

UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
FES



Année 2013

Thèse N° 143/13

LES LYMPHŒDEMES DES MEMBRES (A propos de 33 cas)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 25/09/2013

PAR

M. OULED TAIB ABDELALI

Né le 17 Février 1985 à Oujda

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Lymphœdème - Cancer du sein - Erysipèle - Physiothérapie décongestive
Drainage lymphatique - Bandage multicouche

JURY

M. BANANI ABDELAZIZ.....	PRESIDENT
Professeur de Gynécologie Obstétrique	
M. EL MAHI OMAR.....	RAPPORTEUR
Professeur de Chirurgie Vasculaire Périphérique	
Mme. MIKOU OUAFAE.....	JUGES
Professeur agrégé de Dermatologie	
M. BOUARHROUM ABDELLATIF.....	
Professeur agrégé de Chirurgie Vasculaire Périphérique	

PLAN

INTRODUCTION	11
PREMIERE PARTIE : GENERALITES.....	13
I. RAPPEL ANATOMIQUE :	14
II. DESCRIPTION HISTOLOGIQUE :	18
III. PHYSIOLOGIE DE LA PRODUCTION ET DE LA CIRCULATION LYMPHATIQUE :....	21
IV. PHYSIOPATHOLOGIE DES LOM	24
V. CLASSIFICATION DES LOM :	28
VI. ETIOLOGIES DES LOM :	31
VII. DIAGNOSTIC POSITIF D'UN LOM:	42
VIII. DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS :	49
IX. EXAMENS PARACLINIQUES :	54
DEUXIEME PARTIE : MATERIELS ET METHODES	62
A. OBJECTIFS DE L'ETUDE :	63
B. TYPE, PERIODE ET LIEU D'ETUDE :	63
C. POPULATION D'ETUDE :	63
1) La sélection des patients :	63
2) Collecte des données :	64
3) Traitement des données :	64
TROISIEME PARTIE : RESULTATS	66
QUATRIEME PARTIE : DISCUSSION	78
1 - DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES :	79
1.1 – Incidence et prévalence :	79
1.2 - Répartition selon l'âge et le sexe :	81
a. Age :	81
b. Sexe :	83
1.3. Activité professionnelle :	84

1.4. FDRCV :	85
2- DONNEES CLINIQUES :	86
2.1- La localisation et l'étendu du LO :	86
a. Membre supérieur :	86
b. Membre inferieur :	88
2.2- Stade du LO :	90
2.3- Complications :	91
a. Érysipèle/ lymphangite :	91
b. Complications mycosiques :	93
c. Fasciite nécrosante :	94
d. Complications tumorales : Lymphangiosarcome :	94
e. Psychologiques et qualité de vie	96
3- CLASSIFICATION ET ETIOLOGIES :	96
3-1 Classifications :	96
3-2 Etiologies des LO secondaires :	96
3-2 .1 LO iatrogéniques :	96
a. Membre supérieur : après traitement d'un cancer du sein ..	96
b. Membre inferieur : après traitement d'un cancer pelvien ...	100
3-2 .2 LO compliquant un érysipèle :	101
3-2 .3 LO secondaire à une insuffisance veineuse (IV) :	102
3-2 .4 LO post-traumatique :	102
3-2 Etiologies des LO primitifs :	104
4- PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE :	104
4-1. La physio thérapie décongestive complète (PDC):	105
a. Bandages peu élastiques multicouches :	107
b. Apprentissage des auto-techniques : auto bandages	109

c. Drainages lymphatiques manuels :	110
d. Soins de peau ; pédicurie et prévention des érysipèles :.....	111
e. Exercices sous bandages :	111
f. Pressothérapie pneumatique :	112
g. Compression élastique :	113
h. Autres mesures :	114
i. Séances de repos en position surélevée	116
4-2. Traitement médicamenteux	118
4-3 Traitement chirurgical	119
a. Chirurgie de résection :	119
b. Anastomoses lymphoveineuses (ALV):	125
c. Greffe de canaux lymphatiques :	128
d. Greffe de ganglions autologues :	129
e. Liposuccion :	129
j. Autres techniques :	130
4-4 Traitement des complications :	131
a. Infectieuses:	131
b. Psychologiques et qualité de vie :	132
4-5 Degré de satisfaction :	133
CINQUIEME PARTIE : PERSPECTIVES	135
CONCLUSION	137
RESUME	139
ANNEXES	145
REFERENCES	159

ABRÉVIATIONS :

- LO	Lymphœdème
- LOM	Lymphœdème des membres
- FDRCV	Facteurs de risque cardio-vasculaires
- IMC	Index de masse corporelle
- LOP	Lymphœdème primitif
- LOS	Lymphœdème secondaire
- MI	Membre inférieur
- MID	Membre inférieur droit
- MIG	Membre inférieur gauche
- MS	Membre supérieur
- MSD	Membre supérieur droit
- MSG	Membre supérieur gauche
- IV	Insuffisance veineuse
- H	Héréditaire
- S	Sporadique
- Tm	Tumeur
- Gg	Ganglion
- RT	Radiothérapie
- CT	Chimiothérapie
- PEC	Prise en charge
- PDC	Physiothérapie décongestive complète
- DLM	Drainage lymphatique manuel
- DLS	Drainage lymphatique simple
- VRP	Volume relatif perdu
- BMC	Bandage multicouches

- ALV Anastomose lymphoveineuse
- LS Liposuction

SYMBOLES :

- ↓ Diminution

TABLE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Classification d'Allen.

Tableau 2 : Classification de Kinmonth (lymphographie).

Tableau 3 : Classification de Kaindl.

Tableau 4 : Classification de Brows.

Tableau 5 : Maladies malformatives et/ou génétiques, anomalies chromosomiques pouvant s'accompagner de LO.

Tableau 6 : Critères diagnostiques du lipœdème et du LOP des MI.

Tableau 7 : Répartition de l'incidence selon les études.

Tableau 8 : Répartition des moyennes d'âge selon les études.

Tableau 9 : Évolution de la fonction lymphatique avec l'âge appréciée par lymphoscintigraphie.

Tableau 10 : Répartition du sexe selon des différentes études.

Tableau 11 : Principaux traitements physiques utilisés dans la prise en charge du LO.

Tableau 12 : Résultats de la PDC à la phase intensive selon les études.

TABLE DES FIGURES

Figure 1 : Schéma montrant l'anatomie du réseau lymphatique superficiel et les relais ganglionnaires du MS.

Figure 2 : Schéma montrant l'anatomie du réseau lymphatique superficiel et les relais ganglionnaires du MI.

Figure 3 : Extrémité ouverte d'un lymphatique initial observé en microscopie électronique à balayage.

Figure 4 : Contraction du lymphangion (unité contractile de propulsion de la lymphe).

Figure 5 : Coupe de la paroi des différents types de vaisseaux lymphatiques (d'après S.Kubik).

Figure 6 : Œdème lymphatique par insuffisance veineuse

Figure 7 : LOS du MS gauche après cancer du sein, œdème de la main prenant le godet.

Figure 8 : Signe de Stemmer : impossibilité de plisser la peau de la face dorsale du deuxième orteil.

Figure 9 : Œdème du dos du pied caractéristique du LO avec accentuation des plis transversaux.

Figure 10 : Verrues lymphatiques.

Figure 11 : Peau granuleuse, verruqueuse avec un épiderme épaissi par plaques ; présence d'une hypertrophie et d'une pigmentation du tissu avoisinant (acanthosis).

Figure 12 : Prise de mesures périmétriques sur le MS.

Figure 13 : Mesures périmétriques prises à intervalles a. MS b. MI.

Figure 14 : a. LOP du MIG b. lipœdème.

Figure 15 : Images lymphoscintigraphiques des MI : une protéine radio-marquée est injectée dans le premier espace inter-orteil de chaque pied puis suivie le long des vaisseaux lymphatiques par une gamma-caméra.

Figure 16 : Échographie normale de la peau et du tissu sous cutané.

Figure 17 : Échographie d'un LOM : a. Tissu sous cutané épaissi b. Peau épaissie c. image anéchogène en rayon de miel.

Figure 18 : Répartition des cas selon l'âge.

Figure 19 : Répartition des cas selon le sexe (exprimé en %).

Figure 20 : Activité professionnelle.

Figure 21 : Répartition des FDRCV en pourcentage.

Figure 22 : Répartition des cas en fonction de la localisation et le côté du LO.

Figure 23 : L'étendue du LO exprimé en pourcentage.

Figure 24 : Répartition des cas selon le stade du LO.

Figure 25 : Répartition des complications en pourcentage.

Figure 26 : Répartition des cas selon la classe du LO.

Figure 27 : Répartition des étiologies en pourcentage.

Figure 28 : Degré de satisfaction des patients à la fin du traitement intensif.

Figure 29 : LOS du membre supérieur droit évoluant progressivement depuis 2 ans après traitement d'un cancer du sein droit (mastectomie avec curage ganglionnaire axillaire, radiothérapie, chimiothérapie et hormonothérapie).

Figure 30 : LO bilatérale des deux membres inférieurs après hystérectomie et curage ganglionnaire, évoluant de façon descendante de la racine des cuisses vers les 2 jambes épargnant les 2 pieds.

Figure 31 : Érysipèle compliquant un LO du MS après traitement d'un cancer de sein avec présence de placards inflammatoires rouges.

Figure 32 : Lymphangiosarcome du membre supérieur.

Figure 33 : LO post-traumatique du MIG.

Figure 34 : A et B. pose d'une bonde coton, D et C. pose d'une bande Mobiderme, E. pose d'une bonde Biflexideal Thuasne, F. pose d'une bande Biflex Thuasne enlevée la nuit.

Figure 35 : Lymphangiectomie totale superficielle (de A à C).

Figure 36 : Image peropératoire : Résection d'une partie de la face interne de la jambe droite.

Figure 37 : Pièce reséquée emportant la peau, le tissu sous cutané lymphœdémateux et l'aponévrose qui est très épaisse.

Figure 38 : Mise en place d'une contention par bande élastique (Biflex).

Figure 39 : Il n'a pas eu pour le moment une récurrence d'augmentation de volume au niveau de la jambe opérée.

Figure 40 : ALV terminolatérale selon la technique de Degni (de A à F). 1. Vaisseau lymphatique ; 2. Veine recevant le vaisseau lymphatique.

Figure 41 : Greffe lymphatique par voie transpubienne pour LO du MI droit. 1. Vaisseaux lymphatiques ; 2. Ganglions.

INTRODUCTION

Les lymphœdèmes des membres (LOM) sont dus à un dysfonctionnement du système lymphatique responsable d'une stase de la lymphe dans les tissus interstitiels et secondairement d'une augmentation de volume du membre atteint. On les classe en lymphœdèmes primaires (LOP) et lymphœdèmes secondaires (LOS). Au niveau du MS, les LOS après traitement d'un cancer du sein sont les plus fréquents ; au niveau du MI, les LO sont soit secondaires (iatrogéniques ou infectieux), soit primitifs le plus souvent sporadiques, parfois familiaux ou peuvent faire partie des syndromes malformatifs et/ou génétiques plus complexes. Le diagnostic de LO est essentiellement clinique. L'érysipèle reste la principale complication des LO, mais le retentissement social et relationnel est fréquent. Le principal diagnostic différentiel des LOM est le lipœdème, défini par une répartition anormale des graisses allant des hanches jusqu'aux chevilles et atteignant presque exclusivement les femmes obèses.

Nous rapportant notre expérience à propos de 33 cas hospitalisés pour PEC d'un LOM et pour lesquels un traitement basé sur la méthode de la physio thérapie décongestive complète (PDC) est réalisée. Nous essayons à travers ces cas de :

- Rapporter nos résultats et les comparer à la littérature ;
- Discuter les différents aspects épidémiologiques, étiologiques, évolutifs et thérapeutiques du lymphœdème des membres.

PREMIERE PARTIE :

GENERALITES

I. RAPPEL ANATOMIQUE :

Le système lymphatique des membres est constitué de deux réseaux peu connectés entre eux [1] :

- Un réseau lymphatique superficiel sus-aponévrotique qui est le système de drainage des membres le plus important (80 % du drainage du membre) ; il draine la lymphe du tissu cutané et sous cutané. Il comprend lui-même deux ensembles de collecteurs ; un qui collectionne dans le derme et un autre dans le tissu sous-cutané sus-facial. Ces deux ensembles sont complémentaires et largement anastomosés.
- Un réseau lymphatique profond sous-aponévrotique (20% du drainage du membre) ; draine les muscles, les périostes, les articulations.

a) Membre supérieur :

Le système lymphatique superficiel commence au niveau des doigts par des canaux collecteurs digitaux associés aux collecteurs palmaires superficiels. Ils forment deux systèmes de drainage, l'un radial et l'autre ulnaire et suivent parfaitement l'anatomie veineuse superficielle céphalique et basilique de l'avant bras (figure 1). Au niveau du bras, il existe trois territoires lymphatiques superficiels que sont les réseaux bicipital, basilique ou médial et céphalique ou latéral [1].

Le système lymphatique profond est moins développé, il draine les territoires profonds sous-aponévrotiques de la main et de l'avant bras. Au coude, les collecteurs de ces territoires se réunissent pour former le réseau brachial qui se draine dans les ganglions axillaires profonds [2].

Les ganglions lymphatiques superficiels se présentent en deux groupes, un basilique sus-épitrochléen au coude et un groupe céphalique proximal dans le sillon bicipital qui se draine dans les ganglions axillaires profonds ou parfois directement

dans les ganglions supra claviculaires ce qui pourrait expliquer l'absence de LO du membre après certains curages ganglionnaires [1] [2].

Les premiers relais ganglionnaires profonds du membre supérieur constituent le relais ganglionnaire axillaire qui reçoit le drainage du bras, de l'épaule, de la paroi thoracique et d'une partie du sein [1].

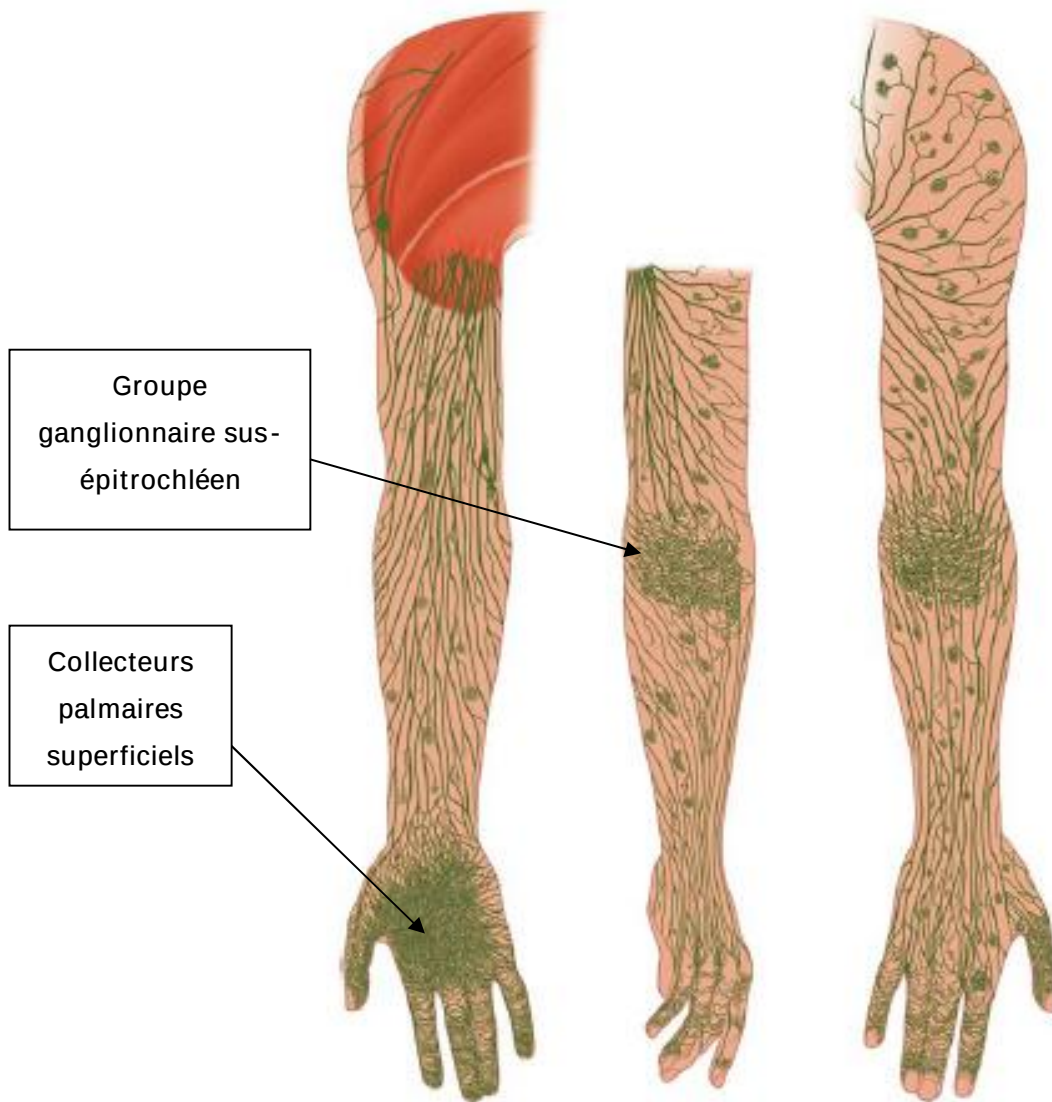


Figure 1 : Schéma montrant l'anatomie du réseau lymphatique superficiel et les relais ganglionnaires du MS [3].

b) Membre inférieur :

Il existe deux territoires de drainage superficiels dont les collecteurs suivent les trajets saphéniens. Le réseau lymphatique est extrêmement dense au pied. Les collecteurs de la plante du pied sont les plus riches et vont rejoindre les collecteurs du dos du pied (figure 2). Puis les troncs collecteurs longent la grande saphène et aboutissent directement au relais ganglionnaires inguinaux. Le territoire de la petite saphène concerne la moitié postérieure du bord externe du pied, le talon et la partie médiane de la face dorsale. Les collecteurs suivent ensuite le trajet de la petite veine saphène et se jette dans un ganglion poplité superficiel qui rejoint lui-même le ganglion poplité profond puis le drainage profond proximal [1] [2].

Le système lymphatique profond du membre inférieur est beaucoup moins développé, il est constitué de collecteurs tibiaux postérieurs, antérieurs et fibulaires qui cheminent dans les loges musculaires avec les vaisseaux sanguins correspondants. Ils drainent la partie profonde du pied et de la jambe puis de la cuisse [1].

Les relais ganglionnaires lymphatiques inguinaux superficiels drainent l'ensemble des territoires de la jambe et du pelvis en dehors de la fesse. En distalité des ganglions inguinaux superficiels, il existe un relais ganglionnaire poplité superficiel inconstant qui se draine ensuite dans le poplité profond.

Il existe des ganglions profonds tibiaux postérieurs ou antérieurs situés autour de la membrane inter osseuse. Ils sont inconstants et peu nombreux. Le principal relais ganglionnaire profond est le ganglion poplité profond. Puis les collecteurs profonds se drainent dans un relais profond ilio-fémoral au contact de la veine fémorale commune, dans les ganglions retro-cruraux ou directement dans les ganglions iliaques externes [1] [2].

Le drainage lymphatique se continue par des troncs collecteurs centraux et aboutissent à la formation du canal thoracique qui s'individualise en regard de la deuxième vertèbre lombaire (citerne de Pecquet). D'un diamètre de 0,5 à 1 cm, ce canal a un trajet en avant des corps vertébraux et en arrière de l'aorte, il traverse le diaphragme et s'abouche à l'angle jugulo-sous clavier gauche (PIROGOFF), il reçoit 80% du flux lymphatique venant des MI, des viscère, de l'hémi-thorax gauche, du bras gauche et de l'hémiface gauche ; tandis que la grande veine lymphatique reçoit les 20% qui reste du coté droit. Le canal thoracique et la grande veine lymphatique se jettent chacune dans la veine sous clavière correspondante [2].

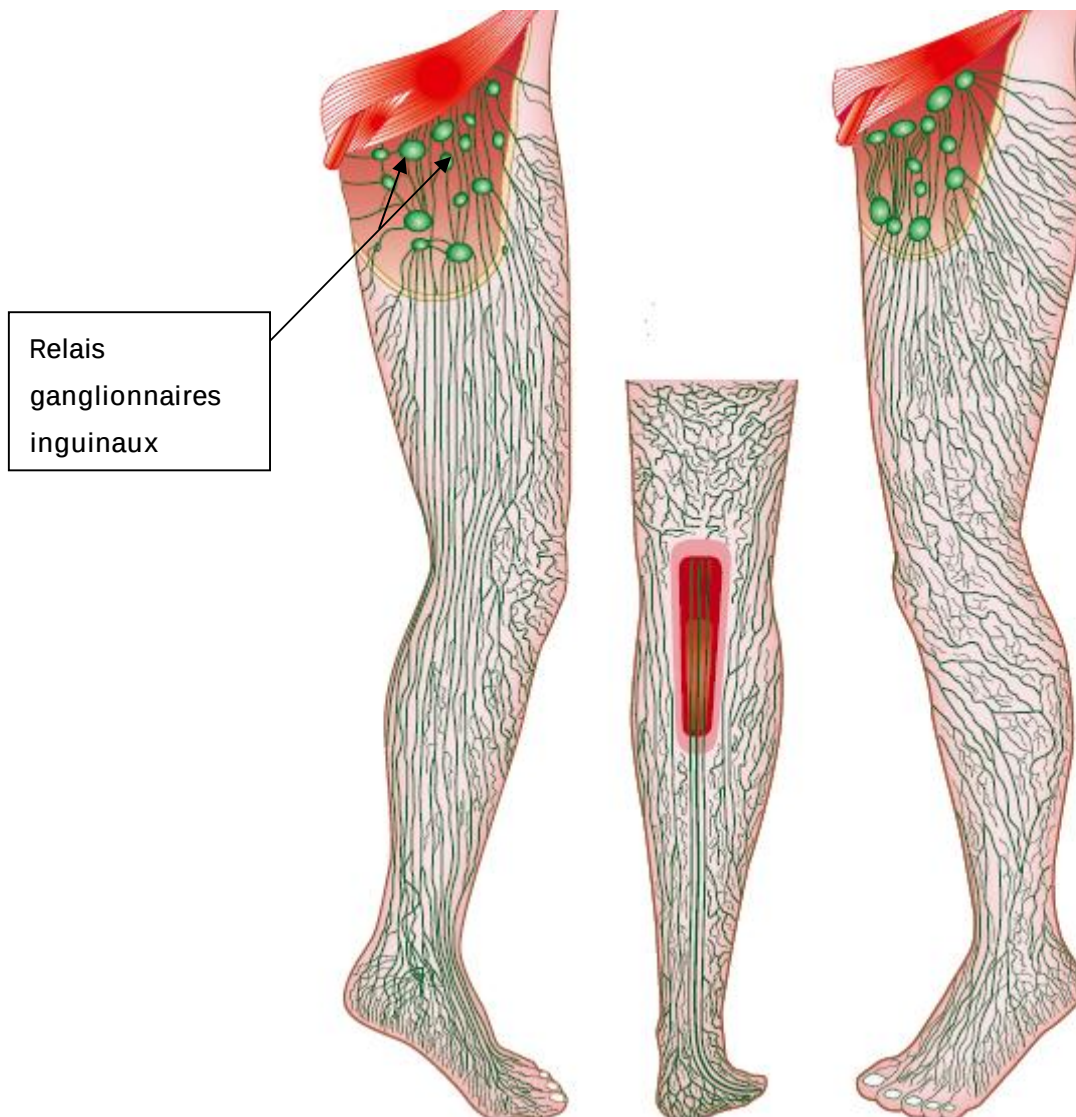


Figure 2 : Schéma montrant l'anatomie du réseau lymphatique superficiel et les relais ganglionnaires du MI [4].

II. DESCRIPTION HISTOLOGIQUE :

Tout commence par les capillaires lymphatiques initiaux avec des extrémités ouvertes en cul-de-sac au sein du tissu intercellulaire au contact des capillaires sanguins (figure 3) ; ils sont constitués de cellules endothéliales lymphatiques ponctuellement jointives, sans membrane basale, sans cellule musculaire lisse ni péricyte. Ils sont dépourvus de valvule. Les replis et recouvrements des bords des cellules endothéliales initiales forment des ébauches de valvules. Ces cellules endothéliales sont attachées aux structures conjonctives environnantes par des fibres élastiques d'ancrage [5].

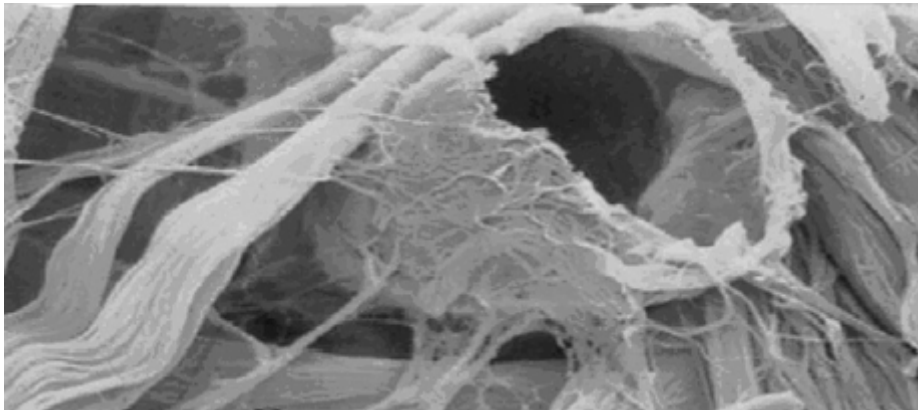


Figure 3 : Extrémité ouverte d'un lymphatique initial observé en microscopie électronique à balayage [1].

