعجان تدريجياً. يعتبر هذا الداء موهناً للغاية للمريض من وجهة نظر وظيفية وجنسية وجمالية

داء الفيل الصفني هو مرض مسبباته الأولية و الثانوية غالباً ما تكون مجهولة السبب

يتطلب الاختلال الوظيفي والجمالي الناتج عن هذا الداء علاجاً جراحياً ثقیلاً، لكن نتائج الوظيفية تظل مرضية

تطرقنا في هذا العمل لثلاث حالات من داء الفيل الجزئي ، تم علاجها بالاستئصال الجراحي الكامل للأنسجة المرضية وإعادة بناء القضيب ، مع نتيجة وظيفية جمالية جيدة. تم بالإمكان قطع الكتلة الصفنية ، لدى كل من المرضى الثلاثة ، تماماً مع الحفاظ على الهياكل النبيلة. تم إجراء إعادة بناء الجراب الصفني والغلاف الجلدي للقضيب باستخدام لوحات محلية من الجلد الصحي لدى جميع المرضى

نحن نقیم ، من خلال تجربتنا والعديد من المراجعات للأدبيات ، الجوانب التشخيصية والتدبير العلاجي لداء الفيل الجزئي



BIBLIOGRAPHIE



- [1]. Dehhaze A, Benchamkha Y, Dhaidah O, Ejjiyar M, Quaboul M, Bhihi A, et al. Traitement chirurgical d'un lymphœdème scrotal. *Pan Afr Med J* [Internet]. 6 juin 2019 [cité 11 janv 2020];33. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6711681/>
- [2]. Kossoko H, Allah CK, Kadio MR, Yéo S, Djè VA-DB. Deux cas d'éléphantiasis pénoscrotal traités par la technique d'Ouzilleau. *Annales de Chirurgie Plastique Esthétique*. 1 juin 2011;56(3):265-8.
- [3]. Dekou A, Konan P-G, Yao B, Vodi C, Fofana A, Manzan K. Éléphantiasis pénoscrotal idiopathique : une nouvelle observation et revue de la littérature. *Can Urol Assoc J*. 2013;7(1-2):E29-32.
- [4]. Cerri A, Gianni C, Corbellino M, Pizzuto M, Moneghini L, Crosti C. Lymphangiosarcoma of the pubic region: a rare complication arising in congenital non-hereditary lymphedema. *European Journal of Dermatology*. 1998;8(7):511-4.
- [5]. MEDECINE TROPICALE. 2ème tirage actualisé de la 5ème édition - Marc Gentilini [Internet]. [cité 20 janv 2020]. Disponible sur: <https://www.decite.fr/livres/medecine-tropicale-9782257143945.html>
- [6]. Karam M, Ottesen E. La lutte contre les filarioses lymphatiques. *Med Trop*. 2000;60(3):203-95.
- [7]. Ndoeye A, Diao B, Fall P. Eléphantiasis des organes génitaux externes: aspects cliniques et thérapeutiques. *E-memoires de l'Académie nationale de Chirurgie*. 2003;2:39-42.

- [8]. Masia D-R, Castus P, Delia G, Casoli V, Martine D. Un cas d'éléphantiasis scrotal iatrogène: reconstruction de la bourse scrotale et de l'étui cutané de la verge à l'aide de lambeaux cutanés locaux. *Annales de Chirurgie Plastique Esthétique*. 1 févr 2008;53(1):79-83.
- [9]. Mahmoud B. ELEPHANTIASIS PENO-SCROTAL (A PROPOS D'UN CAS). 18 janv 2018;
- [10]. Ferrandez J-C, Ganchou PH, Theys S. De l'éléphantiasis au lymphœdème actuel. Description et traitement. Qu'avons-nous inventé ? *Kinésithérapie, la Revue*. 1 nov 2019;19(215):22-9.
- [11]. Royal College of Surgeons of England. Éléphantiasis et filariose : thèse présentée et publiquement soutenue à la Faculté de médecine de Montpellier le 25 mars 1904 [Internet]. Montpellier : Impr. Gustave Firmin, Montane et Sicardi; 1904 [cité 17 janv 2020]. 62 p. Disponible sur: <http://archive.org/details/b22405690>
- [12]. Théodoridès J. Hahn (André), Dumaître (Paule), avec la coll. de Janine Samion-Contet. Histoire de la médecine et du livre médical à la lumière des collections de la Bibliothèque de la Faculté de Médecine de Paris. *Revue d'histoire des sciences*. 1964;17(1):80-2.
- [13]. Lymphology in the second millennium. - PubMed - NCBI [Internet]. [cité 17 janv 2020]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11307660>
- [14]. Ferrandez J-C, Theys S, Bouchet J-Y. LA DECOUVERTE DU SYSTEME LYMPHATIQUE. *Kinésithérapie scientifique*. 2009;(504):5.
- [15]. A Compendium of Human & Comparative Pathological Anatomy - Adolph Wilhelm Otto - Google Livres [Internet]. [cité 17 janv 2020]. Disponible sur: <https://books.google.co.ma/books?id=7AE1AQAAMAAJ&pg=PA359&lpg=PA359&dq=Hendy+J.+Treatise+of+the+glandular+disease+of+barbados+proving+it+to+the+s>

eated+in+the+lymphatic+system.+1784.&source=bl&ots=a9xgiNjMQW&sig=ACfU3U2MClc1Cm21ko6QPR0vQPL-1kNQyw&hl=fr&sa=X&ved=2ahUKEwjPjcyhwYnnAhULA2MBHRBMDIwQ6AEwAnoECAUQAQ#v=onepage&q=Hendy%20J.%20Treatise%20of%20the%20glandular%20disease%20of%20barbados%20proving%20it%20to%20the%20seated%20in%20the%20lymphatic%20system.%201784.&f=false