Ces lymphatiques initiaux fusionnent pour former des canaux précollecteurs, ces derniers possèdent une membrane basale discontinue, des valvules, et quelques cellules musculaires lisses.

Leur structure histologique est une structure de transition entre les lymphatiques initiaux et les canaux collecteurs [5].

Les lymphatiques initiaux et les précollecteurs sont situés dans le tiers superficiel du derme en un réseau très fin parallèle à la peau et confluent vers des

canaux de convection dont la taille augmente progressivement et que l'on dénomme les canaux lymphatiques collecteurs [1].

Schématiquement, les collecteurs peuvent être classés en deux groupes fonctionnels, l'un superficiel associé aux veines superficielles sus-fasciales qui draine le derme et l'autre profond qui draine les séreuses et les masses musculaires et est associé aux pédicules vasculaires profonds. La structure des lymphatiques collecteurs est identique à celle des vaisseaux sanguins avec une couche de cellules endothéliales interne continue et jointive, une couche moyenne de cellules musculaires lisses contractiles et de fibres élastiques au contact des terminaisons nerveuses adrénérergiques, puis une couche externe souple de fibroblastes et de péricytes en continuité avec le tissu conjonctif interstitiel. Ils possèdent des valvules qui sont des replis de tissu conjonctif plus ou moins fibreux recouverts de cellules endothéliales. Les valves et les cellules musculaires lisses capables de se contracter assurent la propulsion de la lymphe ou du chyle. Le segment compris entre deux valvules correspond à une unité contractile appelée le lymphangion (figure 4) [1] [5].

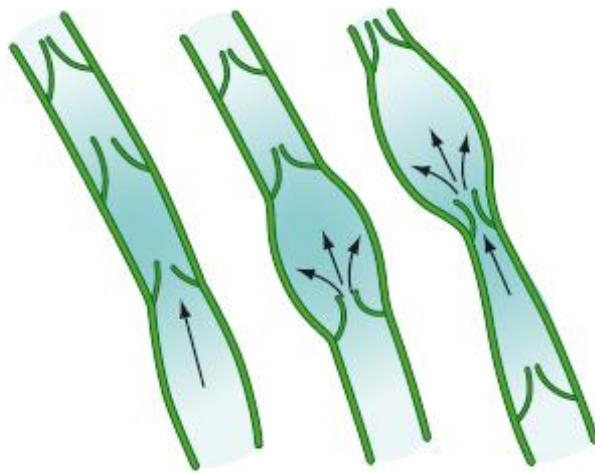


Figure 4 : Contraction du lymphangion (unité contractile de propulsion de la lymphe) [1].

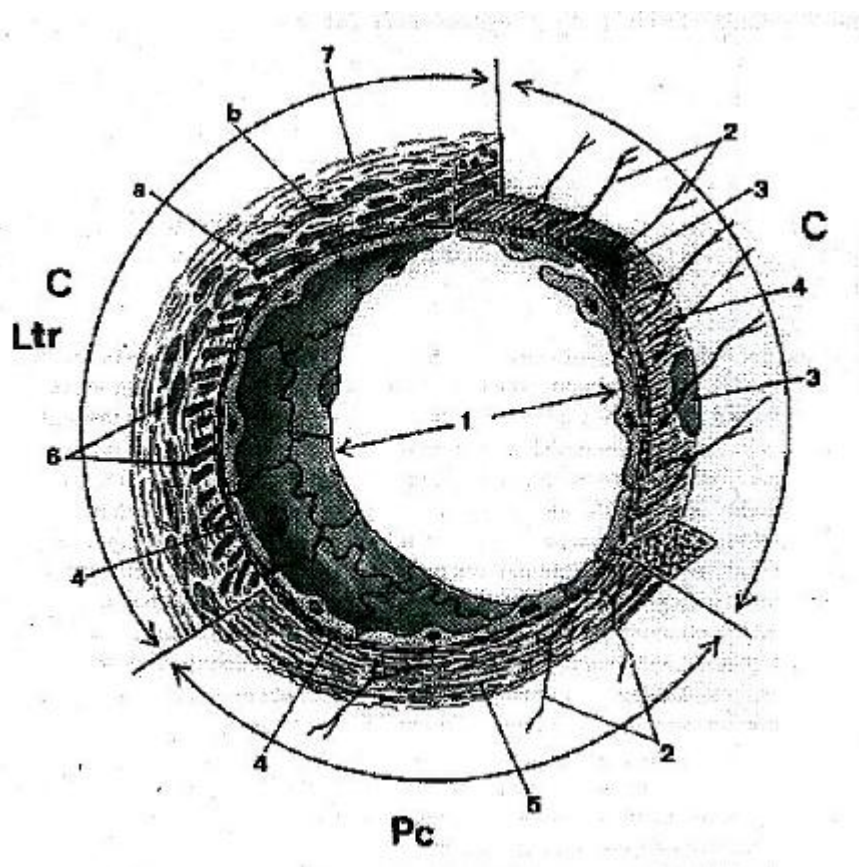


Figure 5 : Coupe de la paroi des différents types de vaisseaux lymphatique (d'après S.Kubik) C. capillaire Pc. Précollecteur CLtr. Collecteur tronc lymphatique 1. Endothélium 2. Filaments d'ancrage 3. Membrane basale discontinue 4. Couche fibreuse réticulaire sous-endothéliale 5. Couche de tissu conjonctif 6.couche musculaire a). Circulaire b). Longitudinale 7. Adventice

Tous les collecteurs lymphatiques se drainent dans des troncs collecteurs centraux et aboutissent à la formation du canal thoracique dont les parois sont identiques à celles de tous les vaisseaux sanguins [5].

III. PHYSIOLOGIE DE LA PRODUCTION ET DE LA CIRCULATION

LYMPHATIQUE :

Les principales fonctions du système lymphatique des membres sont :

- La prévention de l'œdème en assurant le retour de l'excès de filtration capillaire interstitielle dans la circulation sanguine ;
- Absorption des déchets de dégradation cellulaire (cellules mortes, bactéries...)
- La participation au fonctionnement du système immunitaire, en particulier à la circulation des lymphocytes et à la reconnaissance des antigènes [1].

1. Formation de la lymphe :

La quantité de lymphe formée, en état d'équilibre, est égale à la quantité de liquide interstitiel filtré depuis les capillaires sanguins de l'unité microcirculatoire. La filtration microvasculaire détermine le flux lymphatique.

La filtration capillaire résulte d'un équilibre entre les pressions hydrostatiques capillaires artérielles, veinulaires et interstitielles, les pressions oncotiques vasculaires et interstitielles, la capacité de filtration capillaires des tissus et le coefficient de réflexion de la membrane capillaire selon la loi de Starling [6] :

$$\text{Taux de filtration} = L_p \times A ((P_c - P_i) - D (p_p - p_i))$$

L_p = perméabilité membranaire hydraulique

A = aire membranaire

$L_p \times A$ = capacité de filtration capillaire des tissus

D = coefficient de réflexion (1 ou 100 % pour une membrane semi perméable parfaite, 80-95 % pour un capillaire normal).

P_c = pression hydrostatique capillaire

P_i = pression hydrostatique interstitielle

p_p = pression oncotique plasmatique

p_i = pression oncotique interstitielle

Au niveau de l'unité microcirculatoire, il est communément admis à ce jour que la filtration observée à l'extrémité artérielle du capillaire était associée à une réabsorption partielle à l'extrémité veineuse du fait de la diminution de pression hydrostatique qui devient inférieure à la pression oncotique plasmatique permettant une réabsorption ; ce qui explique le lien entre la filtration capillaire et la quantité de lymphe formée.

2. Circulation de la lymphe :

Au niveau des lymphatiques initiaux, les cellules endothéliales dont les jonctions sont lâches ont des bords qui se recouvrent et fonctionnent comme des valves. Elles sont ancrées dans l'interstitium par des filaments de collagène et d'élastine. Quand la pression interstitielle et/ou le volume augmentent, la traction exercée sur la face interstitielle des valves endothéliales crée un flux d'aspiration augmenté par l'étirement des filaments d'ancrage. Quand la pression intralymphatique augmente, les valves endothéliales se replient et jouent un rôle antireflux [1].

Les lymphatiques ne fonctionnent pas à 100 % de leur capacité à l'état d'équilibre et peuvent augmenter leur capacité de drainage en réponse à une augmentation de la filtration microvasculaire. La progression de la lymphe dans les précollecteurs dépourvus de lymphangions est essentiellement passive comme pour le système veineux et dépend des mouvements des contractions musculaires et des pulsations artérielles [6] [7].

Dans les collecteurs lymphatiques, La progression est directement liée aux capacités contractiles intrinsèques des cellules musculaires lisses de la paroi organisées en unités fonctionnelles, les lymphangions. Le cycle de contraction d'un lymphangion ressemble à celui du cycle cardiaque. Le cycle commence par une phase de remplissage diastolique pendant laquelle les valves distales sont largement ouvertes et les proximales fermées [1] [6].

Avec le début de la contraction musculaire, l'augmentation de pression initiale ferme les valves distales. Puis une contraction isovolumétrique augmente rapidement la pression intraluminale et ouvre la valve proximale. Il y a alors une phase d'éjection systolique du volume contenu dans le lymphangion dans l'unité suivante. Cette nouvelle phase diastolique débute par une phase de relaxation isovolumétrique qui fait alors rapidement chuter la pression [1].

IV. PHYSIOPATHOLOGIE DES LOM [6] [8] :

Le travail que le système lymphatique doit assurer par unité de temps ou charge lymphatique est à l'état d'équilibre assuré par la capacité fonctionnelle lymphatique. Lorsque la charge augmente (augmentation des échanges avec sortie accrue de liquides et substances à destinée lymphatique), le lymphatique répond par une augmentation de son travail jusqu'à un maximum : la capacité maximale. Au-delà, il laissera dans le conjonctif une certaine quantité de liquide (pauvre en protéines) créant ainsi de l'œdème. Cette état définit l'insuffisance lymphatique dynamique. A l'opposé, la charge lymphatique peut être normale mais la capacité à travailler du lymphatique est réduite. Cette état ou le lymphatique est incapable d'assurer un travail normal est appelé insuffisance lymphatique mécanique (ou lymphœdème) ; qui peut intéresser tout les segments de la circulation des liquides et substances à destinée lymphatique.

Ainsi, la perte de fonction lymphatique peut être de nature organique ou fonctionnelle.

1. Dans les atteintes organiques :

Il peut s'agir :

- D'anomalies des canaux tissulaires (ou espace pré-lymphatiques). Ceci se produit en cas d'œdème traumatique ou existe localement une réduction significative de canaux qui sont obstrués par des débris de fibrine. La lipodermatosclérose modifie les structures conjonctives et en particulier les canaux tissulaires.
- D'anomalies des collecteurs initiaux, trop peu nombreux ou malformés comme dans les LO familiaux : maladie de Milroy Nonne ou maladie de Meige. Cette absence de structure a été démontrée par les techniques de

microlymphangiographie de fluorescence. Les atteintes infectieuses itératives peuvent détruire le réseau des collecteurs initiaux ou laisser des anomalies diminuant leur capacité à canaliser les liquides et protéines à partir des canaux tissulaires.

- D'étirement des filaments d'ancrages comme dans les œdèmes de très gros volume avec collapsus du collecteur qui n'assure plus sa fonction.
- De cassures de lymphatiques après traumatismes ou en conséquence de réactions inflammatoires intenses
- De diminution du nombre de troncs lymphatiques (classique hypoplasie) et de lymphocentres. La surcharge fonctionnelle des troncs restant peut amener une dilatation progressive avec incompetence valvulaire venant aggraver l'insuffisance lymphatique. L'hypoplasie est le mécanisme invoqué pour expliquer les LOP.
- De dilatation et augmentation des nombres de lymphatiques apparaissant comme variqueux. Il s'agit probablement d'incompétence valvulaire.
- D'obstruction ou destruction des voies lymphatiques constituant probablement la part la plus fréquente dans les causes de LO observés. Dans les traitements des cancers, les curages ganglionnaires et la RT bloquent la circulation lymphatique. Il est remarquable de constater que l'œdème n'apparaît pas immédiatement après l'agression. Généralement un temps de latence de quelques mois à plusieurs années est nécessaire. L'hyperfonctionnement des lymphatiques au début, le développement d'une sclérose liée à l'acte chirurgical et à la RT entraînent avec le temps une perte progressive de la fonction des lymphatiques résultats, très probablement favorisée par les poussées infectieuses.

Dans les poussées d'érysipèle, il y a destruction de lymphatiques cutanée laissant une dysfonction assez souvent localisée. La plus part des lymphologistes s'accordent à penser que ces poussées infectieuses surviennent en fait sur des territoires anatomiquement non normaux au préalable. Il faut rapprocher de ces poussées d'érysipèle le tableau de lymphangites et surtout les tableaux de réactions inflammatoires plus ou moins atypiques. Les LO liés à des parasitoses sont assez rares presque inexistantes au Maroc.

Dans les traumatismes de certaines zones, cheville, face interne des genoux, il est possible d'observer des lésions de tronc lymphatiques responsables d'œdème chronique dont l'analyse révèle qu'il s'agit de LO localisés.

2. Les atteintes fonctionnelles :

Elles réalisent des œdèmes parfois transitoires, sont assez rares et souvent discutable.

La surcharge de la fonction lymphatique peut aboutir à un débordement des capacités maximales de ce système ; c'est l'insuffisance lymphatique dynamique qui n'est pas un LO. L'exemple le plus connu est l'œdème de l'IV.

Lorsque la charge lymphatique est augmentée et que le système lymphatique ne peut assurer sa fonction normale, on peut rencontrer le syndrome de l'insuffisance de la valve de la sécurité, ou à l'œdème riche en protéines s'associent des phénomènes de nécrose tissulaire.

La fonction lymphatique paraît diminuer avec l'âge, comme il ressort de l'étude des facteurs cinétiques en lymphoscintigraphie. Ce facteur doit être pris en compte dans l'interprétation des œdèmes chez les sujets âgés.

3. Conséquences :

La diminution ou l'arrêt de la fonction lymphatique laisse sur place tout ou une partie des liquides, substances et cellules qui ne peuvent repartir du conjonctif que par le système lymphatique. Les principaux faits à souligner liés à la perturbation de la fonction lymphatique sont les suivants :

- La stagnation des protéines de haut poids moléculaire entraîne une rétention d'eau du fait de leur pouvoir oncotique. Elles créent le tableau d'un œdème riche en protéines.
- Elle favorise également le développement de poussées infectieuses d'autant plus qu'il existe un déséquilibre immunitaire locorégional. ces poussées favorisent la fibrose créant ainsi un cercle vicieux évoluant vers l'aggravation.
- Les macrophages s'accumulent dans le tissu lymphœdémateux de 11 à 20 millions cellules par cm de peau dans les LO aigus.
- La circulation des cellules dans les lymphatiques drainant un territoire lymphœdémateux est perturbée (taux de lymphocytes élevé allant à 12 million lymphocytes par mm et un pourcentage diminué des CD).
- Accumulation de lymphocytes dans la lymphe stagnante dans les collecteurs drainant un LO avec augmentation des cellules types B.
- Perturbation de l'homéostasie locale et de l'immunité locorégionale explique sans doute la plus grande fréquence des poussées infectieuses et inflammatoires.
- La stagnation de la lymphe entraîne des phénomènes de thrombose par endolymphangite ou par thrombose fibrineuse aggravant le blocage lymphatique.

V. CLASSIFICATION DES LOM :

La classification des LO n'est pas consensuelle, elle fait toujours un objet de débats, portant sur la nature des anomalies lymphatiques responsables. On distingue les LO primitifs et les LO secondaires [9].

1. LO secondaires :

Les LOS sont liés à une atteinte survenant sur un système lymphatique (ganglion et voies lymphatiques) préalablement sain, avec une cause identifiée [10] :

- Traitement du cancer du sein (chirurgie et/ou radiothérapie) au membre supérieur ;
- Cancers du col utérin, de la vulve, de la prostate, de la vessie, de l'ovaire, du rectum ou à la maladie de Kaposi au membre inférieur
- Suite à une infection : filariose, érysipèle ;
- Suite à un traumatisme ou toute autre affection pouvant endommager l'intégrité du système lymphatique.

2. LO primaire :

Le terme de LO primitif a été proposé pour la première fois par Allen en 1934 pour définir les LO sans cause précise identifiée [11]. 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 [9]. Aucune classification n'est véritablement satisfaisante. Il faut considérer surtout que deux mécanismes interviennent dans la constitution du LO primaire [9] :

- C'est 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. Cette deuxième possibilité explique éventuellement des LO apparemment primaires de révélation tardive.

Le premier essai de classification date de 1934. Allen [11] décrit des LO congénitaux, précoces, et ceux d'apparition plus tardive (tableau 1).

Tableau 1 : Classification d'Allen [11].

congénital	-Simple
	-Héréditaire ou familiale
précoce	-Révélation pubertaire
tardif	-Révélation après 35 ans

La classification de Kinmonth [12] 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) [12].

Aplasie	Pas de vaisseaux visualisés
hypoplasie	Réduction du nombre des vaisseaux visualisés
hyperplasie	Vaisseaux dilatés et augmentés de nombre

Cette classification est reprise en 1967 par Kaindl [13] (tableau 3). En 1987, Brows [14] (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'autre 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 [13].

Hypoplasie ou aplasie :

- Lymphangiopathie oblitérante
- Ectasie
- Maladie de Milroy
- Lymphangites

Tableau 4 : Classification de Brows [14].

	Oblitération distale (80%)	Oblitération proximale (10%)	Hyperplasie congénitale (10%)
sexe	femmes	Hommes – femmes	Hommes - femmes
Début (âge)	Puberté	Tous âges	Naissance
localisation	Chevilles (bilatérale)	Membres inferieurs (unilatérale)	Membres inferieurs (uni- ou bilatérale)
Évolution	Lente	Rapide	Progressive
Histoire familiale	+	–	+

VI. ÉTIOLOGIES DES LOM :

1. Lymphœdèmes secondaires (LOS) :

Les LO secondaires sont liés à une destruction ou une occlusion des voies lymphatiques par un processus pathologique.

a) LO iatrogéniques :

La radiothérapie par fibrose lymphatique et la chirurgie (curages ganglionnaires, ou atteintes accidentelles) sont les deux pourvoyeurs de LO iatrogéniques.

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 [15].

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) [16].

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 [17].

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 [18].

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).

b) LO d'origine parasitaire :

Les filarioses de développement lymphatique restent l'étiologie la plus fréquente des LO à l'échelle mondiale. En effet, on estime que 90 millions d'humains sont infectés et que le LO est la manifestation clinique la plus fréquente. Les 2/3 des patients infectés vivent en Inde, Indonésie et Chine.

Dans les régions endémiques, zones tropicales, 11% de la population a un LO d'origine filarienne. Les filaires concernées sont *Wucheria bancrofti* (90 % des cas), *Brugia malayi*, *Brugia timori* transmises par piqûres de moustiques. La filaire se développe dans les lymphatiques en produisant des poussées d'adénite et de lymphangite, au scrotum pour *W. bancrofti*, et aux membres pour *B. timori*. Le LO s'aggrave progressivement conduisant à l'éléphantiasis. 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 [19].

Au Maroc, les LOM d'origine filarienne sont presque inexistantes.

c) LO compliquant un érysipèle :

Par destruction et oblitération des voies de drainages lymphatique, et par modification structurale de la trame conjonctivale suite à la fibrose qui survienne après des poussées répétitives.

d) LO secondaire à une insuffisance veineuse (IV) :

L'IV provoque un afflux de liquide dans le réseau lymphatique, ce dernier, et 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'IV n'est pas réglé [20] (figure 6).

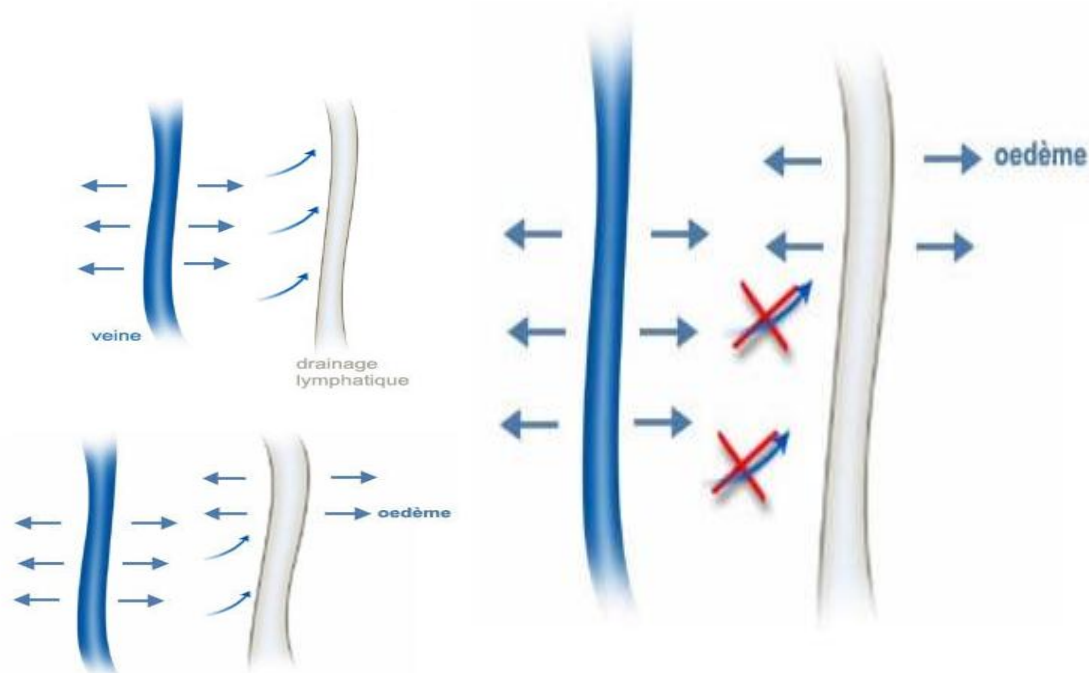


Figure 6 : Œdème lymphatique par insuffisance veineuse [20].

e) Lymphœdème néoplasiques :

L'atteinte des vaisseaux lymphatiques par les cellules néoplasiques se voit dans les lymphomes et les métastases des cancers solides. Les cancers les plus fréquemment retrouvés sont le cancer du sein pour le membre supérieur et tout LO apparemment spontané du membre supérieur doit être considéré comme un cancer du sein potentiel jusqu'à preuve du contraire, de même que pour les cancers de la prostate aux MI.

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 [21]. Le LO est retrouvé chez 51% des patients souffrant de maladie de Kaposi classique en Grèce [22], et est également rapporté dans les maladies de Kaposi associées au sida [23].

f) Étiologies plus rares :

Le LO rhumatoïde est une manifestation rare mais classique de la polyarthrite rhumatoïde, atteignant le MS chez l'adulte [24] et les MI chez l'enfant [25]. 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 [26].

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.

g) 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 [27]. Un LO s'associant à des plaques érythémateuses ou brunâtres des faces antérieures des membres inférieurs doit faire évoquer ce diagnostic.

3. Lymphœdèmes 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 [28, 29], 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*) [28, 30].

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 [29]. 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[31]. :
lymphangiectasies intestinales,

- Ascite chyleuse,
- Epanchement pleural chyleux,
- Anomalie du canal thoracique

a- LO héréditaire sans malformations associées :

Ces LO héréditaires sont rares (10 % des LO de l'enfant et l'adolescent) [28].

Ces dernières années la cause génétique de ces LO a été de mieux en mieux identifié ; une même mutation génétique peut correspondre à des phénotypes différents [32,33]. 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).

v 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 [32,33]. Elle est due à une mutation du gène VEGFR3. La localisation génique est en 5q 35-3 [32]. 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 [31].

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 [34].

▼ La maladie de Meige :

Ou lymphedema praecox ou lymphedema hereditary II (LO héréditaire type II)] apparaît au moment de la puberté ou à l'âge adulte. La transmission est autosomique dominante, atteignant très préférentiellement la femme. Des anomalies associées sont possibles : épanchement pleural chyleux chronique, œdème laryngé, œdème facial, fente palatine [32, 33].

L'œdème atteignant presque toujours les deux MI. Il apparaît le plus souvent au environ 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 [35].

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 [35].

L'évolution dans ces deux entités est beaucoup plus sévère que celle du LO banal non héréditaire. Les lymphangiectomie superficielles totales donnent de très bons résultats avec des recules de 3 à 23 ans [35] : retour des membres à un volume plus normal et disparitions des accidents infectieux.

b- LO primaires avec malformations associées :

▼ Le syndrome de Turner [36] :

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 nævus 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.

▼ Le syndrome de Noonan [37] :

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 [58]. 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.

▼ Le syndrome d'Aagenaes [38] :

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.

▼ 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 dyglobulinémie, 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 [39]. La transmission héréditaire de cette maladie a été récemment mise en cause [40].