- [16]. Alard M-J-L-J-F-A. Histoire d'une maladie particulière au système lymphatique, fréquente quoique méconnue jusqu'à ce jour [Internet]. Paris: Brosson, Gabon et Cie; 1806 [cité 17 janv 2020]. 366 p. Disponible sur: <http://gallica.bnf.fr/ark:/12148/bpt6k5499232w>
- [17]. Ferrandez J-C. El Sistema Linfático. Ed. Médica Panamericana; 2006. 156 p.
- [18]. Ferrandez J-C, Theys S. Linfedemas de los miembros inferiores. EMC - Podología. 1 janv 2011;13(3):1-12.
- [19]. LYMPHOLOGIE - R-V Cluzan,Marc Jambon [Internet]. [cité 17 janv 2020]. Disponible sur: <https://www.decitre.fr/livres/lymphologie-9782225845000.html>
- [20]. Anatomie des Organes Génitaux Externes (OGE) - PDF Free Download [Internet]. [cité 17 janv 2020]. Disponible sur: <https://docplayer.fr/80598396-Anatomie-des-organes-genitaux-externes-oge.html>
- [21]. Echographie du scrotum adulte : les fondamentaux en pathologie non aiguë - PDF Téléchargement Gratuit [Internet]. [cité 17 janv 2020]. Disponible sur: <https://docplayer.fr/23812361-Echographie-du-scrotum-adulte-les-fondamentaux-en-pathologie-non-aigue.html>
- [22]. Le scrotum - Contenu - Nervous Supply - TeachMeAnatomy [Internet]. [cité 17 janv 2020]. Disponible sur: <https://teachmeanatomy.info/pelvis/the-male-reproductive-system/scrotum/>

- [23]. hanisahwarrior. SCROTAL SWELLING [Internet]. Education présenté à; 03:28:59 UTC [cité 17 janv 2020]. Disponible sur: <https://www.slideshare.net/hanisahwarrior/scrotal-swelling-78108361>
- [24]. Thibaut G. Les mécanismes physiologiques du lymphoedème. HEGEL [Internet]. 2016 [cité 17 janv 2020];(03). Disponible sur: <http://hdl.handle.net/2042/61403>
- [25]. pubmeddev, HF CA and C. Casting methods of scanning electron microscopy applied to hemal lymph nodes in rats. - PubMed - NCBI [Internet]. [cité 16 janv 2020]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8897353>
- [26]. Guyton AC, Granger HJ, Taylor AE. Interstitial fluid pressure. *Physiological reviews*. 1971;51(3):527-63.
- [27]. Medicine (U.S.) NL of. National Library of Medicine Current Catalog: Annual cumulation. U.S. Department of Health, Education, and Welfare, Public Health Service, National Institutes of Health, National Library of Medicine.; 1971. 1556 p.
- [28]. Woodcock T. *Fluid Physiology: A Handbook for Anaesthesia and Critical Care Practice*. Cambridge Scholars Publishing; 2019. 283 p.
- [29]. Solito R, Alessandrini C, Fruschelli M, Pucci AM, Gerli R. An immunological correlation between the anchoring filaments of initial lymph vessels and the neighboring elastic fibers: a unified morphofunctional concept. *Lymphology*. déc 1997;30(4):194-202.
- [30]. Zöltzer H. Initial lymphatics--morphology and function of the endothelial cells. *Lymphology*. mars 2003;36(1):7-25.
- [31]. Les Lymphomes: les bases - PDF Free Download [Internet]. [cité 17 janv 2020]. Disponible sur: <https://docplayer.fr/7259338-Les-lymphomes-les-bases.html>
- [32]. lymphe [Internet]. [cité 17 janv 2020]. Disponible sur: <https://bio.m2osw.com/gcartable/cardiologie/lymphe.htm>

- [33]. Kaindl F, Mannheimer E, Pflieger L, Thurnher B. Histology of lymphangiopathies. A Rüttimann: Progress in Lymphology, G Thieme Verlag, Stuttgart. 1967;
- [34]. Gaffney RM, Casley-Smith JR. Excess plasma proteins as a cause of chronic inflammation and lymphoedema: biochemical estimations. J Pathol. mars 1981;133(3):229-42.
- [35]. Foldi M, Mortimer P, Levick J, Stanton A. On the pathophysiology of arm lymphedema after treatment for breast cancer. Lymphology. 1995;28(3):151-8.
- [36]. Kerchner K, Fleischer A, Yosipovitch G. Lower extremity lymphedema: Update: Pathophysiology, diagnosis, and treatment guidelines. Journal of the American Academy of Dermatology. 2008;59(2):324-31.
- [37]. CARPENTIER P, BLAISE S, IMBERT B. LYMPHŒDÈME DU SUJET JEUNE : PHYSIOPATHOLOGIE. /data/revues/03980499/00304-C2/20_2/ [Internet]. 20 mars 2008 [cité 17 janv 2020]; Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/en/article/125277>
- [38]. Clarkson B, Thompson D, Horwith M, Luckey EH. Cyclical edema and shock due to increased capillary permeability. The American journal of medicine. 1960;29(2):193-216.
- [39]. Ferrandez J-C. Cinesiterapia dopo cancro del seno. EMC - Medicina Riabilitativa. 1 janv 2010;17(4):1-13.
- [40]. Arteaga C, Salamand P, Mianne D, Martet G, Raillat A, BRIANT J. Aspects IRM de l'éléphantiasis scrotal filarien. Corrélations IRM-anatomopathologiques. Journal de radiologie. 1997;78(12):1285-7.
- [41]. Ks - Le signe et le pseudo-sign de Stemmer : un signe différentiel des oedèmes [Internet]. [cité 16 janv 2020]. Disponible sur: <https://www.ks-mag.com/article/7379-le-sign-et-le-pseudo-sign-de-stemmer-un-sign-differentiel-des-oedemes>

- [42]. Netgen. Complications cutanées des lymphœdèmes [Internet]. Revue Médicale Suisse. [cité 24 janv 2020]. Disponible sur: <https://www.revmed.ch/RMS/2007/RMS-136/32130>
- [43]. Hornberger BJ, Elmore JM, Roehrborn CG. Idiopathic scrotal elephantiasis. Urology. 1 févr 2005;65(2):389.
- [44]. ALLEN EV. Lymphedema of the extremities: classification, etiology and differential diagnosis: a study of three hundred cases. Archives of Internal Medicine. 1934;54(4):606-24.
- [45]. Janbon C, Soulier S. Lymphoedème primaire. Encycl Méd Chir. Elsevier, Paris) Angéiologie. 1997;19:3010.
- [46]. Kinmonth J. Primary lymphedema: Classification and other studies based on oleo-lymphography and clinical features. In 1969. p. 15-8.
- [47]. Browse NL. The diagnosis and management of primary lymphedema. J Vasc Surg. janv 1986;3(1):181-4.
- [48]. Lazareth I. Classification des lymphœdèmes. La Revue de médecine interne. 2002;23:375s-8s.
- [49]. Smeltzer DM, Stickler GB, Schirger A. Primary lymphedema in children and adolescents: a follow-up study and review. Pediatrics. 1985;76(2):206-18.
- [50]. Histoire naturelle du lymphœdème primaire des jambes - Résumé - Pathobiology 1975, Vol. 43, n ° 2-3 - Karger Publishers [Internet]. [cité 16 janv 2020]. Disponible sur: <https://www.karger.com/Article/Abstract/162826>
- [51]. Quéré I, Coupé M, Soulier-Sotto V, Evrard-Bras M, Laroche J, Janbon C. La génétique du lymphœdème: de la maladie de Milroy aux applications en cancérologie. La Revue de médecine interne. 2002;23:379s-87s.

- [52]. Vaillant L, Tauveron V. Lymphoedèmes primaires des membres. La Presse Médicale. 2010;39(12):1279-86.
- [53]. Ferrell RE. Research perspectives in inherited lymphatic disease. Annals of the New York Academy of Sciences. 2002;979(1):39-51.
- [54]. Brice G, Child A, Evans A, Bell R, Mansour S, Burnand K, et al. Milroy disease and the VEGFR-3 mutation phenotype. Journal of medical genetics. 2005;42(2):98-102.
- [55]. Lymphoedème ~ Encymed [Internet]. [cité 22 févr 2020]. Disponible sur: <http://encymed.blogspot.com/2011/09/lymphoedeme.html>
- [56]. ABDELALI MOT. LES LYMPH DEMES DES MEMBRES (A propos de 33 cas).
- [57]. Lowenstein EJ, Kim KH, Glick SA. Turner's syndrome in dermatology. J Am Acad Dermatol. mai 2004;50(5):767-76.
- [58]. van der Burgt I. Noonan syndrome. Orphanet J Rare Dis. 14 janv 2007;2:4.
- [59]. Frühwirth M, Janecke AR, Müller T, Carlton VEH, Kronenberg F, Offner F, et al. Evidence for genetic heterogeneity in lymphedema-cholestasis syndrome. J Pediatr. avr 2003;142(4):441-7.
- [60]. Hoque SR, Mansour S, Mortimer PS. Yellow nail syndrome: not a genetic disorder? Eleven new cases and a review of the literature. Br J Dermatol. juin 2007;156(6):1230-4.
- [61]. Poulalhon N, Thomas L. Dermatologiques. In: Tumeurs malignes rares. Springer; 2010. p. 277-87.
- [62]. JI R, Gw B, Ah C, To N, Ps M, Kg B. Distichiasis-lymphoedema: clinical features, venous function and lymphoscintigraphy. Br J Dermatol. 1 janv 2000;142(1):148-52.

- [63]. van Steensel M a. M, Damstra RJ, Heitink MV, Bladergroen RS, Veraart J, Steijlen PM, et al. Novel missense mutations in the FOXC2 gene alter transcriptional activity. *Hum Mutat.* déc 2009;30(12):E1002-1009.
- [64]. Irrthum A, Devriendt K, Chitayat D, Matthijs G, Glade C, Steijlen PM, et al. Mutations in the Transcription Factor Gene SOX18 Underlie Recessive and Dominant Forms of Hypotrichosis-Lymphedema-Telangiectasia. *Am J Hum Genet.* juin 2003;72(6):1470-8.
- [65]. Irons MB, Bianchi DW, Geggel RL, Marx GR, Bhan I. Possible new autosomal recessive syndrome of lymphedema, hydroceles, atrial septal defect, and characteristic facial changes. *Am J Med Genet.* 2 déc 1996;66(1):69-71.
- [66]. Hennekam RC, Geerdink RA, Hamel BC, Hennekam FA, Kraus P, Rammeloo JA, et al. Autosomal recessive intestinal lymphangiectasia and lymphedema, with facial anomalies and mental retardation. *Am J Med Genet.* déc 1989;34(4):593-600.
- [67]. Alders M, Hogan BM, Gjini E, Salehi F, Al-Gazali L, Hennekam EA, et al. Mutations in CCBE1 cause generalized lymph vessel dysplasia in humans. *Nat Genet.* déc 2009;41(12):1272-4.
- [68]. Avasthey P, Roy SB. Primary pulmonary hypertension, cerebrovascular malformation, and lymphoedema feet in a family. *Br Heart J.* nov 1968;30(6):769-75.
- [69]. WHO | Lymphatic filariasis elimination programme: training module for drug distributors in countries where lymphatic filariasis is co-endemic with onchocerciasis [Internet]. WHO. [cité 18 janv 2020]. Disponible sur: http://www.who.int/lymphatic_filariasis/resources/who_cds_cpe_cee_2001.23/en/
- [70]. Mohan H, Bisht B, Goel P, Garg G. Vulval elephantiasis: a case report. *Case Rep Infect Dis.* 2012;2012:430745.
- [71]. Hajdu SI. Elephantiasis. *Annals of Clinical & Laboratory Science.* 2002;32(2):207-9.

- [72]. Nayak S, Acharjya B, Devi B, Pattnaik S, Patra MK. Cerebriform elephantiasis of the vulva following tuberculous lymphadenitis. *Indian J Dermatol Venereol Leprol.* avr 2008;74(2):188.
- [73]. Addiss DG, Dimock KA, Eberhard ML, Lammie PJ. Clinical, parasitologic, and immunologic observations of patients with hydrocele and elephantiasis in an area with endemic lymphatic filariasis. *J Infect Dis.* mars 1995;171(3):755-8.
- [74]. Capuano GP, Capuano C. Surgical management of morbidity due to lymphatic filariasis: the usefulness of a standardized international clinical classification of hydroceles. *Trop Biomed.* mars 2012;29(1):24-38.
- [75]. Lim KHA, Speare R, Thomas G, Graves P. Surgical Treatment of Genital Manifestations of Lymphatic Filariasis: A Systematic Review. *World J Surg.* 1 déc 2015;39(12):2885-99.
- [76]. Estawrow M, Safe E. Aesthetic Reconstruction of Peno-Scrotal Lymphedema: Refinements of Previous Technique. *The Egyptian Journal of Plastic and Reconstructive Surgery.* 2019;43(2):345-50.
- [77]. Petrek JA, Pressman PI, Smith RA. Lymphedema: current issues in research and management. *CA: a cancer journal for clinicians.* 2000;50(5):292-307.
- [78]. Gould N, Kamelle S, Tillmanns T, Scribner D, Gold M, Walker J, et al. Predictors of Complications after Inguinal Lymphadenectomy. *Gynecologic Oncology.* 1 août 2001;82(2):329-32.
- [79]. Werngren-elgström M, Lidman D. Lymphoedema of the lower extremities after surgery and radiotherapy for cancer of the cervix. *Scandinavian journal of plastic and reconstructive surgery and hand surgery.* 1994;28(4):289-93.