▼ Le syndrome de Falls-Kertesz :

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 [41]. 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) [42].

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 [43].

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) [44] ;
- 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) [45,46] ;
- Hypoparythyroïdie ;
- Microcéphalie et chorioretinopathie ;
- Syndrome de Avasthey-Roy de transmission autosomique dominante avec des anomalies artério-veineuses cérébrales et une hypertension pulmonaire [47].

Tableau 5 : maladies malformatives et/ou génétiques, anomalies chromosomiques
pouvant s'accompagner de LO [28 ; 30],

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

VII. DIAGNOSTIC POSITIF D'UN LOM :

1. Membre supérieur :

a. Topographie :

Dans les LOS, l'œdème débute préférentiellement au niveau proximal ou au niveau du coude et peut s'étendre vers l'avant-bras et la main. Cependant, il peut aussi d'emblée toucher la main, y rester localisé ou avoir une extension proximale. Il est fréquent d'observer un œdème de la paroi thoracique latérale ou du sein [49].

Pour les LOP, l'œdème siège habituellement au niveau de la main, les doigts et l'avant-bras [49].

b. Symptômes et examens clinique :

L'œdème est blanc, indolore, réversible spontanément ou non (en fonction de l'ancienneté) ; il peut être souple (évoquant une composante adipeuse plus importante que la composante liquidienne) ou au contraire tendu, et prend le godet après une pression prolongée [50] (figure 7).



Figure 7 : LOS du MS gauche après cancer du sein, œdème de la main prenant le godet [50].

L'impression de lourdeur est le symptôme le plus fréquent, décrit parfois comme une sensation de pesanteur du membre atteint par le LO [51]. La douleur, une fois présente, doit faire rechercher une pathologie associée (thrombose

veineuse profonde, pathologie ostéoarticulaire, neuropathie) mais surtout une récurrence du cancer initial au niveau axillaire dans les cancers du sein [52].

2. Membre inférieur :

a. Topographie :

Dans les LOP, l'œdème débute en distalité sur le dos du pied et la cheville. Il peut rester localisé en sous-gonal (sous le genou) ou avoir une extension ascendante plus ou moins rapide en touchant le genou et la cuisse. Il est soit unilatéral, touchant préférentiellement la totalité du membre (LO global) ou bilatéral, touchant seulement la partie sous-gonale du membre (LO distal).

Pour les LOS, l'œdème débute préférentiellement au niveau proximal (cuisse) avec une extension vers le mollet et le pied qui peut cependant rester indemne [49].

L'atteinte du pubis et/ou des organes génitaux externes est possible de même qu'un LO débutant au niveau distal et ayant une ascension ascendante [49].

b. Symptômes et examen clinique :

Comme pour le LO du MS, les douleurs sont rares mais les patients décrivent des lourdeurs du membre majorées le soir ou lors des périodes chaudes.

La présence de douleurs doit faire rechercher une thrombose veineuse profonde, une récurrence tumorale dans les formes secondaires, mais aussi une radiculalgie, une artériopathie, une sténose veineuse postradique ou une poussée infectieuse [52].

L'œdème, avec les mêmes caractéristiques décrites au niveau du MS, est initialement réversible après une nuit de décubitus, devient permanent avec la présence du signe du godet. La peau peut être souple (évoquant une composante adipeuse plus importante que la composante liquidienne) ou au contraire tendue, ou avoir un aspect érythémateux.

A ce niveau, et particulièrement dans les LOP, on note une impossibilité de plisser la peau de la face dorsale du deuxième orteil, c'est le signe de Stemmer [53] (figure 8) qui est souvent absent en cas de LOS, ou le pied reste encore indemne.



Figure 8 : Signe de Stemmer : impossibilité de plisser la peau de la face dorsale du deuxième orteil [48].

Au cours de l'évolution, la composante liquidienne du LO tend à diminuer laissant la place à la composante tissulaire (tissu adipeux, fibrose).

D'autres signes cliniques apparaissent à un stade plus tardif [50] :

- Orteils carrés ;
- Epaissement cutané, œdème élastique du dos du pied avec accentuation des plis transversaux [4] (Figure 9). plis de flexion des orteils accentués ;
- Papillomatose, vésicules lymphatiques à l'origine de lymphorrhée (figure 10) [4].

Trois stades ont été définis par l'International Society of Lymphology :

- Stade I : Œdème réversible en surélévation ;

- Stade II : persistance de l'œdème même après surélévation ;
- Stade III : disparition du caractère dépressible de l'œdème, troubles trophiques (figure 11) (acanthosis, augmentation du tissu adipeux, papillomatose), éléphantiasis [54].



Figure 9 : Œdème du dos du pied caractéristique du LO avec accentuation des plis transversaux [4].



Figure 10 : Verrues lymphatiques [4].



Figure 11 : Peau granuleuse, verruqueuse avec un épiderme épaissi par plaques ; présence d'une hypertrophie et une pigmentation du tissu avoisinant [4].

3. Lymphœdèmes des organes génitaux [34] :

Accompagnent le plus souvent un LO du MI et traduisent un déficit du drainage lymphatique vers les ganglions inguinaux.

a. Lymphœdème pénoscrotal :

Associe un gonflement œdémateux de la verge et des bourses, gênant par le volume et une sensation pénible de lourdeur sans parler des difficultés de miction et relations sexuelles. L'évolution peut se faire vers un véritable éléphantiasis des bourses avec vésicules qui peuvent s'ouvrir à la peau.

b. Lymphœdème vulvaire :

Il réalise un gonflement des grandes lèvres où souvent apparaissent des vésicules laissant couler de la lymphe dont le caractère acide entraîne des brûlures parfois insupportables sans parler des dyspareunies. On trouve également des papillomes sur les rebords vulvaires. Toutes ces lésions font le lit de surinfections aggravant l'œdème.

4. Mesures d'un LO :

La Société Française de Lymphologie (SFL) recommande de définir un LO du MS par une différence de périmétrie d'au moins 2 cm par rapport au côté sain, à un endroit quelconque du bras.

À partir des mesures périmétriques, le calcul du volume est indispensable :

- § Avant tout traitement ;
- § Lors du suivi du patient (recommandé par les experts) ;
- § pour apprécier l'efficacité du traitement (accord professionnel et consensus d'experts) ;
- § Pour évaluer les nouvelles techniques de traitement (accord professionnel et consensus d'experts).

La technique de référence reste la volumétrie à eau qui permet d'apprécier le volume du membre en totalité [54]. Cette méthode, bien que considérée comme « idéale », est peu utilisée en pratique courante au profit de mesures volumétriques estimées par calcul en raison de l'absence de standardisation (hauteur d'eau, position du membre, température constante de l'eau), de la nécessité d'avoir un personnel dédié et des difficultés techniques (matériel, nettoyage entre deux patients, lenteur et reproductibilité des mesures, complexité pour les membres inférieurs). Plusieurs techniques de calcul du volume ont été développées en assimilant les segments de membre soit à des cylindres ou à des troncs de cônes. Cette seconde méthode a été retenue par la SFL.

En effet, les mesures périmétriques prises à intervalles réguliers (tous les 5 cm) permettent de calculer un volume en millilitre par assimilation des segments de membres à des troncs de cônes selon la formule suivante : $h (C^2 + Cc + c^2)/12\pi$ où C est la grande circonférence du cône, c la petite et h l'intervalle entre deux mesures (figure 9) :



Figure 12 : Prise de mesures périmétriques sur le MS [49].

- § Au membre supérieur, le pli du coude correspond au « 0 », les mesures sont prises (chaque 5 cm) jusqu'à 15 cm sur le bras et 20 cm sur l'avant-bras (figure 9. a) ;
- § Au membre inférieur, le « 0 » est situé à la pointe de la rotule, les mesures sont prises (chaque 5 cm) jusqu'à 25, voire 30 cm sur la cuisse et 35, voire 40 cm sur le mollet.

Cette méthode est très fiable et reproductible aux membres supérieurs et inférieurs (figure 9. b) [55,56].

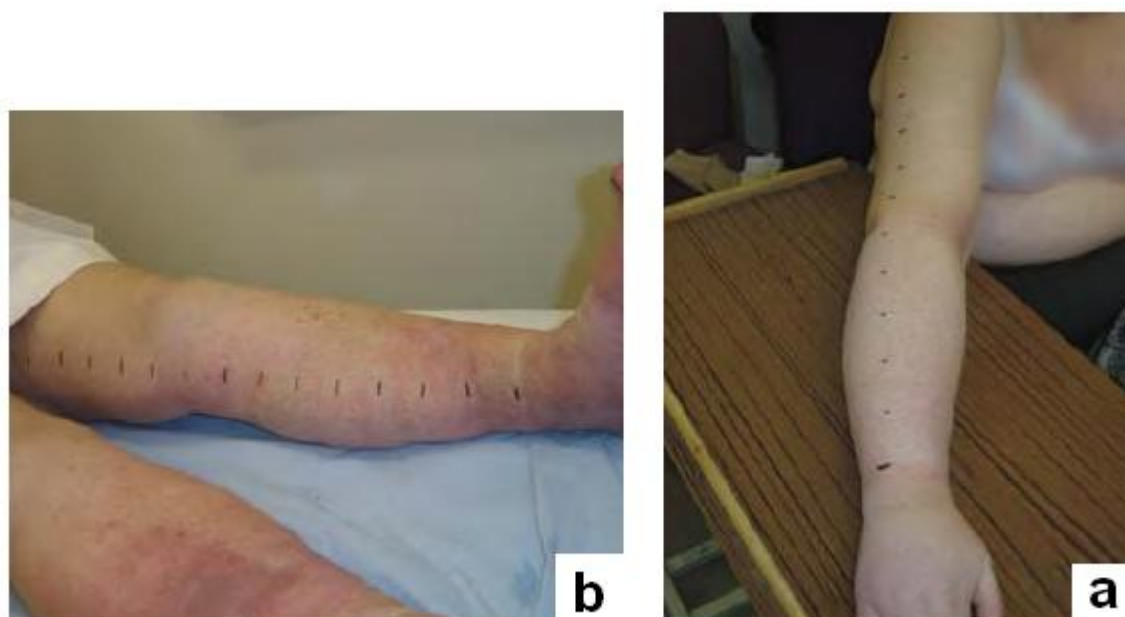


Figure 13 : Mesures périmétriques prises à intervalles a. MS b. MI [67].

VIII. DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS :

Si dans la plupart des cas, le diagnostic de LOP ne pose pas de difficultés majeures, il y a cependant quelques situations difficiles ou il est alors nécessaire de se baser sur des règles simples de raisonnement et sur des examens complémentaires judicieusement demandés. On peut diviser ce diagnostic différentiel en trois grandes parties [9] :

- Les œdèmes de cause générale ;
- Les œdèmes de cause locorégionale ;
- Les augmentations de volume des MI.

Il va de soi que s'engager dans le diagnostic différentiel des toutes les formes cliniques de LOM n'est pas possible, et que nous limiterons notre sujet aux plus fréquents.

1 - Œdèmes de cause générale :

Ils sont en règle bilatéraux ; deux situations sont fréquentes :

a. Œdèmes de cause cardiaque :

L'insuffisance ventriculaire droite se traduit en effet par des œdèmes mous, prenant le godet, parfois rosés, non douloureux. Ils s'associent aux autres signes de l'insuffisance ventriculaire droite : hépatalgie avec reflux hépato-jugulaire, galop droit à l'auscultation cardiaque. La notion d'une pathologie respiratoire à l'origine de l'insuffisance ventriculaire droite doit être recherchée. Au besoin, une échocardiographie peut être demandée à la recherche d'une dilatation et/ou d'une hypocinésie du ventricule droit.

b. Œdèmes de cause rénale :

Très rarement, le tableau de l'insuffisance rénale aiguë de type glomérulonéphrite aiguë génère des œdèmes des MI qui prennent au doute quant à leur origine. En revanche, les hypoprotidémies des syndromes néphrotiques engendrent un syndrome œdémateux volontiers déclive qui s'accompagne d'une prise de poids et parfois d'hypertension artérielle. En principe, les œdèmes sont blancs, mous non douloureux, mais leur chronicité peut poser des difficultés diagnostiques. La recherche d'une protéinurie et le dosage des protides totaux lèvent en générale tous les doutes. Les autres causes d'hypoprotidémie (carence, malabsorption) sont d'une part plus rares, d'autre part dans un contexte évocateur ou le syndrome œdémateux est facilement rapporté à la cause. Il en va de même des œdèmes hépatiques qui s'associent à une ascite et des signes cutanés d'insuffisance hépatique.

c. Œdèmes médicamenteux :

Il faut rapprocher les œdèmes de cause générale des œdèmes induits par des thérapeutiques médicamenteuses. Parmi ceux-ci, indiscutablement, les inhibiteurs calciques, en particulier les dihydropyridines, donnent les plus régulièrement des œdèmes des membres. Les œdèmes induits par les corticoïdes et les œstrogènes sont moins sévères.

d. Œdèmes de cause locorégionale :

Les œdèmes de cause locale ou régionale sont en règles unilatéraux. Ils sont surtout représentés par la pathologie veineuse : soit la thrombose veineuse profonde aiguë, ou l'œdème fait partie du tableau clinique, soit l'insuffisance veineuse chronique le plus souvent superficielle, mais parfois profonde (syndrome post-thrombotique). Il est utile de rechercher les signes de l'insuffisance veineuse : dilatation des veines superficielles, modification dermique (ocrodermie,

lipodermatosclérose, atrophie blanche). Il est rare que l'on soit amené à réaliser une exploration échodoppler, et a fortiori une phlébographie, sauf dans les cas où il est utile de faire le point exact entre ce qui revient à la pathologie veineuse ou lymphatique dans le tableau œdémateux. En effet, les formes intriquées sont fréquentes, mais surtout avec les LOS.

2-Augmentation de volume des membres :

Comme on peut le penser, il ne s'agit à proprement parler pas d'un œdème puisqu'il n'y a pas d'infiltration hydrique.

Il s'agit essentiellement du lipœdème qui reste le principal diagnostic différentiel des LOM. C'est une entité clinique mal connue, définie par une accumulation de tissu adipeux réparti anormalement du bassin jusqu'aux chevilles. Le lipœdème traduction du terme anglo-saxon lipedema, a été décrit initialement par Allen et Hines en 1940 chez cinq femmes obèses [57]. Le terme lipœdème n'est pas très propre puisqu'il n'existe pas de véritable œdème, excepté après une période d'orthostatisme prolongé. Ainsi, d'autres dénominations ont également été utilisées dans la littérature pour décrire cette entité : 'lipodystrophy', 'painful fat syndrome', 'adipositas spongiosa', 'massive obesity of the lower legs', 'lipomatosis of the legs' [58]. Le diagnostic de lipœdème reste clinique. Wold et al. ont proposé en 1949 des critères diagnostiques qui sont résumés dans le (tableau 6) [59]. Le lipœdème touche essentiellement les femmes (1 homme sur 119 cas dans la série de Wold), obèses (85%) et débute à partir de la puberté mais la survenue plus tardive n'exclut pas de diagnostic [59] [60]. Les très rares hommes atteints ont toujours des pathologies (féminisantes) : cirrhose ou anomalies endocriniennes. L'augmentation du tissu adipeux, allant du bassin aux chevilles, est généralement symétrique avec

un respect initial quasi permanent du pied, alors que la partie supérieure du corps est épargnée.

L'augmentation de volume des MI peut être majeure et gêne la marche. Le pincement de la peau, qui reste souple, est douloureux (cellulalgies). Ces douleurs superficielles semblent augmenter nettement avec l'âge. Il n'y a pas d'œdème prenant le godet après une période de repos. On peut aussi voir des signes associés d'IV favorisés par l'obésité, ainsi que les hématomes [61]. Après une évolution du lipœdème, l'atteinte du système lymphatique peut entraîner une atteinte du dos du pied, que certains auteurs appellent 'lipolymphœdème' avec apparition de complications (papillomatose, érysipèle).



Figure 14 : a. LOP du MIG b. lipœdème [67].

Tableau 6 : Critères diagnostiques du lipœdème et du LOP des MI [59].

CARACTERISTIQUES CLINIQUES	LIPŒDEME	LOP
Sexe	Femme	Femme>Homme
Age de début	60% à la puberté	Avant 35 ans
ATCD familiaux identiques	15-50%	Très rare
Obésité	Très fréquent	Rare
Topographie	Tout le membre	Atteinte distale initiale puis ascendante
Symétrie	Toujours bilatérale, parfois asymétrique	Unilatérale>>Bilatéral
Atteinte du pied	Absente au début	Constante
Épaisseur de la peau	Normale	Augmentée
Œdème	Absent ou minime	Présent
Douleurs au pincement	Oui	Non
Douleurs, lourdeurs	Plus de 30%	Rare
Signe de Stemmer	Absent	Présent
Signe d'IV	Plus de 20%	Rare
Efficacité de l'élévation des MI	Non	Au début de l'évolution
Effet de la perte de poids	Aucun dans 90% des cas	Identique sur le tronc et les membres inférieurs

IX. EXAMENS PARACLINIQUES :

Le diagnostic de LO est clinique et doit rester clinique. La SFL ne recommande pas d'examen complémentaire systématique pour faire le diagnostic. Les autres causes d'œdèmes des membres inférieurs doivent avoir été préalablement éliminées :

- Examen cardiaque avec échographie cardiaque.
- Bilan rénal (Urée, créatininémie, échographie rénale)
- Bilan hépatique (bilirubine directe et conjuguée, échographie hépatique)
- Autres : bilan protidique, numération formule sanguine ...

Cependant, il est recommandé de pratiquer un scanner ou une échographie abdominopelvienne pour éliminer une cause secondaire d'origine compressive. Il est recommandé de pratiquer systématiquement un écho-Doppler veineux qui sera habituellement normal.

Il est parfois nécessaire de recourir à des explorations complémentaires du LO.

1. La lymphographie intraveineuse [62] :

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 (premier espace interdigital des orteils pour les MI, face palmaire de l'avant-bras pour les MS)

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. Actuellement et par ses inconvénients (nécessité d'un personnel

qualifié et entraîné) et ses complications fréquentes (notamment infectieuses), la lymphographie veineuse a été remplacée par d'autres méthodes d'exploration lymphatique notamment la lymphoscintigraphie.

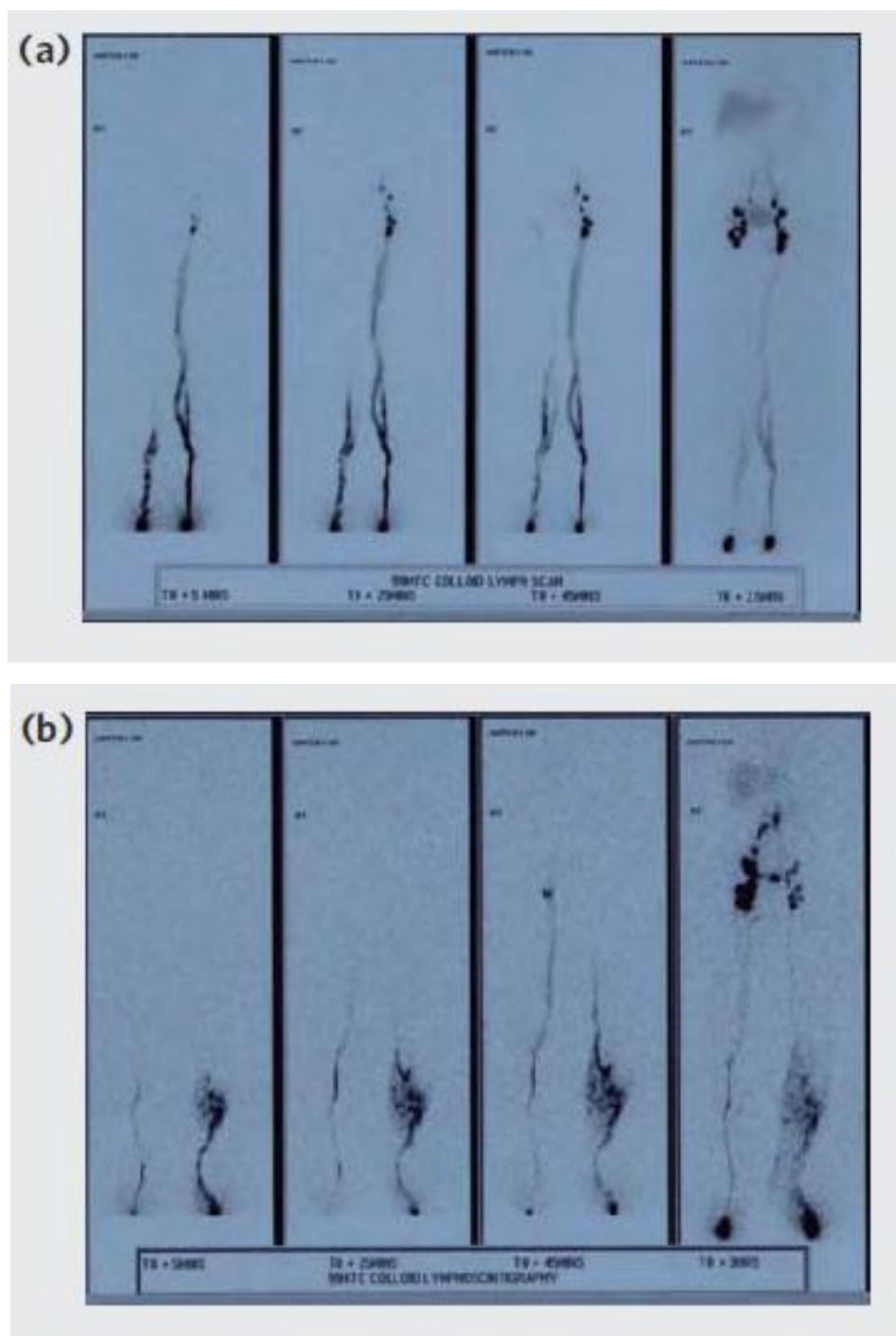
2. Lymphoscintigraphie :

La lymphoscintigraphie 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 dans le premier espace inter-orteil au dos du pied ou dans le 2^{ème} espace interdigital au dos de la main, [63]. 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.

Elle est reproductible et réalisable à tout âge de la vie [64]. 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 [65,66].



Figures 15 : Images lymphoscintigraphiques des MI : une protéine radio-marqué est injectée dans le premier espace inter-orteil de chaque pied puis suivi le long des vaisseaux lymphatiques par une gamma-caméra [67].

(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.

3. Échographie 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 ; il permet de visualiser la partie superficielle de la peau (épiderme et derme) (figure 12 et 13) et permet, en même temps qu'est réactualisé le bilan vasculaire, 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 thrombose veineuse profonde 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 la encore confirme la nature hydrique de cette infiltration [68,69].

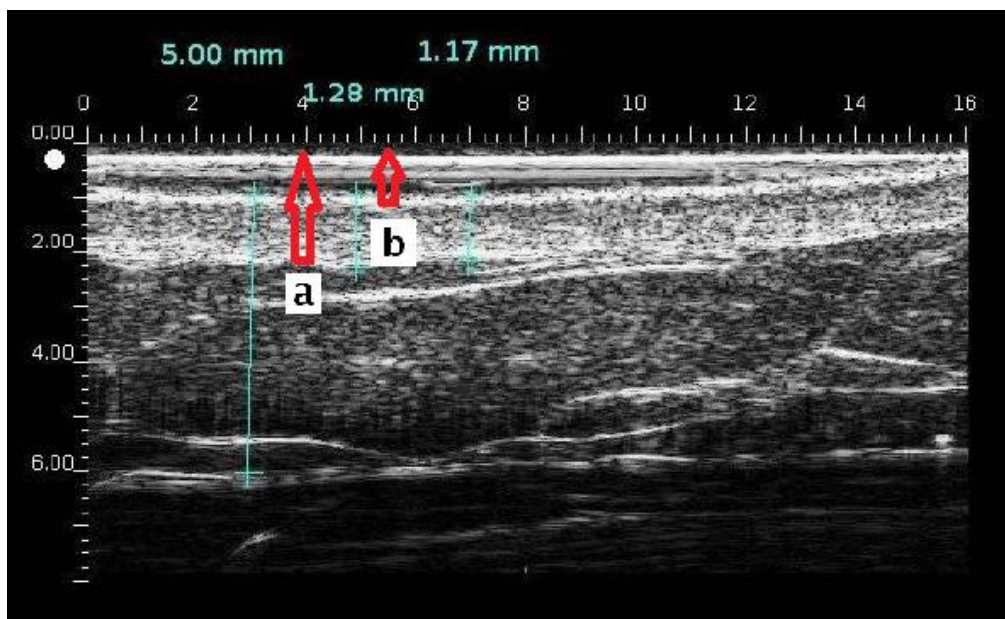


Figure 16 : Échographie normale de la peau et du tissu sous cutané [70].