- [80]. AbuRahma AF, Woodruff BA, Lucente FC. Edema after femoropopliteal bypass surgery: lymphatic and venous theories of causation. *J Vasc Surg.* mars 1990;11(3):461-7.
- [81]. Mortimer PS. Implications of the lymphatic system in CVI-associated edema. *Angiology.* janv 2000;51(1):3-7.
- [82]. Chandra Dandapat M, Kumar Mohapatro S, Kumar Patro S. Elephantiasis of the penis and scrotum: A review of 350 cases. *The American Journal of Surgery.* 1 mai 1985;149(5):686-90.
- [83]. Stehman FB, Bundy BN, Dvoretzky PM, Creasman WT. Early stage I carcinoma of the vulva treated with ipsilateral superficial inguinal lymphadenectomy and modified radical hemivulvectomy: a prospective study of the Gynecologic Oncology Group. *Obstetrics and gynecology.* 1992;79(4):490-7.
- [84]. Dorfman RF. Kaposi's sarcoma: evidence supporting its origin from the lymphatic system. *Lymphology.* mars 1988;21(1):45-52.
- [85]. Stratigos JD, Potouridou I, Katoulis AC, Hatzilou E, Christofidou E, Stratigos A, et al. Classic Kaposi's sarcoma in Greece: a clinico-epidemiological profile. *International journal of dermatology.* 1997;36(10):735-40.
- [86]. Hengge U, Stocks K, Goos M. Acquired immune deficiency syndrome-related hyperkeratotic Kaposi's sarcoma with severe lymphoedema: report of five cases. *The British journal of dermatology.* 2000;142(3):501-5.
- [87]. M B, F F, R HC, A S, R C. Idiopathic limb edema in children with chronic arthritis: a multicenter report of 12 cases. *J Rheumatol.* 1 févr 1997;24(2):384-8.
- [88]. Kiely P, Bland J, Joseph A, Mortimer P, Bourke B. Upper limb lymphatic function in inflammatory arthritis. *The Journal of rheumatology.* 1995;22(2):214-7.

- [89]. Ostrov BE. Beneficial effect of etanercept on rheumatoid lymphedema. *Arthritis & Rheumatism*. 2001;44(1):240-1.
- [90]. Nelson RA, Alberts GL, King Jr LE. Penile and scrotal elephantiasis caused by indolent *Chlamydia trachomatis* infection. *Urology*. 2003;61(1):224.
- [91]. Murphy MJ, Kogan B, Carlson JA. Granulomatous lymphangitis of the scrotum and penis: report of a case and review of the literature of genital swelling with sarcoidal granulomatous inflammation. *Journal of cutaneous pathology*. 2001;28(8):419-24.
- [92]. Schwartz R, Cohen J, Watson R, Gascon P, Ahkami R, Ruszczak Z, et al. Penile Kaposi's sarcoma preceded by chronic penile lymphoedema. *British Journal of Dermatology*. 2000;142(1):153-6.
- [93]. Barete S, Calvez V, Mouquet C, Barrou B, Kreis H, Dantal J, et al. Clinical features and contribution of virological findings to the management of Kaposi sarcoma in organ-allograft recipients. *Archives of dermatology*. 2000;136(12):1452-8.
- [94]. Bull R, Mortimer P, Coburn P. Pretibial myxoedema: a manifestation of lymphoedema? *The Lancet*. 1993;341(8842):403-4.
- [95]. Vignes S, Trévidic P. Lymphoedèmes pénoscrotaux: étude rétrospective de 33 cas. In Elsevier; 2005. p. 21-5.
- [96]. ROSS JH, Kay R, Yetman RJ, Angermeier K. Primary lymphedema of the genitalia in children and adolescents. *The Journal of urology*. 1998;160(4):1485-9.
- [97]. Jj O, Da W. Surgical management of elephantiasis of male genitalia. *Br J Urol*. 1 août 1995;76(2):213-5.
- [98]. SLAMA A, JAIDANE M, ELLEUCH A, BEN SORBA N, YACOUBI MT, MOSBAH AF. Traitement chirurgical d'un éléphantiasis péno-scrotal. *Prog urol (Paris)*. 2002;12(2):337-9.

- [99]. Sylla C, Ndoeye A, Ba M, Gueye S, Diagne B. Penile and scrotal elephantiasis in Senegal. *African Journal of Urology*. 1998;4:36-41.
- [100]. Aguiar-Santos AM, Leal-Cruz M, Netto MJ, Carrera A, Lima G, Rocha A. Lymph scrotum: an unusual urological presentation of lymphatic filariasis. A case series study. *Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo*. 2009;51(4):179-83.
- [101]. Adesiyun AG, Samaila MO. Huge filarial elephantiasis vulvae in a Nigerian woman with subfertility. *Archives of gynecology and obstetrics*. 2008;278(6):597-600.
- [102]. Dreyer G, Noroes J, Figueredo-Silva J, Piessens W. Pathogenesis of lymphatic disease in bancroftian filariasis:: a clinical perspective. *Parasitology today*. 2000;16(12):544-8.
- [103]. Dandapat MC, Mohapatro SK, Patro SK. Elephantiasis of the penis and scrotum: A review of 350 cases. *The American journal of surgery*. 1985;149(5):686-90.
- [104]. Hornberger BJ, Elmore JM, Roehrborn CG. Idiopathic scrotal elephantiasis. *Urology*. 1 févr 2005;65(2):389.
- [105]. Nakai K, Taoka R, Sugimoto M, Kubota Y. Genital elephantiasis possibly caused by chronic inguinal eczema with streptococcal infection. *The Journal of dermatology*. 2019;46(6):e196-8.
- [106]. Gandaho I, Avakoudjo J, Hounnasso P-P, Hodonou F, Akpo C. Plastie pénoscrotale pour volumineux éléphantiasis des organes génitaux externes : à propos d'un cas à la clinique universitaire d'urologie-andrologie de Cotonou. *Basic Clin Androl*. 1 déc 2012;22(4):277-80.
- [107]. King CL. Transmission intensity and human immune responses to lymphatic filariasis. *Parasite immunology*. 2001;23(7):363-71.
- [108]. Vaillant L, Gironet N. Infectious complications of lymphedema. *La Revue de medecine interne*. 2002;23:403s-7s.