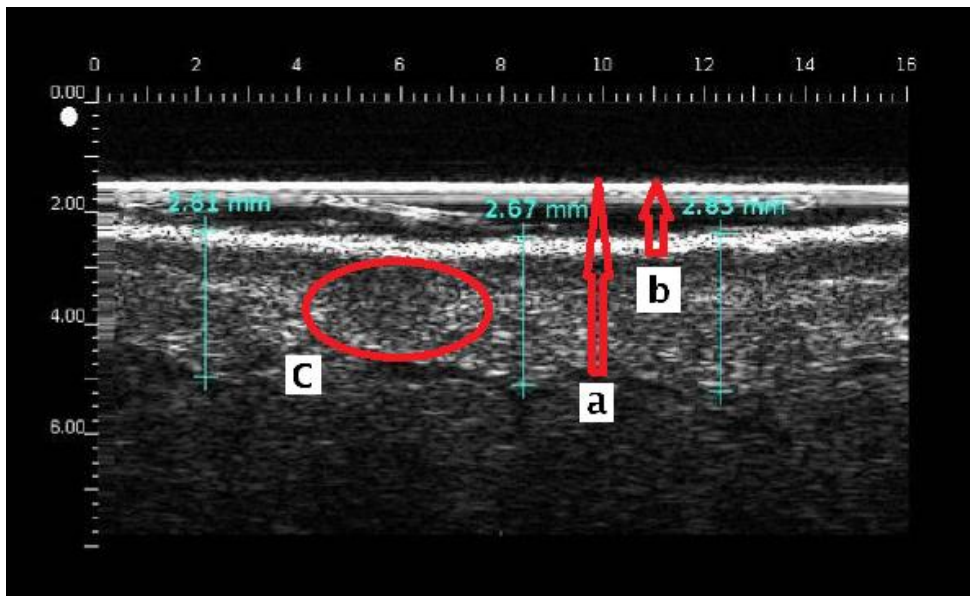


Figure 17 : Échographie d'un LOM : a. Tissu sous cutané épaissie b. Peau épaissie c. image anéchogène en rayon de miel [70].

4. L'examen tomodensitométrique (scanner) :

Le scanner est une technique peu irradiante et d'accès facile qui réalise une imagerie en coupe des membres. Il permet l'analyse qualitative et quantitative des différents compartiments cutanés, graisseux sous cutanés, musculaire et osseux. L'injection iodée n'est pas nécessaire [72].

Dans l'aspect tomodensitométrique du LO :

- 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 (Figure) ;
 - Collectées périmusculaires.

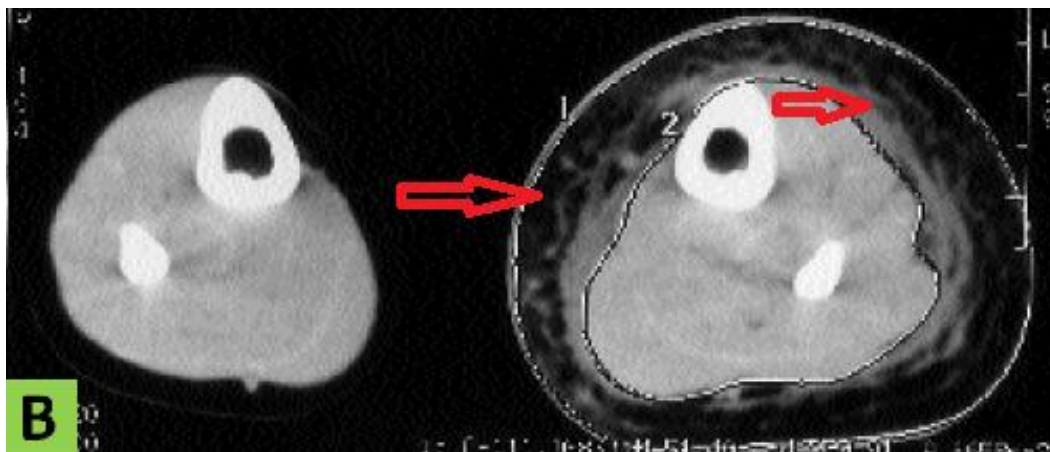
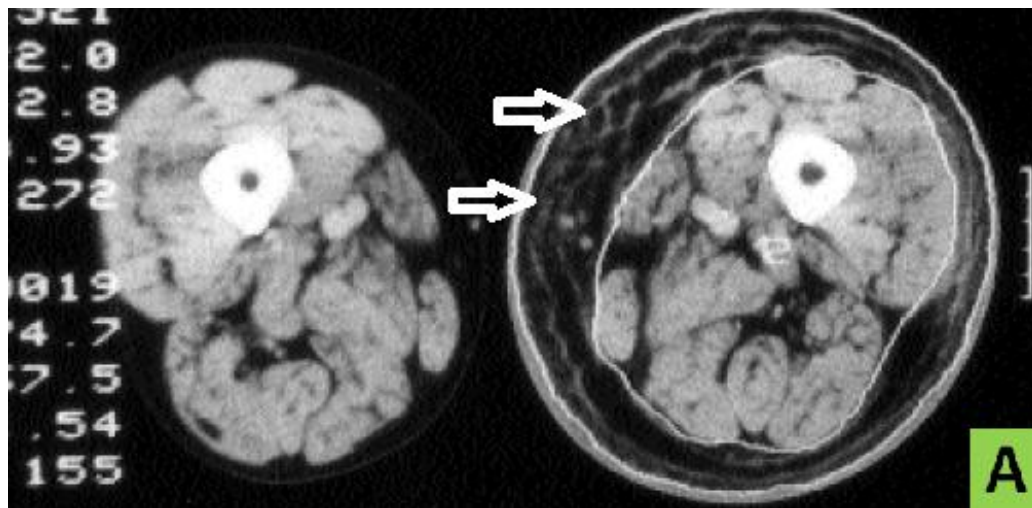


Figure 18 : A. Coupes scannographiques passant par des cuisses : LOS du MIG (à droite) avec une augmentation de surface des tissus sous cutanés de 200% par rapport au membre sain (à gauche).

B. Coupes scannographiques passant par les deux jambes : l'augmentation de surface des tissus sous cutanés est de 300% par rapport à l'autre mollet ; outre la plage d'infiltration au contact de l'aponévrose périmusculaire, on note des strates parallèles et perpendiculaires au derme avec un aspect engraisé de la loge musculaire qui est augmenté de surface de 11% par rapport au membre controlatéral. [73]

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 [71] ; 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 [74].

Des scanners réalisés avant et après un traitement intensif sur 5 jours associant DLM et contentions multicouches provisoires montre dans la plus part 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 [74].

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 [74].

Dans l'IV chronique, 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 thrombose veineuse profonde, siège autour des axes thrombosés en intra musculaire, contrairement à l'œdème lymphatique préférentiellement situé dans la graisse sous cutanée ou les canaux lymphatiques sont moins structurés [74].

5. Imagerie par résonance magnétique (IRM) [75] :

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 ou 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). 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.

DEUXIEME PARTIE :

MATERIELS

ET METHODES

A. OBJECTIFS DE L'ÉTUDE :

Rapporter notre expérience dans la prise en charge du LOM, à propos de 31 cas, et étudier le profile épidémiologique, clinique et thérapeutique ainsi que le résultat de la PEC dans notre contexte.

B. TYPE, PÉRIODE ET LIEU D'ÉTUDE :

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive et comparative étalée sur 3 ans (depuis 05/2010 au 05/2013) ayant inclus de façon consécutive tous les patients porteurs d'un LO et hospitalisés en service de chirurgie vasculaire à l'hôpital EL FARABI d'Oujda.

C. POPULATION D'ETUDE :

1) La sélection des patients :

L'échantillonnage a concerné tous les patients sélectionnés en consultation et hospitalisés au service de chirurgie vasculaire de l'Hôpital EL FARABI d'Oujda pour traitement intensif du LOM.

a. Critères d'inclusion :

- LOM diagnostiqué cliniquement ;
- Cinq à 7 jours d'hospitalisation pour chaque malade ;
- Mesures du membre atteint effectuées à partir de repères anatomiques, au premier et cinquième jour du traitement physique ;
- Le traitement comportait en dehors des deux malades opérés un bandage quotidien peu élastique multicouche fait d'une superposition de bandes biflexideal (Thuasne®), bande Mobiderme, bandes coton, et bonde biflex (Thuasne®) enlevée la nuit ; exercice sous bandage ; soins

locaux ; DLM quotidien ou à défaut la pressothérapie à raison de 2 fois /semaine pendant 2 à 4 semaines .

b. Critères d'exclusion :

- Patients non hospitalisés et suivis juste en consultation ;
- ATCD de thrombose veineuse profonde homolatérale ;
- Anomalies veineuses à l'échodoppler ;
- Patients présentant une poussée infectieuse.

2) Collecte des données :

Le recueil de données a été réalisé à l'aide de fiches d'exploitation (voir Annexe 1), qui ont été complétées à partir des dossiers médicaux qui contiennent les renseignements concernant les patients ayant présenté un LOM :

Identité, motif d'hospitalisation, antécédents, histoire de la maladie, examen clinique, examens paracliniques, diagnostic étiologique, prise en charge thérapeutique, évolution et surveillance et le compte rendu opératoire pour les patients ayant été opérés.

3) Traitement des données :

Les paramètres cliniques et paracliniques sélectionnés ont été saisis dans un tableau Excel puis traités dans le logiciel IBM SPSS 20.

En cas de LO bilatérale, chaque membre a été pris en charge séparément.

Le diagnostic de l'obésité a été retenu lorsque l'indice de Quetelet (Indice de Masse Corporelle = Poids/taille²) était supérieur ou égale à 30.

Pour les antécédents infectieux, nous n'avons retenu que les anamnèses d'érysipèle typique avec placard érythémateux du membre atteint contemporain d'une fièvre élevée.

Le critère de jugement de l'efficacité du traitement a été la réduction de volume du membre traité ou Volume Relatif Perdu (VRP) définit par le rapport (Volume initial – Volume final) /Volume initial. Pour calculer ce volume, nous avons assimilé chaque membre à un cône tronqué. Le volume de ces cônes a été calculé avant et après traitement (premier et cinquième jour) selon la formule : $V = \frac{h}{12\pi} (P^2 + Pp + p^2)$; ou P est le périmètre de la base du cône et p celui du sommet et H représente la distance entre deux prises. L'efficacité a été définie par le VRP, exprimé en pourcentage pour chaque patient. Dans notre étude, un seuil de 8% a été admis comme bonne réponse au traitement.

TROISIEME PARTIE :

RESULTATS

Durant la période de notre étude, 33 malades ont été hospitalisés :

- o Le LO était :
 - Primaire dans 15 cas et secondaire dans 18 cas.
 - Unilatérale dans 23 cas et bilatérale dans 10 cas.
 - Au niveau du membre supérieur dans 6 cas tous secondaires au traitement d'un cancer du sein, et au niveau du membre inférieur dans 27 cas.
- o 31 malades ont bénéficié d'un traitement médical à type de PDC avec un séjour moyen de 5 jours.
- o 2 malades chez qui l'œdème était volumineux et fibrosé (stade III : éléphantiasis) et à leur demande une chirurgie de réduction a été réalisée.

1- DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES :

1.1– L'incidence :

L'incidence des LO primaires est de 1,7/100000 /an.

1.2 - Age :

L'âge dans notre série varie entre 16 ans et 82 ans avec un âge moyen de 44,45 ans.

Le tableau suivant résume la répartition de nos patients en fonction de l'âge.

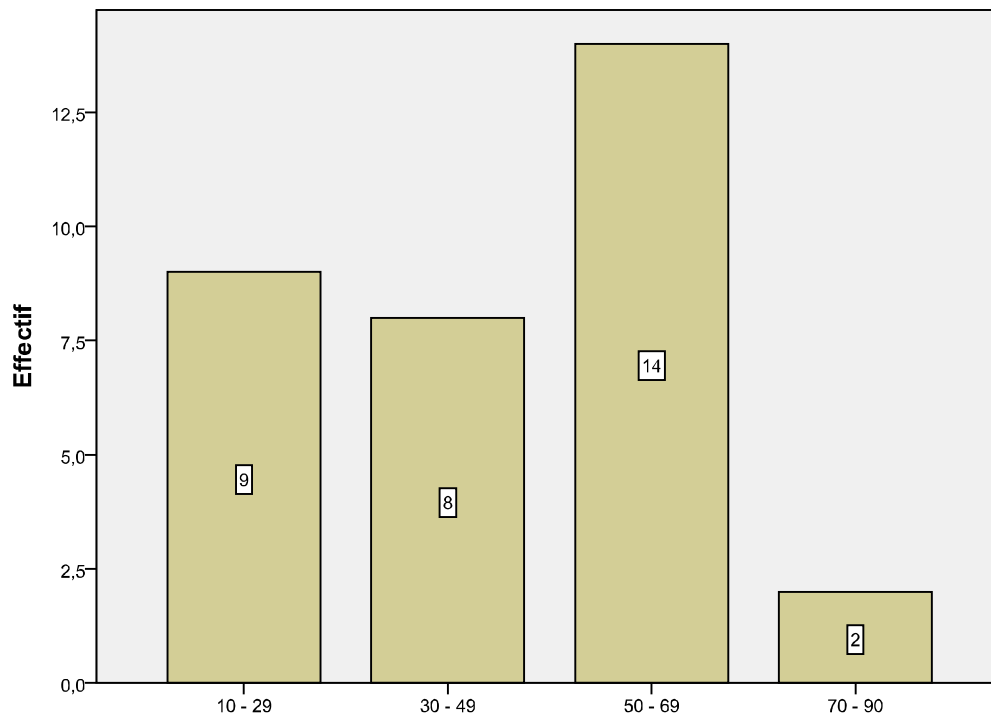


Figure 19 : Répartition des cas selon l'âge.

1.3 – Sexe :

Les hommes représentent 24,2 % des cas (8 patients) ; alors que les femmes représentent 75,8 % (25 patients). Le sexe ratio H/F est de 0,31. On note donc une nette prédominance féminine.

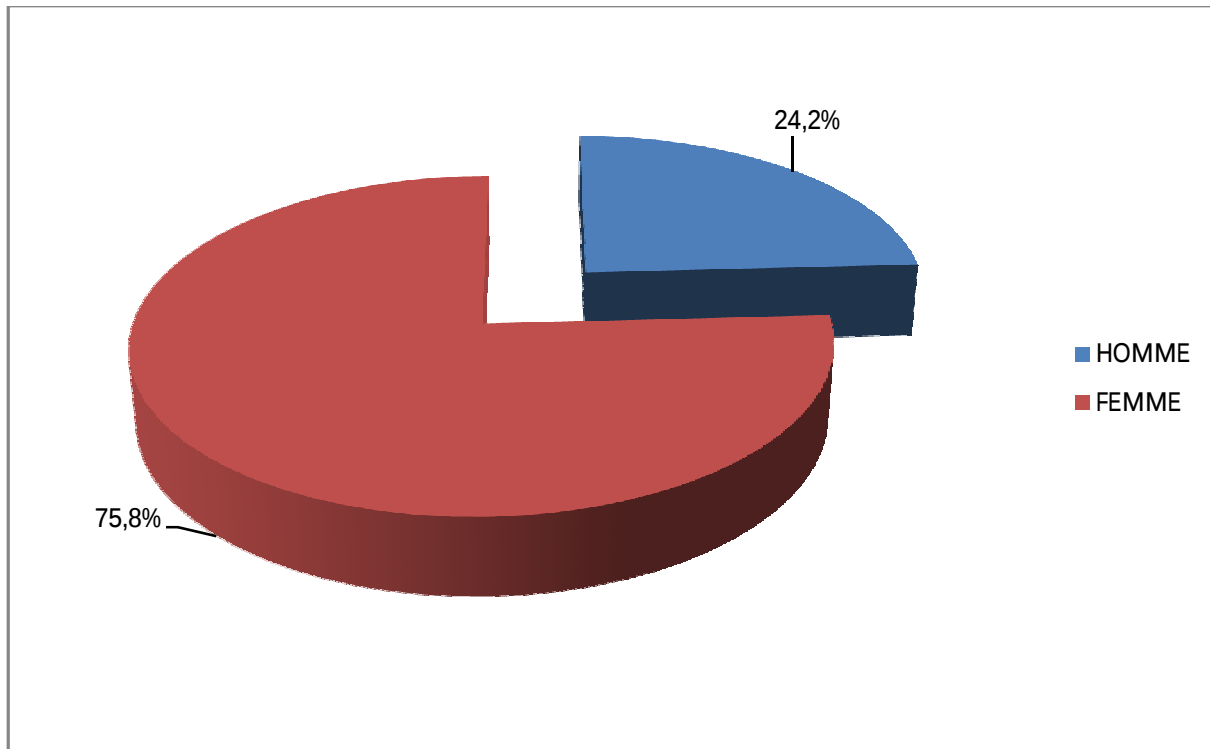


Figure 20 : Répartition des cas selon le sexe (exprimé en %).

1.4 - Activité professionnelle :

Plus que la moitié des patients inclus sont sans activité professionnelle et sont au nombre de 18 malades, soit 58 %, incluant des femmes aux foyers et les retraités, contre 42 % qui ont une activité professionnelle et qui sont au nombre de 15 malades. Le diagramme ci-dessous présente les différentes professions exercées par les patients.

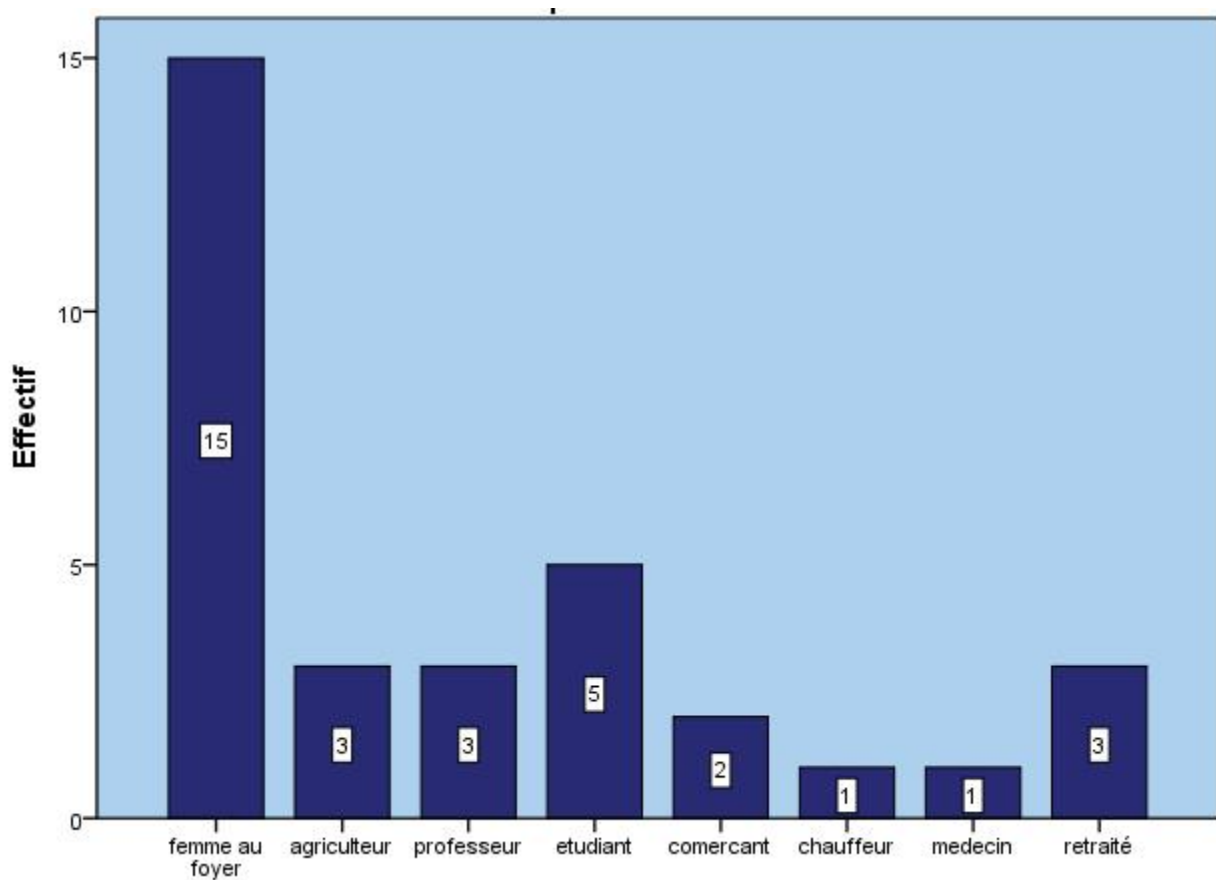


Figure 21 : Activité professionnelle.

1.5- Facteurs de risque cardiovasculaire :

Dans notre série, l'obésité a été rapportée dans 41,9% des cas (13 cas).

Les patients diabétiques représentent 22,6 % (7 cas). L'hypertension artérielle a été retrouvée dans 25,8% (8 cas)

22,6% des patients sont tabagiques et 9,7% présentent une dyslipidémie.

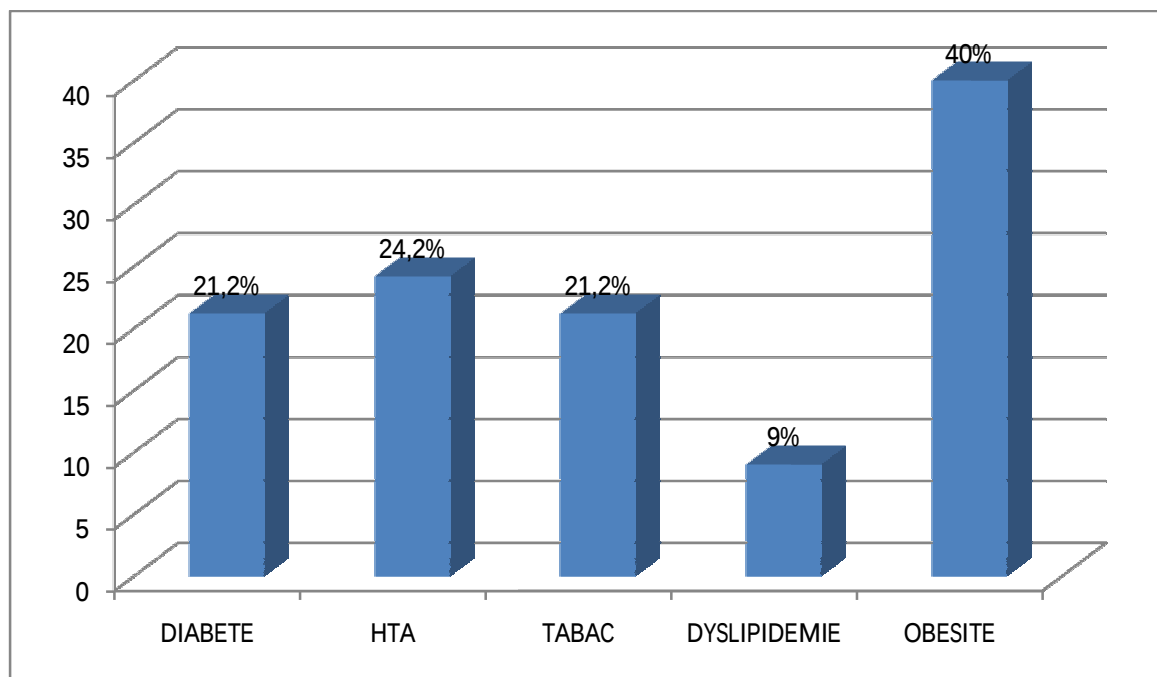


Figure 22 : Répartition des FDRCV en pourcentage.

2- DONNEES CLINIQUES :

2.1- La localisation et l'étendu du LO :

Le LO siégeait au niveau du membre supérieur dans 18,2 % (6cas) contre 81,8 % (27cas) au niveau du membre inferieur.

Dans 69,7% (23cas) le LO était unilatérale, la localisation bilatérale était trouvée dans 30,3% (10cas)

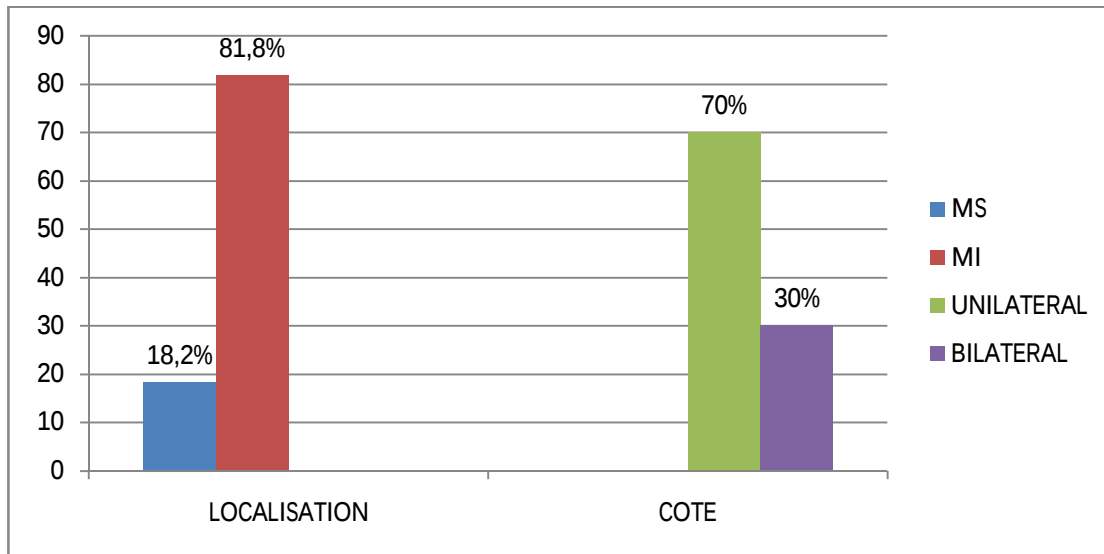


Figure 23 : Répartition des cas en fonction de la localisation et le coté du LO.