- [109]. Geyer H, Geyer A, Schubert J. Erysipelas and elephantiasis of the scrotum—surgery and drug therapy. *Urologia internationalis*. 1997;58(4):243-6.
- [110]. COUPÉ M. Les lymphœdèmes du membre inférieur.
- [111]. Dupuy A, Benchikhi H, Roujeau J-C, Bernard P, Vaillant L, Chosidow O, et al. Risk factors for erysipelas of the leg (cellulitis): case-control study. *Bmj*. 1999;318(7198):1591-4.
- [112]. Peyron N, Dandurand M, Guillot B. Les complications tumorales malignes des lymphœdèmes. *Journal des maladies vasculaires*. 1993;18(4):293-8.
- [113]. Bouya P, Lomina D. Scrotal elephantiasis: about seven operated cases. *Bulletin de la Societe de pathologie exotique (1990)*. 2004;97(5):315-7.
- [114]. Austoni E, Colombo F, Mantovani F, Fenice O. Lambeau cutané pénien de large taille dans la reconstruction urétrale tubulaire dans les sténoses bulbo-membraneuses complexes, récidivantes et étendues. *Journal d'urologie*. 1994;100(1):23-8.
- [115]. Quartey J. One-stage transverse distal penile/preputial island flap urethroplasty for urethral stricture. In 1993. p. 228-32.
- [116]. Sugarman JL, Hersh AL, Okamura T, Howard R, Frieden IJ. A retrospective review of streptococcal infections in pediatric atopic dermatitis. *Pediatric dermatology*. 2011;28(3):230-4.
- [117]. TRIEP-CAPDEVILLE L. Prise en charge de la filariose lymphatique en Polynésie française. 1986;
- [118]. mondiale de la Santé O, World Health Organization. Global programme to eliminate lymphatic filariasis: progress report, 2018—Programme mondial pour l'élimination de la filariose lymphatique: rapport de situation, 2018. *Weekly Epidemiological Record= Relevé épidémiologique hebdomadaire*. 2019;94(41):457-70.

- [119]. Traoré AG. Etude de l'infectivité des gamétocytes de *Plasmodium falciparum* chez *Anophèles gambiae* si issus de différents types de gîtes larvaires en zone d'endémie palustre de Nanguilabougou. 2012;
- [120]. Ménil F, Dejous C, Rebiere D. Généralités et définitions. 2008;
- [121]. Carme B. EOSINOPHILIE ET FILARIOSE LYMPHATIQUE EN POLYNESIE FRANCAISE. 1976;
- [122]. Ollapallil J, Watters D. Surgical management of elephantiasis of male genitalia. British journal of urology. 1995;76(2):213-5.
- [123]. Chanteau S, Roux J. Filariose lymphatique de Bancroft: vers l'élimination dans le Pacifique? Bulletin de la Societe de Pathologie Exotique. 2008;101(3):254-60.
- [124]. Bouya P, Lomina D. L'éléphantiasis scrotal: à propos de sept cas opérés. Bull Soc Pathol Exot. 2004;97(5):315-7.
- [125]. Tazi M, Mellas S, Ahallal Y, Khallouk A, El Fassi M, Farih M. L'éléphantiasis pénoscrotal, diagnostic et prise en charge: à propos de trois cas. Basic and Clinical Andrology. 2009;19(2):108.
- [126]. Samsoen M, Jm D, JC R. Le lymphoedème péno-scrotal: 2 observations. 1981;
- [127]. Depairon M, Tomson D, Mazzolai L. Diagnostic et prise en charge du lymphoedème. In EMH Media; 2016. p. 80-4.
- [128]. Rockson SG, Rivera KK. Estimating the population burden of lymphedema. Annals of the New York Academy of Sciences. 2008;1131(1):147-54.
- [129]. A S, M J, A E, N BS, Mt Y, Af M. [Surgical treatment of penile-scrotal elephantiasis]. Prog Urol. 1 avr 2002;12(2):337-9.
- [130]. Vignes S. Lymphoedèmes primitifs et secondaires de l'adulte. EMC - Cardiologie-Angéiologie. 1 août 2004;1(3):223-36.

- [131]. Netgen. Pathologies vasculaires lymphatiques : apport de la lympho-fluoroscopie [Internet]. Revue Médicale Suisse. [cité 22 janv 2020]. Disponible sur: <https://www.revmed.ch/RMS/2015/RMS-N-460/Pathologies-vasculaires-lymphatiques-apport-de-la-lympho-fluoroscopie>
- [132]. Baulieu F, Vaillant L, Baulieu J, Secchi V, Barsotti J. Place actuelle de la lymphoscintigraphie dans l'étude d'un lymphoedème des membres. Journal des maladies vasculaires. 1990;15(2):152-6.
- [133]. Scrotal Normal - Ultrasoundpaedia [Internet]. [cité 22 janv 2020]. Disponible sur: <https://www.ultrasoundpaedia.com/normal-scrotal/>
- [134]. Intérêt et place de L IRM dans la pathologie scrotale - PDF Téléchargement Gratuit [Internet]. [cité 21 janv 2020]. Disponible sur: <https://docplayer.fr/19796307-Interet-et-place-de-l-irm-dans-la-pathologie-scrotale.html>
- [135]. World Health Organization. Rapport de situation 2000-2009 et plan stratégique 2010-2020 du programme mondial pour l'élimination de la filariose lymphatique: à mi-parcours vers l'élimination de cette maladie. Genève: Organisation mondiale de la Santé; 2010. Report No.: 9242500720.
- [136]. YouScribe. Médecine tropicale - 6e édition [Internet]. [cité 17 févr 2020]. Disponible sur: <https://www.youscribe.com/catalogue/livres/savoirs/medecine/medecine-tropicale-6e-edition-2392341>
- [137]. Zhong M, McCarthy J, Bierwert L, Lizotte-Waniewski M, Chanteau S, Nutman TB, et al. A polymerase chain reaction assay for detection of the parasite *Wuchereria bancrofti* in human blood samples. The American journal of tropical medicine and hygiene. 1996;54(4):357-63.