L'étendu du LO a été qualifié en : proximal, distale ou globale

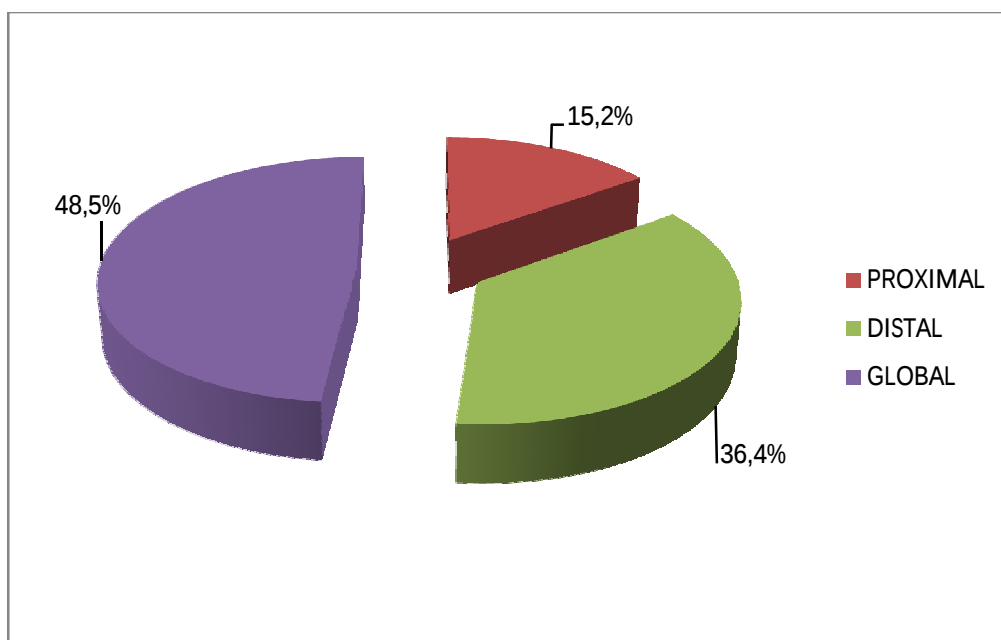


Figure 24 : L'étendu du LO exprimé en pourcentage.

2.2- Stade du LO :

Pour apprécier la sévérité du LO, on a considéré les trois stades définis par l'International Society of Lymphology :

- stade I : œdème réversible en surélévation ;
- stade II : persistance de l'œdème même après surélévation ;
- stade III : disparition du caractère dépressible de l'œdème, troubles trophiques, éléphantiasis.

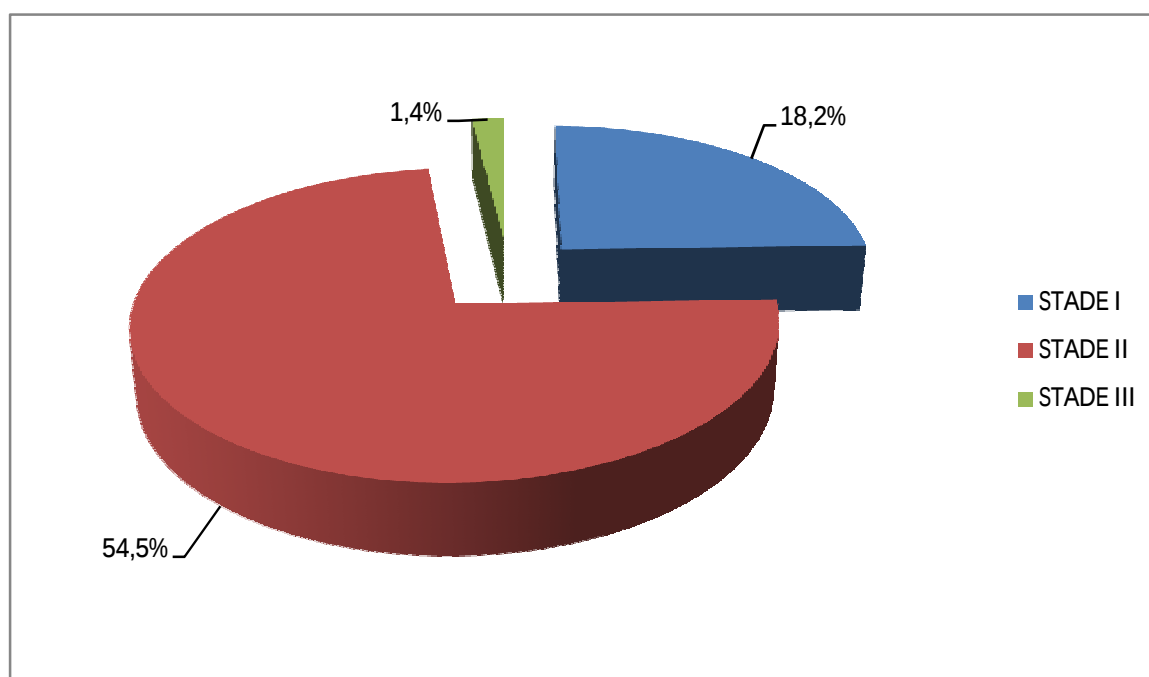


Figure 25 : Répartition des cas selon le stade du LO.

2.3- Complications :

Les complications infectieuses, à type d'érysipèle et lymphangite, étaient retrouvées chez 21 cas soit 63,7 %.

La cellulite était retrouvée chez un seul cas

Les complications mycosiques étaient retrouvées chez 19 cas soit 57,6%

On n'a pas rencontré de cas de dégénérescence tumorale

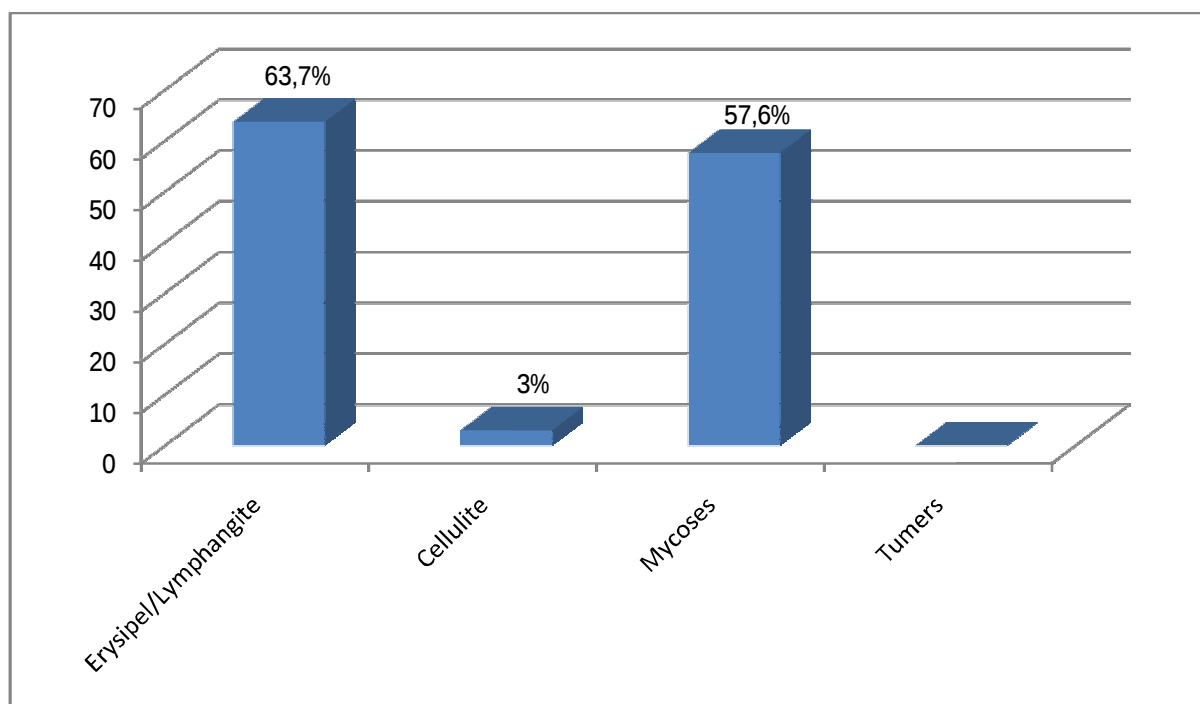


Figure 26 : Répartition des complications en pourcentage.

3. CLASSIFICATION ET ETIOLOGIES :

Dans notre série, 15 cas présentaient un LOP soit 45,5% ; contre 18 cas de LOS soit 54,5%.

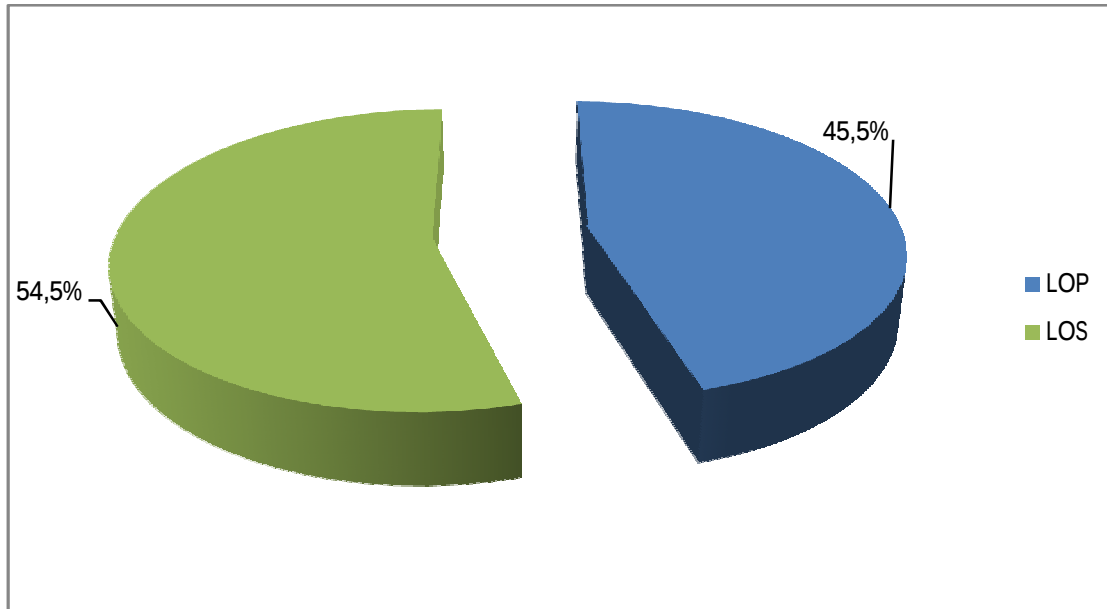


Figure 27 : Répartition des cas selon la classe du LO.

Pour les LOS l'origine iatrogénique figure en première position avec 30,3% (10 cas : 6 cas suite à un traitement d'un cancer du sein et 4 cas suites à un traitement d'un cancer pelvien), puis on trouve les LO d'origine infectieuse 12,1% (4 cas), l'IV avec 9,1% (3 cas) et un seul cas d'origine traumatique.

Le LOP était héréditaire à la puberté dans deux cas, les formes sporadiques représentaient 39,4% : sporadique précoce 30,3% (10 cas) et sporadique tardif 15,1% (5 cas).

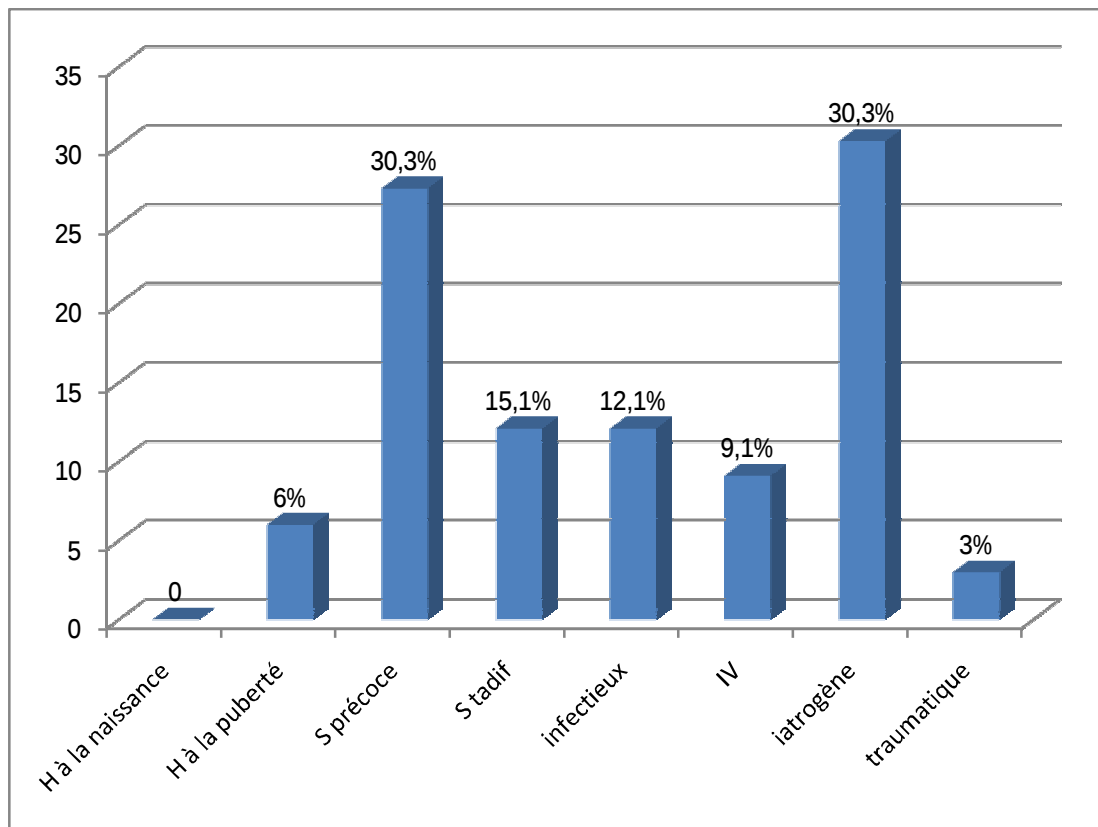


Figure 28 : Répartition des étiologies en pourcentage.

4. VRP ET DEGRE DE SATISFACTION :

4-1. Volume relatif perdu :

Les mesures périmétriques des membres atteints de LO, pour chaque patient, nous ont permis de calculer le volume du LO au début et à la fin du traitement intensif, et d'en déduire le volume relatif perdu (VRP) pour chaque membre :

$$\text{VRP} = \frac{\text{Volume initial} - \text{volume finale}}{\text{volume initial}}$$

La moyenne du VRP calculée pour 25 patients était de 8,3 % (3,5% - 19,7%).

4 - 2. Degré de satisfaction :

La qualité de vie du patient et le ressenti de l'efficacité du traitement intensif étaient évalués selon deux paramètres :

- Objectif : en comparant le VRP pour chaque patient à la moyenne du VRP calculée dans notre étude ;
- Subjectif : par une échelle notée selon les réponses aux questions suivantes : « Ce jour, comment évaluez-vous votre qualité de vie », « Globalement, comment évaluez-vous l'effet du traitement décongestif ? ».

Puis les résultats étaient classés en trois catégories :

- Patient non satisfait ;
- Patient satisfait ;
- Patient très satisfait.

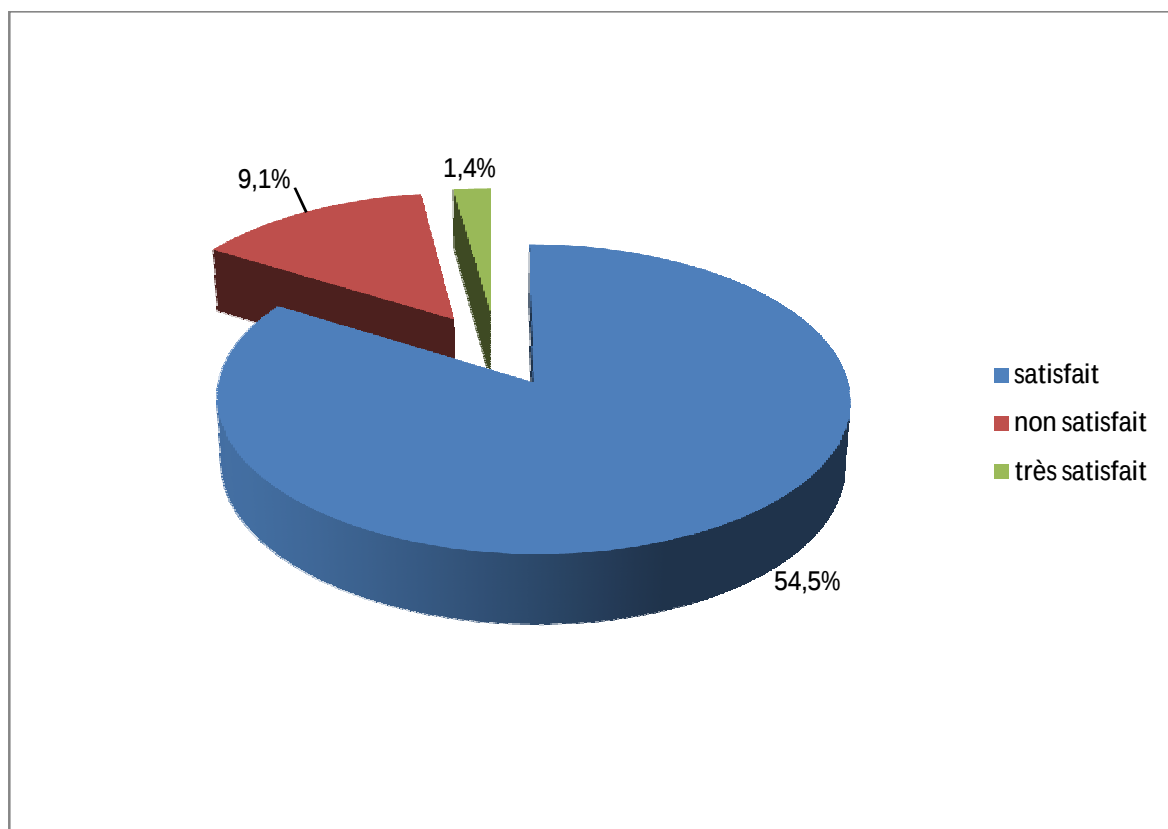


Figure 29 : Degré de satisfaction des patients à la fin du traitement intensif.

QUATRIEME PARTIE :

DISCUSSION

1- DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES :

1 .1 – Incidence :

a. Le lymphœdème primitif :

Dans ses formes primitives, les données épidémiologiques en général ne sont pas connue précisément (les définitions des LOM primitifs ne sont pas toutes identiques, et les patients ayant une atteinte minime ne consultant pas en raison de l'absence de gêne ou de gêne très modérée).

Néanmoins, le LOM reste une affection rare, l'incidence annuelle est estimée à 1 pour 100000 habitants pour un âge moins de 20 ans [76]. Kinmonth rapporte un chiffre de 4 cas pour 100000 habitants/an à Londres [12], tandis que Casley Smith à Adelaïde dans sa région d'Australie note qu'il existe environ 3,8 LO pour 100000 habitants /an [77].

Au Maroc, On ne dispose pas d'une étude statistique concernant le LOM primitif. Dans notre période d'étude, de l'an 2010 à 2013, 19 cas de LOM primitif ont été vu en consultation, avec une incidence (tout âges confondus) de 1,7/100000/an.

Toutes ces données témoignent d'une part de la faible incidence du LO et notamment celui primaire, et d'autre part, ceci expliquant cela, de la méconnaissance de la pathologie lymphatique dans notre contexte, vu que notre taux d'incidence reste inférieur aux valeurs rapportées dans la littérature.

Tableau 7 : Répartition de l'incidence selon les études.

ÉTUDES	ANNÉE	LIEU	INCIDENCE (/100000 habitants /an)
Kinmonth [12]	1969	Grande Bretagne. Londres	4
Casley Smith et col. [77]	1977	Australie. Adelaïde	3,8
Notre étude	2013	Maroc. Oujda	1,7

b. Lymphœdème secondaire au traitement du cancer du sein :

Il y a 30 ans, l'incidence du LO du MS après curage axillaire pour cancer du sein était de 10% à 40 % [78] [79]. Actuellement, la modification des techniques de curage axillaire et l'intégration de la technique du ganglion sentinelle dans l'arsenal thérapeutique ont permis de réduire l'incidence du LO dans le traitement du cancer du sein entre 5 à 10 % [82] [83].

Les taux d'incidence du LO rapportés suite au traitement d'un cancer du sein peuvent beaucoup varier d'une publication à l'autre [80], cela peut être expliqué par :

- La variation des critères utilisés pour définir cliniquement le LO ;
- La diversité des techniques et des paramètres d'évaluation (notamment la durée d'observation) ;
- La progression de l'arsenal thérapeutique dans la prise en charge des cancers du sein.

En France, et Selon une recommandation de la Fédération nationale des centres de lutte contre le cancer, on rapporte un taux d'incidence estimé à 25% de LO modérés (différence de périmètre entre les deux membres supérieurs à 3 cm) et

6 % de LO sévères (différence de périmètre entre les deux membres est supérieure à 3 cm) [83].

Meric et al. retrouvaient une fréquence globale de LO de 13,6% dans une série concernant 294 femmes traitées pour cancer du sein [84].

Au Maroc, à l'institut national d'oncologie de Rabat, M.Afif et al. [85] rapporte dans son étude (entre 2000 et 2010) portant sur 98 femmes traitées pour cancer du sein (tumorectomie dans 44 cas, mastectomie dans 54 cas, curage dans ganglionnaire dans 94 cas et une radiothérapie adjuvante dans 83 cas) une fréquence de LO du MS de 32,65% (soit 32 cas).

1.2 - Répartition selon l'âge et le sexe :

a. Age :

L'âge de nos patients varie entre 16 ans et 82 ans avec un âge moyen de 44,45 ans toutes classes confondues, 36,4 ans pour les LOP, et 52 ans pour les LOS au traitement du cancer du sein.

Tableau 8 : Répartition des moyennes d'âge selon les études.

ÉTUDES	ANNÉE	AGE MOYEN (ans)		
		LOP	LOS (cancer du sein)	TOUTES CLASSES CONFONDUES
NOTRE ÉTUDE	2013	36,4	52	44,5
F. HACARD [86].	2012	---	---	58,5
M. AFIF et al. [85]	2010	---	49	---
N. GIRONET et al. [87]	2004	---	---	45
BRUNNER [90]	1986	17	---	---

La répartition des cas selon l'âge montre que la tranche d'âge la plus touchée est comprise entre 50 et 69 ans, les étiologies retrouvées à cette tranche d'âge sont :

- L'origine iatrogénique avec 8 cas :
 - o 5 cas au niveau du MS suite à un traitement du cancer du sein, toutes ayant un âge de découverte, de leur cancer du sein, en péri-ménopause ;
 - o 3 cas au niveau du MI suite à un traitement de cancer pelvien,
- La forme sporadique tardive dans 4 cas
- L'origine infectieuse dans 2 cas

Il faut rappeler aussi que la fonction lymphatique paraît diminuer avec l'âge (figure 9). Ce facteur doit être pris en compte dans l'interprétation des œdèmes chez les sujets âgés.

Tableau 9 : Évolution de la fonction lymphatique avec l'âge appréciée par lymphoscintigraphie (d'après [88]).

Age	<25 ans	26 - 35 ans	36 - 55 ans	56 - 75 ans
Nombre	(35)	(39)	(37)	(29)
Demi-vie (min)	79,2 +/- 26,1	85,3 +/- 33,5	95,6 +/- 39,8	99,1 +/- 34,4
Clairance (μ l/min)	51,5 +/- 4,3	43,4 +/- 12,7	36,3 +/- 16,3	34,2 +/- 15,2
Vitesse (cm/min)	12,4 +/- 1,1	10,4 +/- 2,2	9,7 +/- 1,8	8,9 +/- 3,1

b. Sexe :

Dans notre série, l'étude de la répartition des patients selon le sexe montre une nette prédominance féminine 75,8 % (17 cas) contre 24,2 % (8 cas) pour les hommes (toutes classes confondues) et 70% pour les femmes en considérant juste les LO primaires, ce qui concorde avec la littérature.

En effet, les données publiées montrent que le LO primaire touche plus les femmes que les hommes. Les premières descriptions ont été faites en 1934 par Allen [11] sur une série de 300 cas montrant une nette prépondérance féminine allant jusqu'à 87 %. En 1957, Kinmonth et al. Publièrent une étude composée de 107 cas et confirmèrent la prédominance féminine avec 72 % [89], même chiffre qu'Allen rapporté par Brunner en 1986, sur une série de 536 cas, le pourcentage de femme est largement supérieur (87%) aux hommes (13%) [90].

Tableau 10 : Répartition du sexe selon des différentes études.