- [138]. Williams SA, Nicolas L, Lizotte-Waniewski M, Plichart C, Luquiaud P, Nguyen LN, et al. A polymerase chain reaction assay for the detection of *Wuchereria bancrofti* in blood samples from French Polynesia. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*. 1996;90(4):384-7.
- [139]. Fink DL, Fahle GA, Fischer S, Fedorko DF, Nutman TB. Toward molecular parasitologic diagnosis: enhanced diagnostic sensitivity for filarial infections in mobile populations. *Journal of clinical microbiology*. 2011;49(1):42-7.
- [140]. Nozais J-P. *Traité de parasitologie médicale*. Ed. Pradel; 1996.
- [141]. Doffoel-Hantz V, Robert P-Y, Bédane C. Pemphigoïde cicatricielle, pemphigoïde des muqueuses. *La Presse Médicale*. 2010;39(10):1049-57.
- [142]. Kramme S, Marti H, Genton B, Hatz C. Comment la sérologie peut-elle aider à l'établissement du diagnostic des parasites? *Rev Med Suisse*. 2011;7:995-9.
- [143]. Pandey V, Madhumathi J, Karande AA, Kaliraj P. Antigen detection assay with parasite specific monoclonal antibodies for diagnosis of lymphatic filariasis. *Clinica chimica acta*. 2011;412(19-20):1867-73.
- [144]. Lau C-K, Diem MD, Dreyfuss G, Van Duyne GD. Structure of the Y14-Magoh core of the exon junction complex. *Current Biology*. 2003;13(11):933-41.
- [145]. Freedman DO, de Almeida A, Miranda J, Plier DA, Braga C. Field trial of a rapid card test for *Wuchereria bancrofti*. *The Lancet*. 1997;350(9092):1681.
- [146]. Molyneux DH. *Filaria control and elimination: diagnostic, monitoring and surveillance needs*. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*. 2009;103(4):338-41.
- [147]. Euzéby J. *Grand dictionnaire illustré de parasitologie médicale et vétérinaire*. Lavoisier; 2008.

- [148]. World Health Organization. Strengthening the assessment of lymphatic filariasis transmission and documenting the achievement of elimination. 2016;
- [149]. Nguyen N, Plichart C, Esterre P. Assessment of immunochromatographic test for rapid lymphatic filariasis diagnosis. *Parasite*. 1999;6(4):355-8.
- [150]. Beigelman MN. ELEPHANTIASIS OF THE EYELID. *Arch Ophthalmol*. 1 août 1932;8(2):218-25.
- [151]. Pa B, D L. [Scrotal elephantiasis: about seven operated cases]. *Bull Soc Pathol Exot*. 1 janv 2004;97(5):315-7.
- [152]. mondiale de la Santé O, World Health Organization. Summary of global update on preventive chemotherapy implementation in 2016: crossing the billion–Récapitulatif des données mondiales actualisées sur la mise en oeuvre de la chimioprévention en 2016: le seuil du milliard est franchi. *Weekly Epidemiological Record= Relevé épidémiologique hebdomadaire*. 2017;92(40):589-93.
- [153]. Taylor MJ, Makunde WH, McGarry HF, Turner JD, Mand S, Hoerauf A. Macrofilaricidal activity after doxycycline treatment of *Wuchereria bancrofti*: a double-blind, randomised placebo-controlled trial. *The Lancet*. 2005;365(9477):2116-21.
- [154]. DOROSZ P. VITAL DURAND D. LE JEUNNE C *Guide pratique des médicaments* DOROSZ Paris: Editions Maloine. 2013;
- [155]. mondiale de la Santé O, World Health Organization. Global programme to eliminate lymphatic filariasis: progress report, 2017–Programme mondial pour l'élimination de la filariose lymphatique: rapport de situation, 2017. *Weekly Epidemiological Record= Relevé épidémiologique hebdomadaire*. 2018;93(44):589-602.

- [156]. Criel B, Samba Bâ A, Kane F, Noirhomme M, Waelkens M-P. Une expérience de protection sociale en santé pour les plus démunis: le fonds d'indigence de Dar-Naïm en Mauritanie. 2010;
- [157]. Aubry P, Gaüzère B. La lutte antivectorielle. *Médecine Tropicale*. 2013;1-7.
- [158]. Nozais J. Maladies parasitaires et péril fécal: les maladies dues aux helminthes. *Bull Soc Path Ex*. 1998;91:416-22.
- [159]. Debrah AY, Mand S, Specht S, Marfo-Debrekyei Y, Batsa L, Pfarr K, et al. Doxycycline reduces plasma VEGF-C/sVEGFR-3 and improves pathology in lymphatic filariasis. *PLoS pathogens*. 2006;2(9):e92.
- [160]. Ouzilleau J. L'éléphantiasis au Congo et l'*Onchocerca volvulus*. *Presse med*. 1923;31:617-22.
- [161]. Samsoen M, JM D. Le lymphoedème péno-scrotal: 2 observations. 1981;
- [162]. Skoog SJ. Verrucous elephantiasis of the scrotum: an unusual variant of genital lymphedema. *The Journal of urology*. 1986;135(4):799-800.
- [163]. HALILA M, OUNAES A, SAADANI H, BRAIEK S, EL KAMEL R, JEMNI M. L'éléphantiasis scrotal. *Progrès en urologie*. 2003;13(1):140-2.
- [164]. JONES HW, KAHN RA. Surgical treatment of elephantiasis of the male genitalia. *Plastic and reconstructive surgery*. 1970;46(1):8-12.
- [165]. Conort P, Chopin G, Sarcy J, Raveau F, Chatelain C. Etude de la vascularisation des lambeaux pédiculés à destinée urétrale. In Elsevier; 1990. p. 239-40.
- [166]. Tosun Z, Sutcu M, Guven S, Gurbuz R. Giant scrotal elephantiasis with unknown etiology. *Annals of plastic surgery*. 2005;54(6):685-6.

- [167]. Hsu H, Lin CM, Sun T-B, Cheng L-F, Chien S-H. Unilateral gracilis myofasciocutaneous advancement flap for single stage reconstruction of scrotal and perineal defects. *Journal of Plastic, Reconstructive & Aesthetic Surgery*. 2007;60(9):1055-9.
- [168]. Ndoye A, Sylla C, Ba M, Guèye S, Diagne B. Point of technique: Management of penile and scrotal elephantiasis. *BJU international*. 1999;84(3):362.
- [169]. RAGHAVIAIAH N. Reconstruction of scrotal and penile skin in elephantiasis. *The Journal of urology*. 1977;118(1).
- [170]. Halila M, OUNAES A, SAADANI H, BRAIEK S, EL KAMEL R. L'éléphantiasis scrotal. *Progrès en urologie (Paris)*. 2003;13(1):140-2.
- [171]. Slama A, Jaidane M, Elleuch A, Ben Sorba N, Yacoubi MT, Mosbah AF. Traitement chirurgical d'un éléphantiasis pénoscrotal. *Prog Urol*. 2002;12(2):337-9.
- [172]. Castillo M, Dominguez R. Congenital lymphangiectatic elephantiasis. *Magnetic resonance imaging*. 1992;10(2):321-4.
- [173]. Mianne D, Jacob F. Pathologie inflammatoire du scrotum. *EMC Urologie*. 1999;18-640.
- [174]. de Lalla F, Zanoni P, Lunetta Q, Moltrasio G. Endemic non-filarial elephantiasis in Iringa District, Tanzania: a study of 30 patients. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*. 1988;82(6):895-7.
- [175]. Marcílio M, Roberto R, Ezequiel F, Ricardo S, Frederico Souza M. Genital Elephantiasis Surgery Treatment, A Case Report, And Literature Review. *Journal of Emergency Medicine and Primary Care ReDelve: RD-EMP*. 2019;10012.
- [176]. Ji R-C. Lymphatic endothelial cells, lymphedematous lymphangiogenesis, and molecular control of edema formation. *Lymphatic research and biology*. 2008;6(3-4):123-37.

- [177]. Carrasco López C, Torremadé Barreda J, Palacín Porté J, Franco Miranda E, Viñals Viñals J. Linfedema escrotal gigante. *Cirugía Plástica Ibero-Latinoamericana*. 2013;39(2):187-91.
- [178]. Dianzani C, Gaspardini F, Persichetti P, Brunetti B, Pizzuti A, Margiotti K, et al. Giant scrotal elephantiasis: an idiopathic case. *International journal of immunopathology and pharmacology*. 2010;23(1):369-72.
- [179]. Masia D, Castus P, Delia G, Casoli V, Martine D. A case of iatrogenic scrotal elephantiasis: reconstruction of the scrotal purse and the cutaneous sleeve of the penis with local skin flaps. In 2008. p. 79-83.
- [180]. ELSAHY NI. Syphilitic elephantiasis of the penis and scrotum. *Plastic and reconstructive surgery*. 1976;57(5):601-3.
- [181]. Ziegler JL. Endemic Kaposi's sarcoma in Africa and local volcanic soils. *The Lancet*. 1993;342(8883):1348-51.
- [182]. Moussa Y, Moussa M, Abou Chakra M. Penoscrotal Elephantiasis nostras verrucosa: A case report and literature review. *International Journal of Surgery Case Reports*. 1 janv 2019;65:127-30.
- [183]. Bernhard P, Makunde RW, Magnussen P, Lemnge MM. Genital manifestations and reproductive health in female residents of a *Wuchereria bancrofti*-endemic area in Tanzania. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*. 2000;94(4):409-12.
- [184]. Mohan H, Bisht B, Goel P, Garg G. Vulval elephantiasis: a case report. *Case reports in infectious diseases*. 2012;2012.
- [185]. Chiron P, Amadane N, Bonnet S, Laroche J, Fournier R, Savoie P. Treatment of hydrocele by a general surgeon practicing in a rural resource-poor setting in Africa. *Medecine et sante tropicales*. 2014;24(1):32-8.

- [186]. Agbakwuru E, Salako A, Olajide A, Takure A, Eziyi A. Hydrocelectomy under local anaesthesia in a Nigerian adult population. *African health sciences*. 2008;8(3):160-2.
- [187]. Sewa E, Avakoudjo J, Tengue K, Kpatcha M, Sikpa K, Soumanou F, et al. Aspects épidémiologiques et thérapeutiques des hydrocèles vaginales au centre hospitalier régional de Dapaong (Togo). *African Journal of Urology*. 2016;22(4):315-8.
- [188]. Babu BV, Mishra S, Nayak AN. Marriage, sex, and hydrocele: an ethnographic study on the effect of filarial hydrocele on conjugal life and marriageability from Orissa, India. *PLoS neglected tropical diseases*. 2009;3(4).
- [189]. Gyapong M, Gyapong J, Weiss M, Tanner M. The burden of hydrocele on men in Northern Ghana. *Acta tropica*. 2000;77(3):287-94.
- [190]. 1Ahorlu CK, Dunyo SK, Koram KA, Nkrumah FK, Aagaard-Hansen J, Simonsen PE. Lymphatic filariasis related perceptions and practices on the coast of Ghana: implications for prevention and control. *Acta Tropica*. 1999;73(3):251-61.
- [191]. Ehrl D, Tritschler S, Haas EM, Alhadlg A, Giunta RE. Skrotales Lymphödem. *Handchirurgie· Mikrochirurgie· Plastische Chirurgie*. 2018;50(04):299-302.
- [192]. Thejeswi P, Prabhu S, Augustine AJ, Ram S. Giant scrotal lymphoedema—A case report. *International journal of surgery case reports*. 2012;3(7):269-71.
- [193]. McDOUGAL WS. Lymphedema of the external genitalia. *The Journal of urology*. 2003;170(3):711-6.
- [194]. Singh V, Sinha RJ, Sankhwar S, Kumar V. Reconstructive surgery for penoscrotal filarial lymphedema: a decade of experience and follow-up. *Urology*. 2011;77(5):1228-31.
- [195]. Liaw F-Y, Huang C-F, Wu Y-C, Wu B-Y. Elephantiasis nostras verrucosa: Swelling with verrucose appearance of lower limbs. *Canadian Family Physician*. 2012;58(10):e551-3.