	Années	Nombre	Femmes	Hommes
Notre série	2013	33	75,8%	24,2 %
F. Hacard [84]	2012	30	80 %	20 %
N. Gironet et al. [87]	2004	45	80 %	20 %
Brunner [90]	1986	536	87 %	13 %
Kinmonth et al. [89]	1957	107	72 %	28 %
Allen [11]	1934	300	87 %	13 %
TOTAL		976	80 %	20 %

1-3. Activité professionnelle :

L'analyse de l'activité professionnelle des patients atteints de LOM nous permettra de souligner certaines professions à risque et d'orienter les conseils pratiques et les mesures de prévention dans le but de protéger le membre atteint de LO et d'éviter tout facteur de risque d'augmentation de volume du LOM.

Ainsi, dans l'éducation des femmes aux foyers figurant dans notre série (15 cas), on proposait :

- De ne pas pratiquer d'activités répétitives ;
- D'éviter le port de charges lourdes ;
- D'éviter le port de vêtements serrés sur le membre atteint ;
- D'éviter la position prolongée jambes fléchies ;
- D'éviter toute effraction cutanée pouvant représenter une porte d'entrée infectieuse (aiguille à coudre) ;
- Le port de gants recommandé (prise de plats chauds)

Pour les agriculteurs (3 cas) :

- D'éviter les portes d'entrée infectieuses (port de gants) et les piqures d'insectes ;
- D'éviter l'exposition à la chaleur et les coups de soleil

Pour les étudiants, et en plus des conseils sur les activités domestiques, le port de sacs lourds en bandoulières où à dos est déconseillé en raison d'un blocage lymphatique. Les chauffeurs étaient conseillés de fractionner les longs trajets et de garder le port de la contention.

Toutes ces recommandations et conseils, bien que consensuelles, sont empiriques et ne sont pas étayées par des études bibliographiques.

1 - 4. Facteurs de risque cardiovasculaire :

Chez les patients porteurs d'un LOM, Il est important d'avoir des informations sur le poids et son évolution. En effet, l'excès de poids est un facteur de risque favorisant la survenue d'un LO secondaire du MS, mais aussi sa sévérité en terme de volume par rapport au membre controlatéral [89]. Ce paramètre a été particulièrement étudié dans les LOS du MS après cancer du sein. Dans l'étude de S.Vignes et al, portée sur 807 ayant un LOS du MS suite au traitement d'un cancer du sein, l'index de masse corporelle figure comme un facteur de risque associé à l'augmentation de volume du LO ; ainsi, un IMC supérieur à 29,2 Kg/m² est associé à un taux de 36% de LO à 5 ans contre 12% chez les femmes ayant un IMC inférieur [90]. La prise de poids postopératoire pourrait être également un facteur prédictif de la survenue d'un LO. De même, la fréquence des LOM les plus volumineux est constatée chez les obèses.

Dans notre étude, l'obésité a été rapportée dans 41,9% soit 13 cas ou figure :

- 8 cas de LOS et 5 cas de LOP ;
- 7 cas de patients obèses avaient un stade 2, 4 cas un stade 3 et seulement 2 cas un stade 1 ;
- 8 cas avaient un LO d'étendu globale ;
- 8 cas se sont compliqués d'érysipèle avec 5 cas à répétition ;
- 9 cas ayant des complications mycosiques.

Bien évidemment, il semble qu'on puisse déduire, que les formes évoluées, sévères et compliquées sont plus marquées chez les obèses dans notre série.

D'autres facteurs pourraient également contribuer à l'apparition d'un LOM mais les preuves sont plus faibles. Parmi ces facteurs possibles, il y a l'hypertension et le diabète [91] ; d'autres études font le point sur la contribution du diabète à la survenue des poussées infectieuses chez les patients porteurs d'un LOM [92, 93].

Dans notre étude, aucune relation significative ne semble exister entre ces FDRCV (diabète, hypertension artérielle) et les critères de gravités du LOM (stades, étendu, complication) ou le degré de réponse au traitement, appart la qualité de vie et le degré de satisfaction. Cela s'explique tout seul puisqu'une pathologie chronique s'est ajoutée chez ces malades ayant déjà un recule, avec leur diabète ou leur pathologie hypertensive, rendant précaire leur statut psychologique.

2- DONNEES CLINIQUES :

2.1- La localisation et l'étendu du LO :

a. Membre supérieur :

Au niveau du membre supérieur, le LO souvent secondaire au traitement des cancers du sein, débutent préférentiellement au niveau proximal (au niveau du bras ou du coude) et peuvent s'étendre vers l'avant bras et la main [94]. Cependant, ils peuvent aussi d'emblée toucher la main, y rester localisés ou avoir une extension proximale. Il est fréquent d'observer un LO de la paroi thoracique latérale ou du sein [89].

Les LO primitifs du membre supérieur sont très rares (1 % de l'ensemble des LO primitifs), pour la plupart congénitaux et ou associés à une atteinte des membres inférieurs [95].

Dans notre étude, le LO siégeait au niveau du membre supérieur dans 19,4 % (6cas), tous secondaires à un traitement du cancer du sein (chirurgie radical suivie d'une radio-chimiothérapie). Un seul cas avait une localisation bilatérale, le reste présentait une localisation unilatérale et homolatérale au site d'intervention.

L'étendu du LO était apprécié en :

- Proximal : Intéressant le bras et le coude.
- Distal : Intéressant la main et l'avant bras.

- Global : Intéressant tout le membre.

Deux cas présentaient un LO proximal contre 4 cas ayant un LO global, la localisation distale n'était décrite en aucun cas. Cela explique que les 2/3 des LO du membre supérieur décrits dans notre série ont été vus à un stade tardif d'évolution, ou le LO s'est étendu sur l'ensemble du membre.

La consultation, chez les spécialistes, des malades à un stade tardif peut être expliquée par :

- Un traitement souvent source d'insatisfaction et d'échec pour le malade ;
- Un traitement préventif souvent négligé est méconnu tant par le malade que par le personnel médical ou paramédical.



Figure 30 : LOS du membre supérieur droit évoluant progressivement depuis 2 ans après traitement d'un cancer du sein droit (mastectomie avec curage ganglionnaire axillaire, radiothérapie, chimiothérapie et hormonothérapie) [48].

Bien qu'il soit faible comme effectif, l'analyse de l'étendu du LO du membre supérieur dans notre échantillon, nous révèle un mauvais suivi, des patientes

traitées pour cancer du sein, en matière de LOM. D'autant plus, que les patientes interrogées ont l'idée que le LOM n'est rien face au cancer du sein (elles expriment leur intérêt totale et absolu envers la ponctualité de leurs séances de radio-chimiothérapie, et leur crainte envers une éventuelle récurrence).

b. Membre inférieur :

Au niveau du membre inférieur le LOP débute sur le dos du pied et la cheville. Il peut rester localisé en sous-gonale ou avoir une extension ascendante plus ou moins rapide en touchant le genou et la cuisse [95].

Le LO est soit unilatéral, touchant préférentiellement la totalité du membre (LO global) ou bilatéral, touchant seulement la partie sous-gonale du membre (LO distal). Les LO secondaires débutent préférentiellement au niveau proximal (la cuisse) et ont une extension vers le mollet et le pied qui peut cependant rester indemne [95].

En l'absence d'atteinte distale, le signe de Stemmer est généralement absent. L'atteinte du pubis et ou des organes génitaux externe est possible de même qu'un LO débutant au niveau distal et ayant une extension ascendante [94].

Dans notre série, le LO siégeait au niveau du membre inférieur dans 80,6 % (25 cas), plus que la moitié sont primitifs (52%), d'ailleurs toutes les formes primitives sont décrites au niveau des membres inférieurs, ce qui concorde avec la littérature, ou 95% des LOP siègent au niveau des membres inférieurs. En revanche, les formes secondaires siégeant au niveau du membre inférieur présentaient 48 %

L'étendue du LO au niveau du membre inférieur était appréciée en :

- Proximal : Intéressant la cuisse et/ou sa racine.
- Distal : Intéressant la jambe et/ou le pied.
- Global : Intéressant tout le membre.

Sur les 13 cas de LOP des membres inférieurs, 54% (7 cas) sont distaux, 38% (5 cas) sont globaux (ayant eu un début distal) et un seul cas proximal, ce qui concorde avec la littérature.

En effet, les localisations cliniques des malformations lymphatiques s'expriment à différents niveaux sur le membre, mais surtout au niveau distal qui reste la localisation la plus fréquente, elles se traduisent par un LO débutant souvent au niveau du pied avec une tendance aggravante à progression proximale ce qui explique la fréquence du LOP au niveau des MI. Les atteintes proximales (LO suspendus) sont plus rares [96] [97].

Concernant les formes secondaires des membres inférieurs (12cas) on rapporte :

- 4 cas dus à une chirurgie et/ou radiothérapie pelvienne dont 3 cas proximaux et un seul globale ;
- 3 cas secondaires à une insuffisance veineuse dont deux cas globaux et un seul distal ;
- 4 cas d'origine infectieuse dont 3 distaux et un seul global ;
- Un seul cas post traumatique avec une localisation distale.

Ici de même, le nombre des cas vus à un stade tardif de fibrose avec un LO intéressant tout le membre, ne justifie rien d'autre que la méconnaissance de la pathologie et de son traitement; d'autant plus que certains patients ayant consulté, ont été traités de façon inadéquate et insuffisante.



Figure 30 : LO bilatérale des deux membres inférieurs après hystérectomie et curage ganglionnaire, évoluant de façon descendante de la racine des cuisses vers les 2 jambes épargnant les 2 pieds [48].

2.2- Stade du LO :

Pour apprécier la sévérité du LO, on a considéré les trois stades définis par l'International Society of Lymphology [54] :

- stade I :
 - o Ce stade correspond à un œdème qui régresse rapidement en surélevant le membre atteint.
 - o Lorsqu'on presse l'œdème avec le doigt, l'empreinte du doigt reste un court moment après avoir retiré celui-ci (signe du godet).
- Stade II :
 - o L'œdème régresse rapidement mais incomplètement en surélévation.
 - o L'œdème ne garde plus l'empreinte du doigt (signe du godet négatif).

- stade III :
 - o L'œdème est permanent et irréversible.
 - o La peau du membre est ferme voire dure (fibrose).
 - o Des troubles trophiques cutanés peuvent se voir :
 - § Acanthosis ;
 - § Augmentation du tissu adipeux ;
 - § Papillomatose (apparition de petites excroissances).
 - o Éléphantiasis.

Dans notre étude, 19,35% des patients présentaient un LO stade I, 22,58% un LO stade III, et plus que la moitié avaient un LO stade II soit 58%.

Bien évidemment, le nombre des LO vus à un stade avancé (stade II et III) est plus important (80,5%). Cela peut être expliqué par :

- La méconnaissance de la pathologie, d'une part par les patients eux même et d'autre part par le corps professionnel de la santé (médical et paramédical) ;
- La négligence des prodromes et des signes cliniques mineurs qui apparaissent au stade précoce de la maladie, d'autant plus que la plus part des motifs de consultations étaient des complications infectieuses.

2.3- Complications :

a. Érysipèle/ lymphangite :

L'érysipèle complique 20 à 40 % des LO [98]. Il a un début souvent brutal par des signes généraux nets : fièvre supérieure à 38,5 C°, frissons, malaise général. Les signes locaux surviennent dans les heures suivantes : placard inflammatoire rouge, chaud, douloureux, d'extension centrifuge, adénopathie satellite inflammatoire et

lymphangite 25 à 50 % des cas [99]. 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 LOM est le principal facteur de risque d'érysipèle (risque multiplié par 71) [100].

Les portes d'entrée, qui peuvent être des plaies minimes, sont la seconde cause d'érysipèle (risque multiplié par 24). Au cours des LOM, il est fréquent d'observer des placards rouges inflammatoires non infectieux, sur le ou les membres atteints, dus à une dermo-épidermite non spécifique, évoluant par poussées souvent spontanément régressives [101].

La lymphangite est une inflammation des canaux lymphatiques causée généralement par une infection, d'origine streptococcique ou staphylococcique [102]. La aussi, le diagnostique se basait sur des critères cliniques (un membre rouge, chaud et douloureux associé à une température à 39°- 40° et des frissons). De survenue plus rare par rapport à l'érysipèle mais reste certainement la plus grave [103]. La traînée lymphangitique peut s'étendre jusqu'à la racine du membre. L'adénopathie axillaire ou inguinale peut être absente du fait du curage chirurgical. La distinction de la lymphangite avec l'érysipèle est souvent difficile [102].

Les complications infectieuses, à type d'érysipèle et lymphangite, étaient retrouvées chez 63,7 % soit 21 cas et le siège prédominant est au niveau du membre inférieur avec 80% (17 cas). Les portes d'entrée rapportées étaient surtout des intertrigos et des plaies minimes.

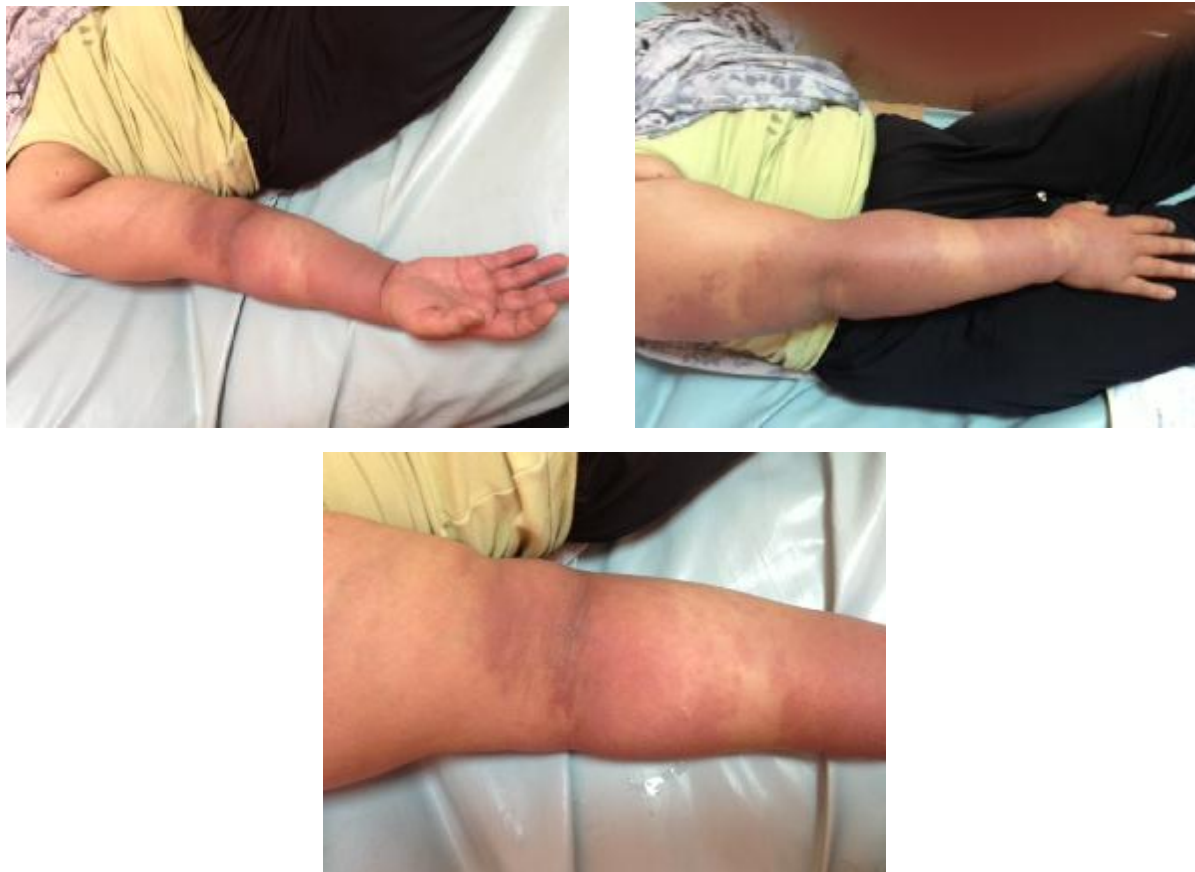


Figure 31 : Érysipèle compliquant un LO du MS après traitement d'un cancer de sein avec présence de placards inflammatoires rouges [48].

b. Complications mycosiques :

Dans notre série, les complications mycosiques étaient retrouvées chez 17 cas soit 54,8%, elles sont observées surtout aux membres inférieurs (94%), à type d'intertrigos (notamment interorteils). Cette fréquence peut être expliquée par le fait que nos patients, comme c'est le cas pour tous les porteurs de LOM, ont une augmentation de la macération naturelle des plis cutanés favorisés par les troubles trophiques du LO (fibrose cutanée, hyperkératose), par la contention-compression, qui s'ajoute à la diminution de l'immunité locale due à l'insuffisance lymphatique. L'occlusion des plis augmente l'humidité tout comme la chaleur de l'été ou la fréquentation des piscines. Tous ces facteurs expliquent le caractère volontiers récidivant et chronique des mycoses [101].

c. Fasciite nécrosante :

Les érysipèles sur LO sont plus sévères que les érysipèles habituels et font parfois suspecter une fasciite nécrosante [101], caractérisée par la nécrose de l'aponévrose et une myosite réalisant une gangrène infectieuse mettant en jeu le pronostic vital.

Cliniquement, on trouve un œdème induré diffus, dépassant les limites du placard érythémateux. La fièvre est habituelle mais souvent peu importante et un syndrome septique sévère apparaît secondairement. Dans les LOM, on observe surtout des formes subaiguës de dermo-hypodermite bactériennes nécrosantes avec nécroses superficielles. Chez un patient ayant un lymphœdème, il est important de dépister l'exceptionnelle fasciite nécrosante, il faut éviter un abord chirurgical systématique de toute dermo-hypodermite bactérienne atypique. L'association de signes généraux importants (en particulier une hypotension artérielle), une nécrose cutanée ou une abcédation, une douleur disproportionnée par rapport aux signes cutanés, mais aussi la persistance de la fièvre après 72 heures de traitement, l'apparition de nouveaux signes locaux ou généraux malgré le traitement impose une hospitalisation [104].

Dans notre série, la Fasciite nécrosante était trouvée dans un seul cas au niveau du MI chez un patient de bas niveau socio-économique avec une mauvaise hygiène de vie, et ayant eu plusieurs épisodes d'érysipèles non traités.

d. Complications tumorales : Lymphangiosarcome :

Initialement décrit en 1948 au membre supérieur par Stewart et Treves [105], ils compliquent essentiellement les LOS, en particulier après cancer du sein, et exceptionnellement les LOP [106]. Ces tumeurs sont très rares [107], dans une étude prospective portant sur 7620 patientes traitées pour cancer du sein et avec un suivi moyen de sept ans, la fréquence du Lymphangiosarcome est estimée à 0,03 %,

l'âge moyen des patientes était de 69 ans et le délai moyen d'apparition de dix ans après traitement du cancer du sein avec des extrêmes allant de six mois à 26 ans [108]. L'aspect clinique comprend des macules violacées, des lésions phlycténulaires sérohématiques, des aspects pseudo-ecchymotiques et des ulcérations [109] (Figure 32). Des douleurs sont fréquemment associées. Le diagnostic est confirmé par l'histologie. Le pronostic reste très mauvais malgré les différents traitements proposés (amputation du membre, radiothérapie externe, polychimiothérapie systémique) [110,111].

Dans notre série, un seul cas de LO du MS avait une lésion cutanée faisant suspecter un Lymphangiosarcome ; des biopsies ont été réalisées revenues négatives.



Figure 32 : Lymphangiosarcome du membre supérieur [112].

e. Psychologiques et qualité de vie [113] :

Le retentissement psychologique et la qualité de vie ont été bien étudiés pour les LO du membre supérieur après cancer du sein. Les femmes présentent davantage de signes d'anxiété, de syndromes dépressifs, de problèmes sexuels et sociaux ou d'aggravation de maladies psychiatriques préexistantes. La qualité de vie des femmes opérées de cancer du sein est d'autant moins bonne qu'il existe un lymphœdème associé à d'autres problèmes du membre supérieur (douleurs, raideurs, limitation de la mobilité de l'épaule, engourdissements, faiblesse musculaire) ou lorsque le lymphœdème touche le sein opéré ou la main.

3- CLASSIFICATION ET ETIOLOGIES :

3-1 Classifications :

Dans notre série, 13 cas présentaient un LO primitif soit 41,9% siégeant exclusivement au niveau du MI.

Selon la classification d'Allen [11], on trouve 62% (9 cas) de LOP précoce, et 38% (4 cas) de LOP tardifs et aucun cas de LOP congénital.

Par contre, LOS représentait 58,1% soit 18 cas, 67% (12 cas) au niveau du MI et 33% (6 cas) au niveau du MS.

3-2 Étiologies des LO secondaires :

3-2 .1 LO iatrogéniques :

a. Membre supérieur : après traitement d'un cancer du sein :

- Délai d'apparition :

Le LO survenant après traitement d'un cancer du sein peut apparaître en post opératoire immédiat ou beaucoup plus tard, jusqu'à 20 ans après le traitement [114], pour Liljegren et al, la fréquence du LO augmente dans le temps, passant de

1,4% à un an à 11,2% à trois ans [115], ce qui explique le faible taux de LO lorsque le suivi est court. Dans la cohorte de Guedes Neto [116], 73 % des femmes qui auront un lymphœdème le développeront dans la première année. Pour Werner et al, sur 282 femmes, le LO survient avec un délai moyen de 14 mois après le traitement, 97% des femmes ayant un LO, l'ont avant la quatrième année [117].

Dans notre série, le délai moyen d'apparition du LO était de 9 mois. Il est également admis que l'évolution spontanée du LO se fait vers l'aggravation avec le développement de 'fibrose' [118].

- Facteurs de risque :

- La radiothérapie : (RT)

Dans le traitement des cancers du sein, la plupart des femmes sont traitées par l'association de la chirurgie (tumorectomie ou mastectomie, curage ganglionnaire axillaire) et de la radiothérapie, parfois associée à une chimiothérapie en cas de facteurs pronostiques péjoratifs.

Dans notre étude, le traitement comportait, en plus de l'exérèse chirurgicale, des séances de RT postopératoires chez toutes les patientes.

En France, la radiothérapie dans le traitement du cancer du sein fait l'objet de consensus. Elle est pratiquée dans les situations suivantes [119] :

- Sur le sein en cas de chirurgie conservatrice (tumorectomie) ;
- Sur la chaîne mammaire interne si la Tm est interne ou centrale, en l'absence d'envahissement ganglionnaire axillaire et dans tous les cas d'envahissement axillaire ;
- Sur les gg sus et sous claviculaires en présence d'envahissement ganglionnaire axillaire.

Le risque de LO est plus important chez les femmes qui ont eu un curage et/ou une irradiation axillaire. La RT est le principal facteur de développement d'un

LO après chirurgie. Ainsi, l'étude de Ragaz et al. portait sur 318 femmes ayant été traitées pour cancer du sein par mastectomie et curage axillaire avec envahissement ganglionnaire. En complément du traitement chirurgical, les femmes recevaient, de façon randomisée, soit de la CT seule, soit l'association CT et RT sur le sein et les creux axillaire et sus-claviculaire. Le LO survenait chez 15 des 164 femmes (9,1%) ayant reçu l'association CT et RT, contre seulement 5 des 154 femmes (3,2%) ayant reçu la CT seule. Ce dernier groupe avait cependant plus de récurrence locale, et une mortalité globale augmentée par rapport au groupe recevant l'association CT-RT postopératoire [120]. De même, une étude plus récente portant sur 727 femmes ayant un cancer du sein aux stades I, II traitées par tumorectomie et curage axillaire, a retrouvé une fréquence de LO globale de 21/727 soit 2,9% après un suivi moyen de 72 mois. Un groupe comprenant 68% de ces femmes avait reçu une irradiation isolée sur le sein et les aires ganglionnaires. Le risque de LO à 10 ans était supérieur dans le deuxième groupe (8,9 versus 1,8%) [121]. D'autre part, comme l'ont montré Segerstrom et al. dans une étude comportant 136 femmes traitées par mastectomie et curage axillaire, le risque de LO est plus important après RT sur les aires ganglionnaires axillaires qu'après irradiation sur le sein et les aires ganglionnaires sus et sous-claviculaires (59,6% versus 16,7%) ou qu'après chirurgie seule (20,9%) [122].

ü Type de chirurgie :

En plus de la RT, la survenue d'un LO après traitement d'un cancer du sein est favorisée aussi par le type de chirurgie. En effet, dans une étude composée de 381 femmes ayant un cancer du sein stade I, Liljegren et al ont montré que le degré de dissection des gg axillaires influence la survenue d'une pathologie du MS, dont le LO, avec un risque relatif de 1,11 par gg enlevé [115]. D'autres auteurs ont confirmé ce facteur de risque [123 ; 124]. Herd-Smith et al. avaient estimé la fréquence du LO

en fonction du nombre de gg enlevés : moins de 20, 14,5% ; de 20 à 30, 17,7% ; plus de 30, 22,1% [125]. La technique du gg sentinelle est utilisée depuis peu de temps dans les cancers du sein, mais permet de ne prélever que le gg relais du cancer du sein pour rechercher son envahissement. Dans l'étude de Schrenk et al. chez 35 femmes, la survenue d'un LO était inexistante après ablation du gg sentinelle mais le recul n'était que de 17 mois, comparativement à la fréquence du LO chez 35 femmes ayant eu un curage axillaire sans envahissement ganglionnaire histologique (19/35, 54%) [126]. Cependant, le risque de LO n'est pas totalement aboli avec cette technique. Dans une série de 303 femmes suivies en moyenne 19 mois, la fréquence de survenue d'un LO après ablation du gg sentinelle était de 3% (9/303), avec un délai d'apparition médian de 4 mois, mais de 17,1% (20/117) chez les femmes ayant eu un curage axillaire après positivité du gg sentinelle. Cette étude retrouvait également une fréquence supérieure des LO après ablation du gg sentinelle, pour les Tm du quadrant supéroexterne par rapport aux autres localisations (8/155 5,1% versus 1/148 0,7%) [127]. Une autre série plus récente retrouvait une fréquence identique des LO après ablation du gg sentinelle de 2/77 femmes soit 2,6% et de 13/48 soit 27% après curage axillaire [128].