- [196]. Schissel D, Hivnor C, Elston D. Elephantiasis nostras verrucosa. *Cutis*. 1998;62(2):77-80.
- [197]. Zugor V, Horch R, Labanaris A, Schreiber M, Schott G. Penoskrotale Elephantiasis. *Der Urologe*. 2008;47(4):472-6.
- [198]. Franco MM, Pichín AQ, Giraudy GS, León ME, Candebat LM, Tamayo IT. External genitalia lymphedema. Case report. *Archivos espanoles de urologia*. 2007;60(6):688-92.
- [199]. Ndoeye A, Diao B, Fall P. Eléphantiasis des organes génitaux externes: aspects cliniques et thérapeutiques. *E-memoires de l'Académie nationale de Chirurgie*. 2003;2:39-42.
- [200]. Garaffa G, Christopher N, Ralph DJ. The management of genital lymphoedema. *BJU international*. 2008;102(4):480-4.
- [201]. Amaral F, Dreyer G, Figueredo-Silva J, Noroes J, Cavalcanti A, Samico SC, et al. Live Adult Worms Detected by Ultrasonography in Human Bancroftian Filariasis. *The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*. 1 juin 1994;50(6):753-7.
- [202]. Faris R, Hussain O, El Setouhy M, Ramzy RM, Weil GJ. Bancroftian filariasis in Egypt: visualization of adult worms and subclinical lymphatic pathology by scrotal ultrasound. *The American journal of tropical medicine and hygiene*. 1998;59(6):864-7.
- [203]. Faris R, Ramzy RMR, Gad AM, Weil GJ, Buck AA. Community diagnosis of Bancroftian filariasis. *Trans R Soc Trop Med Hyg*. 1 nov 1993;87(6):659-61.
- [204]. Baulieu F, Vaillant L, Gironet N, Machet L, Eder V, Baulieu J, et al. Intérêt de la lymphoscintigraphie dans l'exploration des lymphoedèmes de l'enfant. 2003;
- [205]. Boursier V, Pecking A, Vignes S. Analyse comparative de la lymphoscintigraphie au cours des lipœdèmes et des lymphœdèmes primitifs des membres inférieurs. *Journal des maladies vasculaires*. 2004;29(5):257-61.

- [206]. Vignes S. Les lymphœdèmes: du diagnostic au traitement. *La Revue de Médecine Interne*. 2017;38(2):97-105.
- [207]. Miller LK, Jerosch-Herold C, Shepstone L. Effectiveness of edema management techniques for subacute hand edema: A systematic review. *Journal of Hand Therapy*. 2017;30(4):432-46.
- [208]. Wille S, Niesel T, Breul J, Hartung R. Elephantiasis of the legs with lichen sclerosus et atrophicus of the penis and scrotum. *The Journal of urology*. 1997;
- [209]. Resende J, Ern A, Correia J, Paz J. Tratamento Cirúrgico do Lindefema de Genitália Externa com Preservação da Pele Pósterio-Lateral do Péríneo e Escroto dara a Reconstrução. *Revista Brasileira de Cirurgia Plástica*. 2001;21(4):217-26.
- [210]. Mianné D, Jacob F. Patología inflamatoria del escroto. *EMC-Urología*. 2002;34(1):1-6.
- [211]. Karian LS, Chung SY, Lee ES. Reconstruction of defects after Fournier gangrene: a systematic review. *Eplasty*. 2015;15.
- [212]. Modolin M, Mitre AI, Silva JCF da, Cintra W, Quagliano AP, Arap S, et al. Surgical treatment of lymphedema of the penis and scrotum. *Clinics*. 2006;61(4):289-94.
- [213]. Gupta S, Ajith C, Kanwar AJ, Sehgal VN, Kumar B, Mete U. Genital elephantiasis and sexually transmitted infections–revisited. *International journal of STD & AIDS*. 2006;17(3):157-66.
- [214]. mondiale de la Santé O. Suivi et évaluation épidémiologique du traitement médicamenteux de masse dans le cadre du Programme mondial pour l'élimination de la filariose lymphatique: manuel à l'intention des programmes nationaux d'élimination. 2013;
- [215]. Stolk WA, de Vlas SJ, Habbema JDF. Anti-Wolbachia treatment for lymphatic filariasis. *Lancet*. 2005;365(9477):2067-2067.

- [216]. Sorge F, Imbert P, Laurent C, Minodier P, Banerjee A, Khelfaoui F, et al. Protection antivectorielle de l'enfant: insecticides et insectifuges. Archives de pédiatrie. 2007;14(12):1442-50.
- [217]. Pichon G, Perrault G, Laigret J. Rendement parasitaire chez les vecteurs de filarioses. Bulletin of the World Health Organization. 1974;51(5):517.
- [218]. Bohand X, Aupée O. Development of novel antihelminthic therapies. Medecine tropicale: revue du Corps de sante colonial. 2006;66(4):329-30.
- [219]. Mukherjee N, Mukherjee S, Saini P, Roy P, Babu SPS. Antifilarial effects of polyphenol rich ethanolic extract from the leaves of Azadirachta indica through molecular and biochemical approaches describing reactive oxygen species (ROS) mediated apoptosis of Setaria cervi. Experimental parasitology. 2014;136:41-58.
- [220]. YouScribe. 1 Filarioses lymphatiques [Internet]. [cité 11 févr 2020]. Disponible sur: <https://www.youscribe.com/catalogue/documents/education/cours/1-filarioses-lymphatiques-1390528>
- [221]. Sanogo AM. Aspects épidémio-cliniques du lymphoedème dans le service de Dermatologie du CHU Gabriel Touré. 2013;
- [222]. Das S, Tuerk D, Amar AD, Sommer J. Surgery of male genital lymphedema. The Journal of urology. 1983;129(6):1240-2.
- [223]. Mellas S, Riyach O, Ahsaini M, Ahallal Y, Tazi M, El Ammari J, et al. Penoscrotal elephantiasis, diagnosis and therapeutic care: Case series and literature review. Journal of Surgery. 2014;2(3):46-9.

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقر اط

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضو في المهنة الطبية أتعهد علانية:

➤ بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.

◀ وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.

➤ وأن أمارس مهنتي بوازع من ضميري وشرفي جاعل صحة مريضني هدفي الأول.

◀ وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.

➤ وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.

◀ وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.

◀ وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.

◀ وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.

« وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.

بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسمبشرفي.

والله على ما أقول شهيد.



المملكة المغربية
جامعة محمد الخامس بالرباط
كلية الطب والصيدلة
الرباط



أطروحة رقم: 247

سنة: 2020

داء الفيل الصفنى حول ثلاث حالات

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم: / / 2020

من طرف:

السيد موسافو كوسو ساندي لوراك

المزاداد في 28 فبراير 1990 بورت - جنيتيل

من المدرسة الملكية لمصلحة الصحة العسكرية - الرباط

لنيل شهادة

دكتور في الطب

الكلمات الأساسية : داء الفيل - الودمة اللمفية - صفنى

أعضاء لجنة التحكيم :

رئيس

مشرف

عضو

عضو

السيد أحمد أمور

أستاذ في علم المسالك البولية

السيد محمد علامي

أستاذ في علم المسالك البولية

السيد عبد الرحمان البوزيدي

أستاذ في علم التشريح المرضي

السيد هاشم السايغ

أستاذ في علم المسالك البولية