Dans l'étude de Schunemann et Willich, la mammectomie avec curage axillaire entraînait un LO dans 19,1%, et dans 28,9% en cas d'association avec la RT ; alors que la tumorectomie associée à un curage axillaire ne se compliquait que de 6,7% de LO, et de 10,1% en association avec la RT. Les interventions de type Hastedt, qui ne sont plus pratiquées actuellement, entraînaient encore davantage de LO [129].

ü Envahissement ganglionnaire :

L'état d'envahissement ganglionnaire est aussi mis en question, les résultats des différentes études de la littérature sont discordants. Pour certains auteurs, il s'agit d'un facteur de risque de LO [130], pour d'autres non [125]. Ces différences

peuvent en partie être liées à un traitement chirurgical plus agressif, notamment à la RT, en raison d'un cancer lui-même plus étendu.

Dans notre série, toutes les patientes ont eu comme traitement une mastectomie avec un curage ganglionnaire axillaire homolatéral. Le type histologique, l'état d'envahissement ganglionnaire ainsi que le nombre de gg prélevés n'ont pas été précisés pour des raisons de disponibilité et d'accessibilité aux dossiers médicaux (certaines patientes opérées à Rabat, d'autres en privé ...).

b. Membre inférieur : après traitement d'un cancer pelvien :

Ils sont moins fréquents que ceux du MS mais, bien que les données de la littérature soient moins nombreuses, ils semblent augmenter parallèlement à l'amélioration des taux de guérison des pathologies cancéreuses.

Le cancer du col utérin est responsable de LO uni- ou bilatéral, avec une atteinte débutant au niveau proximal (cuisse), puis descendant secondairement au niveau du pied. Il s'y associe fréquemment un LO du pubis, voire de l'abdomen et des organes génitaux externes (grandes et petites lèvres). Dans l'étude de Werngren-Elgstrom et al. , après hystérectomie, curage des chaînes ganglionnaires pelviennes et RT pour cancer du col de l'utérus, 22/54 (41%) femmes avaient un LO unilatéral avec un pourcentage d'excès de volume de plus de 5%, dont la moitié était symptomatique. Il semblait par ailleurs, exister une relation entre l'incidence du LO et l'importance de l'irradiation. L'association de curiethérapie et RT externe entraînait plus de LO sévères que la curiethérapie seule [17]. D'autres cancers peuvent aussi être responsables de LO secondaires des MI après un traitement détruisant les chaînes ganglionnaires pelviennes et/ou inguinales : prostate, vessie, vulve, testicule, rectum, Tm de Merkel, mélanome, sarcome du bassin.

Ainsi dans le traitement des cancers vulvaires, la vulvectomie, associée à un curage ganglionnaire inguinale ipsi- ou bilatéral, entraînait un LO dans 27% des cas

[131]. L'étude de Gould et al. confirmait la fréquence de LO unilatéral de 29,5%, un mois après l'intervention chirurgicale, sans relation avec les complications précoces locales (lymphangite, désunion de la cicatrice) [16].

Les lymphomes de Hodgkin ou non Hodgkiniens peuvent aussi se compliquer de LO soit après biopsies ganglionnaires inguinales à visée diagnostique, soit après irradiation sur les aires ganglionnaires régionales [132].

Dans notre série, 4 cas de LOS du MI ont été rapportés ; tous traités pour cancer du col utérin :

- 3 patientes ayant eu un traitement chirurgical (hystérectomie avec curage ganglionnaire) avec RT et CT postopératoires et une patiente ayant eu un traitement par RT seule.
- Deux patientes ayant un stade III, les deux autres un stade II.
- Trois ayant un étendu globale et un seul cas ayant un étendu proximal.

3-2 .2 LO compliquant un érysipèle :

Le streptocoque responsable des érysipèles a un tropisme pour les lymphatiques cutanés, provoquant leur oblitération. Curieusement, si les publications récentes mettent l'accent sur le rôle favorisant du LO dans la survenue d'un érysipèle (risque x 70) [133], il n'y a pas de travaux récents sur l'incidence des LO après érysipèles, si ce n'est une étude lymphoscintigraphique chez 30 patients ayant souffert d'au moins deux épisodes d'érysipèle et ayant retrouvé des anomalies lymphatiques chez 77 % d'entre eux [134]. Dans les séries anciennes 25 % des LOS sont attribués à des érysipèles récidivants [135].

Dans notre étude, 4 cas de LO secondaires sont attribués à des érysipèles soit 13%, tous survenaient après au moins deux épisodes et siégeaient exclusivement au niveau du MI.

3-2 .3 LO secondaire à une insuffisance veineuse (IV) :

L'IV sévère aggrave le LO et peut même provoquer la décompensation d'un LO latent, car l'augmentation de la filtration capillaire provoquée par l'hyperpression veineuse augmente la charge lymphatique [136 ; 138]. A cela s'ajoutent des anomalies atteignant le système lymphatique, qui ont été confirmées par lymphoscintigraphie et microlymphangiographie. Franzek et al. ont montré qu'à des stades sévères de maladies variqueuse, on pouvait constater une destruction d'une partie du réseau lymphatique ; ainsi, l'incontinence veineuse est responsable d'une atteinte lymphatique propre qui aggrave l'insuffisance lymphatique préexistante et diminue les possibilités de réversibilité du LO chez des malades dont le système lymphatique superficiel fonctionne déjà au maximum de ses capacités [139]. Même constat rapporté par Gironet et al. sur une série de 45 patients porteurs d'un LOM ou l'IV semble être un facteur de résistance au traitement combiné (drainages, pressothérapie et bandage multicouches), ce traitement étant remis en cause en raison des risques d'échec en l'absence d'une PEC adaptée de l'IV [87].

Dans notre série, L'IV était en cause dans 9,7% soit 3 cas. Deux cas étaient porteurs de séquelles post-phlébitiques, et un cas ayant été opéré, pour varices, par éveinage chirurgical (stripping) qui reste une technique proscrite chez les patients ayant un LO de ce même membre, car elle entraîne un arrachage simultané des vaisseaux lymphatiques qui sont satellites des veines.

3-2 .4 LO post-traumatique :

Le mécanisme reste le même que celui retrouvé dans les formes iatrogéniques : destruction et altération des voies de drainage lymphatique [18] ; surtout pour les traumatismes dans certaines régions dites sensibles. En effet, la région inguinale est le point de convergence de tout le drainage lymphatique du membre inférieur 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 [139].

Dans notre étude, un seul cas de LOS post-traumatique a été décrit chez une patiente de 32 ans, victime d'un accident de la voie publique avec perte de substance circonférentielle de la peau et du tissu cellulo-graisseux sous cutanée depuis la racine de la cuisse jusqu'au tiers supérieur de la jambe gauche. La patiente a bénéficié d'un parage, plus greffe de peau par l'équipe de chirurgie plastique et a présenté par la suite l'installation progressive d'un lymphœdème (Figure 33).



Figure 33 : LO post-traumatique du MIG [48].

3-2 Étiologies des LO primitifs :

Dans notre série, 7 cas de LOP étaient sporadiques avec une anamnèse familiale négative, et deux cas héréditaires où on note la présence de cas similaires dans la famille.

Les facteurs déclenchant rapportés dans notre étude étaient :

- Un traumatisme minime (entorse de la cheville) dans deux cas ;
- Piqûre d'insecte dans un seul cas ;
- Long voyage en voiture dans deux cas.

Deux cas n'avaient pas de facteurs déclenchant identifiables.

4 - PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE :

Il n'y a pas de traitement curatif connu du LO, néanmoins, le traitement permet de :

- Stabiliser la maladie ;
- Réduire l'œdème ;
- Prévenir et traiter les complications ;
- Rassurer le malade sur une pathologie chronique, dans laquelle sa participation est primordiale.

Ainsi, il semble qu'une approche holistique et multidisciplinaire soit la plus préconisée. Différentes modalités de traitements existent, qui ont pour but d'accroître la circulation lymphatique et veineuse, de réduire le volume de l'œdème et de conserver ou de rétablir la fonction et l'esthétique du membre atteint et de prévenir les complications.

Le traitement du LO peut être physique, pharmacologique ou chirurgical. Il est toutefois rare qu'une seule intervention thérapeutique soit prodiguée et, en règle générale, la prise en charge du LO implique une association de traitements. A noter

que dans cette pathologie, le malade représente une pierre angulaire dans la prise en charge de sa propre maladie, puisqu'il doit intervenir activement à chaque étape du traitement. Par contre, le plan thérapeutique précis requis dépendrait de plusieurs facteurs, dont le siège du LO, sa gravité et l'état psychologique du patient [140]. L'arsenal thérapeutique se base essentiellement sur la physiothérapie décongestive complète qui rassemble :

- Les bandages peu élastiques multicouches (BMC) ;
- L'apprentissage des auto-techniques ;
- Le drainage lymphatique manuel (DLM) ;
- La pressothérapie pneumatique (PP) ;
- Exercices sous bandages ;
- Les soins de peau ; pédicurie et prévention des poussées infectieuses ;
- Compression élastique.

4-1. La physio thérapie décongestive complète (PDC) :

La PDC (ou complexe, ou thérapie multimodale) est le terme utilisé pour définir le traitement du LO. Elle représente l'élément essentiel du traitement des LO [52] et se divise en deux phases :

La première phase dite 'intensive', destinée à réduire le volume du LO. Les indications de traitement ne sont pas clairement définies, mais il est important, comme il a été suscité, de traiter les LO afin d'éviter l'aggravation volumétriques et les complications, et espérer ainsi améliorer la qualité de vie. Il est aussi logique de traiter les LO en fonction de la demande des patients. La PDC peut être effectuée en hospitalisation avec des bandages gardés 24 heures sur 24 et renouvelés 5 jours sur 7, ou en ambulatoire avec des bandages renouvelés trois fois par semaine et gardés 48 heures.

La deuxième phase dite ‘d’entretien’, vise à maintenir le volume réduit à long terme [141], voir à poursuivre la rééducation volumétrique. Elle associe le port d’une compression élastique la journée, la réalisation de bandages peu élastiques multicouches la nuit à une fréquence inférieure à celle du traitement intensif, que le patient peut réaliser lui-même après apprentissage, des soins de peau, et lorsque cela est nécessaire des DLM (tableau 11)

Tableau 11 : Principaux traitements physiques utilisés dans la prise en charge du LO [140].

	Phase intensive	Phase d’entretien
Interventions thérapeutiques	<u>Traitement simple :</u>	<u>Traitement simple :</u>
	– Drainage lymphatique manuel (DLM)	– Vêtement de compression (VC)
	– Bandage multicouche peu élastique (BMC)	– Drainage lymphatique simple (DLS)
	– Pressothérapie pneumatique (PP)	– Exercices physiques
	– Laser de faible intensité	– Bandage compressif multicouche peu élastique
	– Exercices physiques	– Compression pneumatique
	<u>Traitement combiné :</u>	<u>Traitement combiné :</u>
	– Thérapie décongestive complexe (DLM, BMC, exercice de mobilité et soins de la peau)	– Thérapie décongestive complexe (VC, DLS, exercices de mobilité et soins de la peau)
Mesures associées	– Exercices de mobilité	– Exercices de mobilité
	– Soins de la peau	– Soins de la peau
	– Maîtrise du poids	– Maîtrise du poids
	– Éducation	– Éducation

a. Bandages peu élastiques multicouches :

Les bandages représentent l'élément essentiel et fondamental de la PDC destinée à réduire le volume du LO.

Il s'agit de poser, sans les serrer, des bandes peu élastiques — c'est-à-dire à étirement court < 90 % — sur un capitonnage fait, soit de coton, soit de mousse ou des deux. L'étape suivante est la pose d'un dispositif mobilisateur à type Mobiderme® (bande ou plaque), puis des bandes peu élastiques de type bande biflexideal®, et de bande biflex® de la Thuasne, quand l'œdème est très important ou quand le patient présente une importance fonctionnelle du membre atteint, en partant des extrémités jusqu'à la racine du membre.

En cas d'atteinte sous-gonale isolée, le bandage peut s'arrêter au genou (bandage en botte). C'est un acte coté de kinésithérapie, et la technique doit être irréprochable car ces bandages doivent pouvoir être maintenus 24 heures sans « glisser » ou sans serrer. La pression exercée au repos est faible, ce qui permet de les supporter, mais augmente nettement lors de la contraction musculaire puisqu'ils sont peu extensibles.

Toutes les études confirment l'intérêt de ces bandages, avec des diminutions de volume comprises entre 25% et 73%, et des durées de traitement variant de 1 à 4 semaines [143. 144. 145.146].

Dans notre série, le bandage réalisé chez tous les patients comportait un capitonnage en coton, la pose d'un dispositif mobilisateur à type d'une bande Mobiderme® suivie d'une bande à allongement court peu élastique de type Biflexideal®, et à la demande, une bande Biflex® (figure 34).

Pour les pieds et les mains, on réalise un Strapping renouvelé tout les trois jours. Le matériel utilisé et les modalités de pose sont détaillés dans l'annexe 2.



Figure 34 : Bandage multicouche peu élastique du MI [48] : A et B. pose d'une bonde coton, D et C. pose d'une bande Mobiderme®, E. pose d'une bonde Biflexideal® Thuasne, F. pose d'une bande biflex® Thuasne enlevée la nuit.

b. Apprentissage des auto-techniques : auto bandage

Il est indispensable d'apprendre les techniques d'autobandage notamment en l'absence (ou en cas d'éloignement géographique) de kinésithérapeutes formés dans ce domaine ou d'horaires incompatibles avec des soins. Il s'adresse à des personnes motivées, surtout lorsque les atteintes sont distales (main). L'aide de l'entourage est parfois nécessaire. Les techniques sont adaptées en fonction de la compliance espérée car il s'agit d'un traitement prolongé. Les techniques peuvent et doivent être simplifiées pour obtenir la meilleure compliance possible. Il est utile, de temps à autre, de remonter les gestes lors de séances de réapprentissage. La pratique de ces autotechniques, à une fréquence d'au moins trois par semaine, associée au port d'une compression élastique permet, après un traitement intensif pour LO, de maintenir la réduction volumétrique du LO à 6 et 12 mois [147]. Parallèlement, cette prise en charge favorise l'autonomie et améliore la qualité de vie des patients [148].

Dans notre série, et pour apprendre les bases de pose d'un BMC, les patients étaient incités à être attentifs lors des poses des bandages (par où commencer ?, degré d'étirement des bandes avant l'application, modalités de fixation...) tout en leur expliquant les grandes lignes de la physiopathologie du LO et en sortant l'intérêt du BMC.

Pour se familiariser avec le matériel utilisé, les patients étaient aussi invités à connaître et à manipuler eux même les différentes bandes utilisées.

On leur apprenait aussi :

- Quelques techniques simples de drainage lymphatique et d'automassage ;
- Quelques techniques d'évaluations de l'efficacité du traitement comme les mesures périmétriques à l'aide d'un mètre-ruban.

c. Drainages lymphatiques manuels :

Il s'agit de techniques anciennes décrites initialement par Winiwarter en 1892 [149]. Il avait suggéré que les DLM et les bandages pouvaient réduire le volume d'un LO. Puis Vodder [150] précisa les techniques de DLM qui furent reprises en 1950 par Stillwell à la Mayo Clinic [151] puis par Leduc et Földi dans les années 1970 [152]. Les DLM s'intègrent actuellement dans la physiothérapie décongestive complète (ou complexe). Malgré les différentes techniques de ces méthodes, les DLM ont les mêmes objectifs : stimuler le lymphangion, unité contractile lymphatique, dans une zone atteinte par le LO et faire circuler la lymphe d'un territoire atteint par le LO vers un territoire sain en utilisant les voies de dérivation.

Les DLM doivent être lents et non douloureux, exercer une pression faible (< 40 mmHg), débiter par la racine du membre atteint pour finir en distalité (main, pied) et alterner les manœuvres d'appel et de résorption après avoir au préalable effectué des manœuvres de « pompages » sur les aires ganglionnaires (inguinale, sus-claviculaire, axillaire) [153].

Les DLM, durant environ 30 minutes, doivent être pratiqués par des kinésithérapeutes formés à ces techniques. Ils apportent une diminution de la tension cutanée et ont un effet relaxant mais utilisés seuls, les DLM ont un effet nul sur le volume du LO [153].

Dans notre série, et par manque de kinésithérapeute, le DLM n'était réalisé que chez quelques patients accompagnés par leurs kinésithérapeutes du secteur libéral ou par l'équipe soignante. Les séances de DLM étaient quotidiennes durant de 20 à 40 min à la méthode de Leduc et Földi avec des manœuvres d'appel thoraciques.

d. Soins de peau ; pédicurie et prévention des érysipèles :

Les LO représentent le facteur de risque le plus important de survenue d'érysipèles des MI [100]. La recherche et le traitement des intertrigos interorteils sont indispensables à la prise en charge.

La prévention est également importante par séchage soigneux des espaces interorteils après un bain ou une douche. Toutes les autres portes d'entrée infectieuse sont à traiter : ulcères, plaies traumatiques, brûlures, ainsi que les vésicules lymphatiques siégeant sur les orteils, la cheville ou dans le creux poplité et qui peuvent se rompre. Ces vésicules doivent parfois être détruites par laser, mais leur réapparition à distance est fréquente [153].

Les soins de pédicurie sont nécessaires pour l'entretien des ongles, souvent incarnés, ou pour la réduction des hyperkératoses responsables de fissures et dues à des troubles de la statique du pied.

Au membre supérieur, toute plaie même minime peut se compliquer d'érysipèle : soins de manucure, griffures d'animaux, brûlures, piqûres d'aiguille à coudre.

Les érysipèles peuvent être récidivants (plus de 3 épisodes) et augmenter le volume du LO. Dans cette situation, il est parfois utile d'instaurer une antibioprophylaxie.

e. Exercices sous bandage :

Ils font partie à part entière de la physiothérapie décongestive et sont censés participer à la réduction de volume du LO. En effet, la contraction musculaire permet d'augmenter le débit lymphatique et la résorption des protéines par ouverture fermeture des collecteurs lymphatiques initiaux [154 ; 155]

Il n'existe aucun consensus sur le type d'exercice à pratiquer. Les exercices sont brefs mais répétés dans la journée sans jamais être fatigants.

Certains auteurs proposent un travail des muscles proximaux et des territoires exempts de LO avant les régions lymphœdémateuses et d'autres, des exercices contre résistance [156]. L'exercice physique (en dehors des bandages) est indiqué, en évitant les sports violents, car il entraîne fréquemment une sensation d'allègement du membre atteint.

Cependant, il est préférable de porter une compression élastique pour le pratiquer [157].

Dans notre série, l'exercice sous bandage comportait :

- § Des manœuvres doux, mobilisant le membre et les articulations (genou, hanches, épaules...) et incluant des mouvements de flexions, extensions et adductions,
- § La marche en cas d'atteinte des MI.

f. Pressothérapie pneumatique :

Il s'agit essentiellement de la pressothérapie pneumatique multichambre, car la pressothérapie au mercure, développé en France par Cartier, n'est presque plus utilisée [158]. Les recommandations canadiennes et américaines mentionnent la pressothérapie pneumatique. Mais cette technique reste controversée et ses indications sont difficiles à poser en raison des résultats discordants des différentes études, qui sont toutes de qualité médiocre (durée de suivi insuffisante, absence de randomisation) [159 ; 160]. Plus récemment, la pressothérapie multichambre a été utilisée, dans une étude randomisée, en association avec la physiothérapie décongestive intensive dans le traitement de LO du membre supérieur après cancer du sein. La réduction volumétrique était supérieure à la physiothérapie seule mais le bénéfice ne se maintenait pas à J 40.

En traitement d'entretien, elle permettait une réduction modeste comparativement aux patients recevant des DLM et portant une compression

élastique [161]. Par ailleurs, il est nécessaire de prendre en compte le risque d'extension du LO aux organes génitaux externes lors de la pressothérapie pour un LO des membres inférieurs [162]. La prudence est donc de mise ; si la pressothérapie est utilisée, elle le sera avec des pressions inférieures à 40 voire 30 mmHg, (des tentatives de pressothérapie à forte pression, 80- 130 mmHg, ayant été insuffisamment évaluées [163 ; 164], d'autant que les appareils tendent à afficher des pressions inférieures à celles effectivement reçues [165].

Dans notre contexte, et par manque d'appareil à l'hôpital dédié à cette technique, la PP n'était instaurée qu'à la phase d'entretien à raison de deux séances par semaine pendant 2 à 4 semaines ; et pour en bénéficier, les patients étaient référés avec une lettre au centre de kinésithérapie et de réhabilitation d'Oujda ou au secteur libéral.

g. Compression élastique :

Le terme de compression élastique est plus approprié que le terme de contention. En effet, la pression s'exerce en permanence sur le membre à traiter en raison de la présence des fibres élastiques alors que l'on devrait réserver le terme de contention aux seuls bandages peu élastiques qui exercent une pression faible au repos mais élevée à l'effort [153].

Après la réduction de volume du LO obtenue par les bandages peu élastiques, le port d'une compression élastique est obligatoire. Il faut parfois être convaincant pour la faire accepter (et porter) quotidiennement par les patients. Il n'est généralement pas nécessaire de la garder la nuit. Le type de compression doit être adapté au LO : manchon avec ou sans mitaine attenante (couvrant la main), gantelet prenant les doigts pour les membres supérieurs, bas jarret, bas cuisse, collant, hémicollant ou panty pour les membres inférieurs. Les forces de pressions sont définies, en France, en classe I (10-15 mmHg), II (15-20 mmHg), III (20-36 mmHg)

et IV (> 36 mmHg) ; à classes identiques, elles sont inférieures à celles des autres pays européens. Au membre supérieur, les compressions de classe II ou III peuvent être proposées alors qu'au membre inférieur, il faut privilégier une classe III ou IV (avec une éventuelle superposition). Dans la plupart des cas, les compressions sont réalisées sur mesure et sont changées tous les 3 à 4 mois en raison de leur perte d'efficacité. Les compressions élastiques seules entraînent une diminution modeste et lente du volume du LO mais surtout permettent de maintenir le résultat et d'éviter la reprise volumétrique après la phase intensive de réduction [167].

Dans notre série, la compression élastique était prescrite chez presque la totalité de nos patients, tout on préférant le sur-mesure aux modèles de taille prédéfinie.

Sur une fiche préétablie, on mentionnait le type, la classe de la compression élastique ainsi que les mesures, du membre lymphœdémateux, prises à la fin du traitement intensif.

h. Autres mesures [153] :

- Conseils pratiques et mesures de prévention (annexe n° 3) :

Les deux objectifs principaux sont d'une part d'éviter l'aggravation du LO et d'autre part les complications infectieuses (érysipèles, lymphangites). Il est classique de proposer de ne pas pratiquer d'activités répétitives comme le repassage ou le lavage de carreaux. De même, la prise de la pression artérielle, le port de charges lourdes, de vêtements serrés sur le membre atteint, de sac en bandoulière ou à dos, la position prolongée jambes fléchies sont déconseillées en raison d'un blocage lymphatique du membre atteint.

Toutes ces recommandations, bien que consensuelles, sont empiriques et ne sont pas étayées par des études bibliographiques.

L'autre versant des conseils pratiques est d'éviter les complications infectieuses. Toute effraction cutanée, même minime, peut représenter une porte d'entrée infectieuse :

- Prélèvements sanguins (qui restent possibles sous stricte asepsie),
- Griffures,
- Morsures,
- Brûlures,
- Piqûres d'insecte ou d'aiguille à coudre, acupuncture.

Le port de gants est vivement recommandé dans les situations à risque de blessures : jardinage, prise de plats chauds. Par ailleurs, il est nécessaire de prévenir que les voyages en avion peuvent déclencher ou aggraver un LO du membre supérieur ou inférieur en raison de la diminution de la pression et de la réduction de l'activité musculaire. La prévention de ces complications est alors basée sur le port d'une compression élastique plus forte ou de bandages peu élastiques.

L'exposition à la chaleur est également déconseillée (pays chauds, saunas, bains chauds) en raison du risque d'augmentation de volume du LO.

- Restriction d'activité et Surveillance du poids :

Concernant les activités sportives, il est conseillé de ne pas faire de sports « violents » comme le squash ou le tennis ou comprenant des mouvements répétitifs comme le step, le rameur ou l'aviron. Là encore, cette notion, bien que classique, ne repose sur aucune certitude. Ce paramètre a une importance particulière dans les LO. Il a été particulièrement étudié dans les LO secondaires du membre supérieur après cancer du sein. L'existence d'un surpoids en préopératoire est un facteur de risque pour l'apparition d'un LO.

i. Séances de repos en position surélevée

Elles sont toujours proposées en complément des DLM et des bandages peu élastiques. La surélévation entraîne une diminution de l'impression de lourdeur du membre atteint. L'effet est nul, excepté au début de l'évolution du LO, alors que ce dernier est encore partiellement « réversible ». Ces périodes de repos, utilisées seules, n'apportent pas de diminution volumétrique au cours des LO secondaires du membre supérieur après cancer du sein. Malgré ces résultats négatifs, les séances de repos sont conseillées et pratiquées de préférence, sous bandages, à intervalle régulier, et en association avec les autres éléments du traitement.

A la fin de la phase intensive, le critère de jugement de l'efficacité du traitement a été la réduction de volume du membre traité ou Volume Relatif Perdu (VRP) définit par le rapport (Volume initial – Volume final) /Volume initial. Pour calculer ce volume, nous avons assimilé chaque membre à un cône tronqué. Le volume de ces cônes a été calculé avant et après traitement (premier et cinquième jour) selon la formule :

$$V = h / 12\pi (P^2 + Pp + p^2)$$

- h : hauteur du cône ou distance entre deux mesures périmétriques.
- P : périmètre de la base du cône.
- P : périmètre du sommet cône.
- Les calculs volumétriques ont été effectuées pour 25 patients et la moyenne du taux de VRP était de 8,3 % (3,5% - 19,7%).

Ce taux reste inférieur à celui retrouvé dans d'autres études (tableau 12), cela peut être expliqué par :

- Les différences dans les durées du traitement intensif ;
- Le nombre de cas traités à un stade avancé dans notre étude ;

- Le DLM n'étant pas effectué par un physiothérapeute ayant reçu une formation spécifique.

Tableau 12 : Résultats de la PDC à la phase intensive selon les études.

Études	Nombres de cas	Intervention	Durée du traitement	Résultats (VRP)
Johansson et al., 1999 [168]	40	DLM (5 séances ; 45 min) + BMC	3 semaines	↓ 37 %
Badger et al., 2000 [142]	90	BMC + VC	18 jours	↓ 33,6 %
Sitzia et al., 2002 [167]	28	DLM (10 séances ; 90 min) + BMC	2 semaines	↓ 33,8 %
N. Gironet et al. 2004 [87]	45	DLM + BMC + PP	5 jours	8,7%
McNeely et al., 2004 [169]	50	DLM (20 séances ; 45 min) + BMC	4 semaines	↓ 46,1 %
F. HACARD, 2012 [86]	30	BMC+ PP + DLM	5 jours	↓ 3,7 %
NOTRE ÉTUDE. 2013	25	BMC+ ESB + /- DLM	5 jours	↓ 8,3 %

Le traitement d'entretien comportait :

- Auto-techniques (bandage et automassage et DLS) ;
- Pressothérapie 2 séances / semaine et DLM 3 séances/ semaine ;
- Le port de compression élastique ;

- L'évaluation du traitement à cette phase était difficile pour plusieurs raisons ;
- Certains patients ont été perdus de vue après la phase intensive ;
- L'absence de kinésithérapeutes formés en matière de dlm qui s'ajoute à l'énorme cumule des patients programmés au centre de kinésithérapie et de réhabilitation d'Oujda font que les séances ont été reportées pour des mois dans certains cas.

4-2. Traitement médicamenteux

Les premiers produits utilisés ont été les diurétiques mais leur utilisation est maintenant proscrite en raison de leur faible efficacité et de leurs effets secondaires potentiels. Une revue Cochrane récente a analysé toutes les études utilisant les benzopyrones, représentant la principale classe de médicaments prescrits dans le traitement des LO. La plupart des études sont de qualité insuffisante, notamment en raison de l'absence de randomisation, et ne permettent pas d'apprécier l'effet sur le volume du LO ou sur l'inconfort qu'il entraîne [170]. En France, seul, l'Endotélon®, composés d'oligomères procyanidoliques de la famille des flavonoïdes, a une Autorisation de Mise sur le Marché (AMM) dans le traitement du LO du membre supérieur après traitement radiochirurgical du cancer du sein en complément des méthodes physiques et surtout de la compression élastique adaptée ou utilisée seule chez des patientes ne pouvant bénéficier du traitement physique qui est le traitement princeps du LO. D'autres traitements ont aussi été proposés comme le zinc dans le syndrome des ongles jaunes associé au LO avec, dans un cas, disparition du LO en quelques mois sans récurrence après 4 ans [171] et le sélénium oral en complément de la physiothérapie décongestive [172]. La vitamine E, 1 g par jour, et la pentoxifylline, 800 mg par jour, utilisées dans les fibroses post-radicales

[173], n'avaient pas permis de diminuer le volume des LO du membre supérieur après traitement du cancer du sein [174].

4-3. Traitement chirurgical

Le traitement chirurgical n'est pas couramment utilisé pour traiter les LO [175]. Néanmoins, plusieurs techniques chirurgicales ont été proposées :

- La chirurgie de réduction ;
- La chirurgie directe qui comporte :
 - Les anastomoses lymphoveineuses ;
 - La greffe de canaux lymphatiques ;
 - Le transfert ganglionnaire.
- La liposuction.

a. Chirurgie de résection :

Ces techniques chirurgicales ont pour objectif commun de diminuer ou de supprimer les tissus lymphœdémateux, ou les lésions compliquant le LO, en particulier les vésicules lymphatiques ou les lésions papillomateuses.

Pour les LOM, les premières chirurgies larges ont été faites par Charles en 1912 puis par Thomson, publiées en 1962 [176]. En France, Servelle pratiquait les lymphangiectomies totales superficielles des zones lymphœdémateuses avec ablation de tout le tissu jusqu'à l'aponévrose, suivies de greffes cutanées [177] (figure 35). Ces chirurgies mutilantes nécessitaient de longs séjours hospitaliers, entraînaient des complications (infections, hypoesthésies) et laissaient des cicatrices inesthétiques. Par ailleurs, elles ne pouvaient pas traiter le pied et le haut de la cuisse qui restaient dysmorphiques. Il n'y a plus à l'heure actuelle d'indications pour ce type de chirurgie. Cependant, une chirurgie de résection a été proposée pour

réduire les LO très volumineux [178] ou après PDC pour enlever l'excédent cutané persistant après une réduction volumétrique majeure. Cette chirurgie se fait dans le sens longitudinal, ne présente pas de complications particulières (infections, retard de cicatrisation) n'aggrave pas le LO et peut être répétée à plusieurs reprises. Elle facilite la réalisation des bandages et le port de la compression élastique qui doivent être poursuivis au long cours, la chirurgie n'étant un outil thérapeutique supplémentaire [179].

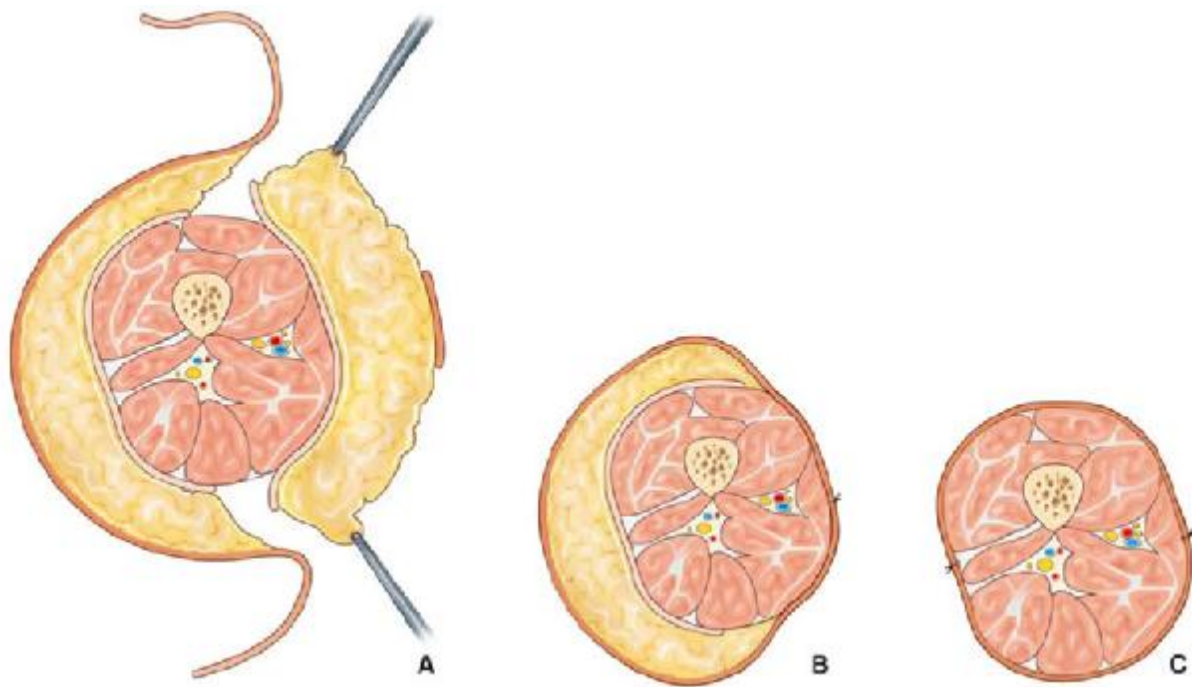


Figure 35 : Lymphangiectomie totale superficielle (de A à C).

Les LO des organes génitaux externes sont invalidants par le volume, le gêne fonctionnel qu'ils entraînent ou le frottement à la marche. Ils sont de traitement complexe car les DLM sont peu efficaces, les bandages peu élastiques sont difficiles à mettre en place et peuvent être traumatiques chez les hommes. Quant aux compressions élastiques telles que les slips compressifs, elles sont difficile à supporter et sont peu diffusés. De plus, ces LO survenant sur des muqueuses sont susceptibles d'entraîner des papillomatoses importantes, des vésicules

lymphatiques dont les écoulements peuvent devenir particulièrement invalidants par leur abondance et le risque infectieux [180].

La chirurgie consiste à faire une exérèse-plastie large des zones lymphoedémateuses, grandes et petites lèvres [181], capuchon du clitoris chez la femme, réduction du scrotum, plastie de la verge chez l'homme [182]. A ces résections peuvent être associées des greffes de peau mince ou des greffes avec lambeaux cutanés pédiculés [183].

Dans notre série, la technique de résection a été utilisée chez deux patientes, à leur demande, présentant un LOP du MI au stade III. L'intérêt était purement symptomatique et la technique utilisée était celle de Servelle. L'intervention, effectuée à la face interne du membre atteint, consistait à une suppression, de façon limitée, du tissu lymphoedémateux cutané et sous cutané allant jusqu'à l'aponévrose et mettre en contact les muscles avec les tissus sous cutanés siège de l'œdème. La perte de substance créée est refermée directement sans couverture par une greffe ou une plastie. (Figure). Bien entendu, le port de bandage doit être poursuivi de façon régulière et intensive après la chirurgie.

En dehors de certaines indications (après PDC pour enlever l'excédent cutané persistant ou LO des organes génitaux), les bénéfices tirés de cette technique chirurgicale sont très discutés et le taux de réussite varie selon les équipes. Salgado et al. [184], dans son étude réalisée auprès de 11 femmes atteintes d'un lymphoedème secondaire de stade II, qui avaient été opérées pour un cancer du sein et avaient subi des traitements conservateurs pendant plus de six mois sans réduction satisfaisante de l'œdème. Une chirurgie de résection leur a été réalisée ; et après un suivi moyen de 18 mois, la circonférence du membre mesurée au-dessus et au-dessous du coude a diminué significativement de 15 % et de 20,7 %

respectivement. Toutefois, les réductions enregistrées au poignet (0,5 %) et à la main (3,6 %) ne sont pas significatives.



Figure 36 : Image peropératoire : Résection d'une partie de la face interne de la jambe droite [48].



Figure 37 : Pièce reséquée emportant la peau, le tissu sous cutané lymphoedémateux et l'aponévrose qui est très épaisse [48].



Figure 38 : Mise en place d'une contention par bande élastique (Biflex) [48].



Figure 39 : Il n'a pas eu pour le moment une récurrence d'augmentation de volume au niveau de la jambe opérée [48].

b. Anastomoses lymphoveineuses (ALV) :

Les ALV représentent la principale technique chirurgicale pratiquée sur le système lymphatique dans le monde [185]. Ce type de chirurgie est basé sur l'existence physiologique d'ALV dans les LO, mise en évidence par lymphangiographie directe, c'est en 1969 que Yamada décrit cette technique chez l'homme après l'avoir expérimenté chez l'animal [186].

Les ALV ont été proposées dans les LOP et les LOS des MS et MI avant la survenue de complications infectieuses et le plus tôt possible dans l'évolution avant que la fibrose cutanée soit importante. Cette chirurgie est pratiquée sous anesthésie générale, sous microscope, après repérage de vaisseaux lymphatiques dont le nombre anastomosé varie de trois à plus de dix en fonction des chirurgiens. La technique est celle développée par Degni avec anastomoses terminolatérales dans une branche de la grande veine saphène (figure 36) [187]. Les vaisseaux lymphatiques sont repérés par l'injection sous-cutanée d'un colorant, 10 à 15 cm en aval de l'incision [188].

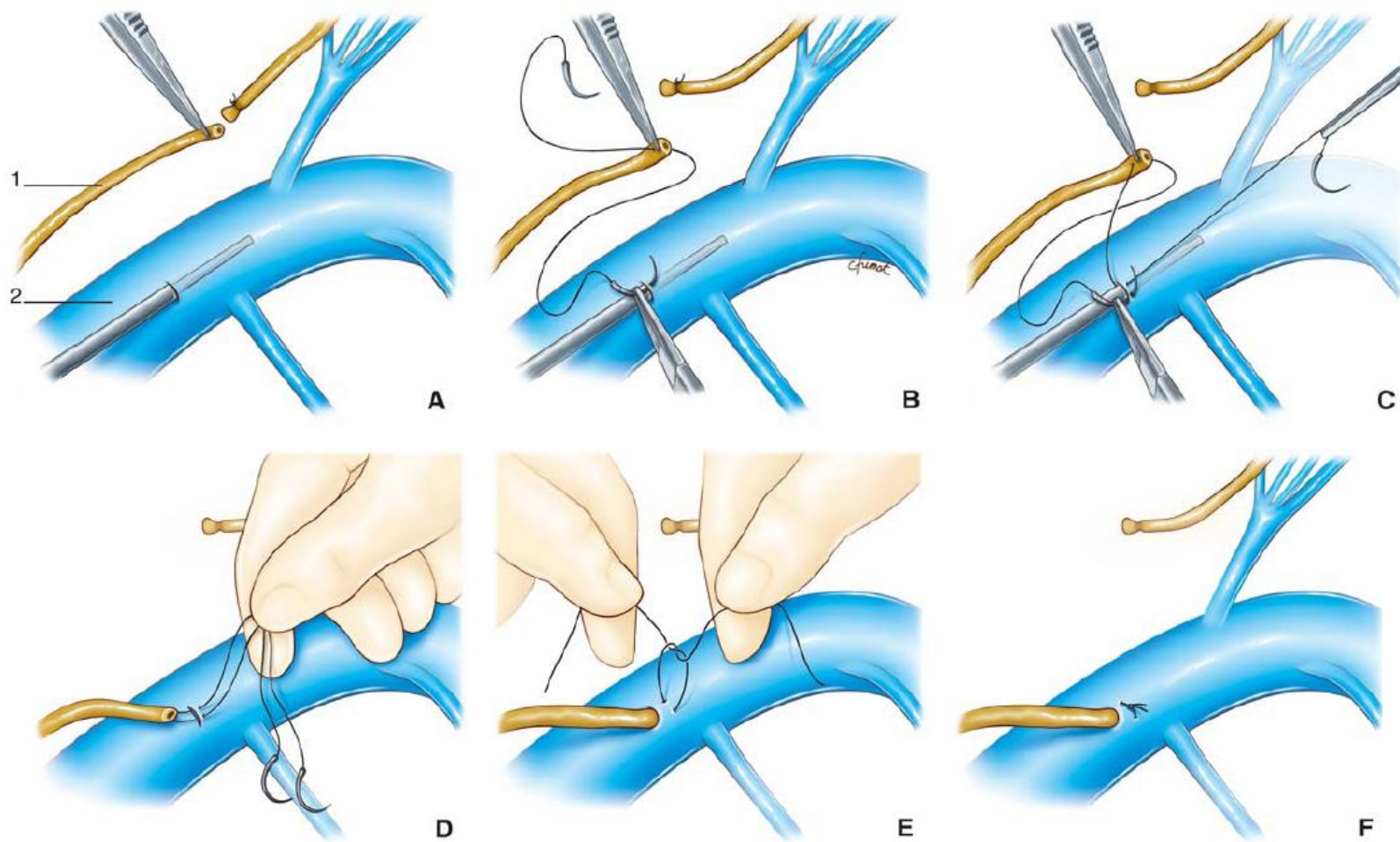


Figure 40 : ALV terminolatérale selon la technique de Degni (de A à F). 1. Vaisseau lymphatique ; 2. Veine recevant le vaisseau lymphatique [180].

Plusieurs études ont été réalisées (Tableau) dans le but d'évaluer l'efficacité et le taux de réussite attribué à cette technique avec des résultats hétérogènes et fonction de plusieurs paramètres (stade du LO traité, régularité du port du bandage en postopératoire...).

Tableau : Résultats de l'ALV selon les études.

ÉTUDES	NOMBRE DE CAS	INTERVENTION	RESULTATS
Yamamoto et al., 2003 [189]	18	ALV + BC (4 sem) ; CE (24 mois)	Après 24 mois : – Mesure distale : ↓ 53 % (3,7 cm circ.) – Mesure proximale : ↓ 45 % (3,6 cm circ.)
Koshima et al., 2004 [190]	52	ALV + BC (4 sem) ; CE (15 mois)	Après 15 mois : – ↓ 41,8 % circ. (84,5 % patients (42/52) : ↓ > 4 cm circ.).
Demirtas et al., 2009 [191]	42	ALV + BC (4 sem.) ; CE (12 mois)	Après 12 mois : ↓ 59,3 % (la moyenne) – Stade II : ↓ 78,5 %; – Stade III : ↓ 54,8 %; – Stade IV : ↓ 47,4 %
Matsubara et al., 2006 [192]	9	ALV + BC (4 sem.) ; CE	Après 68 mois en moyenne : – 54,5 % patients : ↓ > 5 cm – 18,2 % patients : ↓ 2-5 cm – 27,3 % patients : ↓ < 2 cm

ALV : anastomose lymphoveineuse. BC : bandage compressif. CE : compression élastique ; circ : circonférence.

c. Greffe de canaux lymphatiques :

Cette technique a été développée par Baumeister et a l'avantage par rapport à l'ALV de ne pas entraîner de reflux veineux dans le lymphatique anastomosé. Cette technique été initialement indiquée pour les LOS des MS après cancers du sein, puis pour les LOS des MI. Les collecteurs lymphatiques 'donneurs', au nombre de deux (voir trois) sont prélevés sur la cuisse, puis anastomosés à partir des vaisseaux lymphatique superficiels en regard du muscle jusqu'à la base du cou dans les LOS du MS [180]. Pour les LO unilatéraux du MI, les vaisseaux du membre sein sont anastomosés par voie transpubienne aux collecteurs ascendants du membre atteint figure. La diminution de volume par rapport au membre controlatéral atteignait en moyenne 65% après 2 ans de recul pour les LOS. Cependant, le bénéfice ne se maintenait à distance que pour les LO du MS [193]

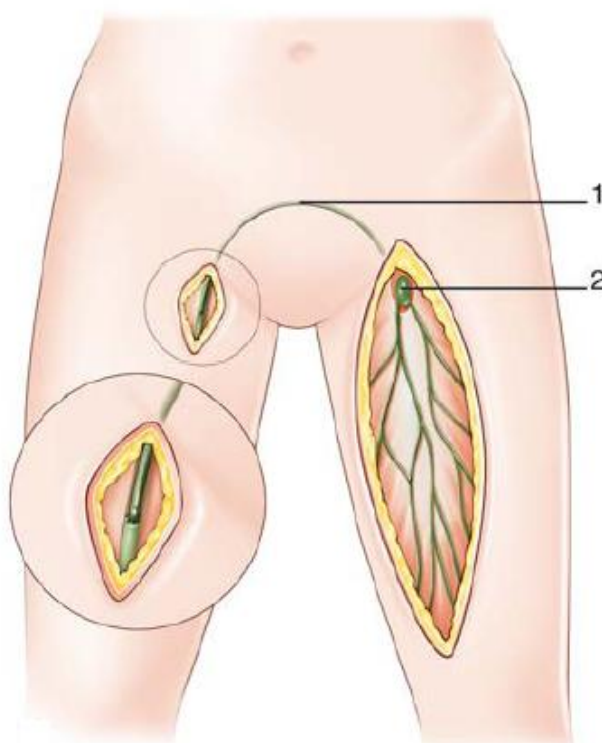


Figure 41 : Greffe lymphatique par voie transpubienne pour LO du MI droit [180].

1. Vaisseaux lymphatiques ;
2. Ganglions.

d. Greffe de ganglions autologues :

L'objectif principal de cette technique est de remplacer les ganglions détruits ou enlevés par chirurgie et/ou RT, et espérer ainsi reformer une fonction lymphatique proche de la normale. Le site donneur peut être cervical, axillaire ou inguinal. Ils existent peu de publications sur ce type de chirurgie et elles concernent seulement les LOS après cancer du sein. De plus, il existe un risque certain d'induction de complications, en particulier de LO dans le territoire donneur mais aussi de lymphocèle, d'hydrocèle ou d'hypoesthésie locale [180]

e. Liposuccion :

La liposuccion a pour objectif d'enlever les tissus lymphœdémateux sous-cutanés par aspiration. L'équipe suédoise de Brorson s'intéresse particulièrement à cette technique pour traiter les LOS du MS après cancer du sein. De multiples aspirations effectuées par dix à vingt incisions permettent d'enlever un grand volume de tissu adipeux après MEP d'un garrot à la racine du membre. Les incisions peuvent être nécessaires sur le dos de la main. En postopératoire immédiat, un bandage multicouche peu élastique est mis en place puis remplacé ensuite par une compression élastique avec gantelet attendant sur mesure [180].

En cas de doute sur l'observance, la chirurgie n'est pas pratiquée.

Malgré son caractère invasif, la liposuccion ne semble pas altérer d'avantage le transport lymphatique apprécié par la lymphoscintigraphie.

Pour ce qui est de l'évaluation de l'efficacité et du taux de réussite de cette technique et à l'exception d'une étude randomisée réalisée auprès de 32 sujets, les études sont de faible qualité. De plus, comme elles sont toutes issues de la même équipe suédoise, leurs résultats doivent être interprétés avec une grande prudence. Ils semblent toutefois indiquer que la liposuccion serait efficace pour traiter le LO modéré sans godet (stade II avancé). Chez les patients présentant ce type de LO, la

liposuccion enlèverait complètement l'excès de tissus adipeux, éliminant ainsi complètement l'œdème.

Tableau : Résultats de la LS selon les études.

Études	Nombre de cas	Intervention	Résultats
Brorson et Svensson, 1998 [194]	32	LS + CE	Après : 12 mois ↓ 1867 ml
Brorson et al. 2006a [195]	49	LS + CE	Après : 12 mois ↓ 1802 ml
Brorson et al. 1998 [197]	20	LS + CE	Après : 12 mois ↓ 1840 ml ;
Bagheri et al. 2005 [198]	20	LS + CE	Après : 12 mois ↓ 1760 ml ;
Brorson et al. 2006b [196]	11	LS + CE	Après : 6 mois ↓ 1603 ml ;
Damstra et al. 2009 [199]	37	PDC (2-4 jours) LS + BC (4-6 jours) CE (12 mois)	Après : 12 mois ↓ 1689 ml ;

LS : liposuccion. BC : bandage compressif. CE : compression élastique.

j. Autres techniques [153] :

Cryothérapie, traitement par micro-ondes, électrothérapie, endermologie, oxygénothérapie hyperbare

Toutes ces techniques n'ont pas prouvé leur efficacité dans les études cliniques et ne font donc pas partie des recommandations du traitement des LO des membres. Une tentative d'oxygénothérapie hyperbare n'avait pas permis de diminuer le volume du LO secondaire du membre supérieur après traitement du cancer du sein.

4-4. Traitement des complications :

a. Infectieuses :

L'érysipèle est toujours d'origine streptococcique et impose une antibiothérapie systémique [200]. Aucun traitement local n'est nécessaire. Le traitement de première intention est une antibiothérapie per os. La pristinamycine (Pyostacine®), 3 g/j, est le traitement de référence [201]. On peut aussi utiliser l'amoxicilline, 3 à 4,5 g/j. La durée du traitement est de 14 jours. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) et les corticoïdes ne doivent pas être utilisés en traitement adjuvant car ils majorent le risque de fasciite nécrosante. Les anticoagulants ne sont utiles que pour les membres inférieurs et en cas de facteurs de risques surajoutés [202]. A la période aiguë de l'érysipèle, il est proposé d'arrêter les drainages lymphatiques manuels et la pressothérapie pneumatique. Une compression modérée peut continuer à être utilisée en fonction de la tolérance. Le risque de récurrence d'érysipèle sur LO est élevé (50 % dans l'année qui suit le premier épisode). Après un érysipèle, il faut maintenir le traitement du LO qui semble diminuer le risque de récurrence [203]. L'efficacité des soins cutanés et de l'hygiène générale est comparable à celle de l'antibiothérapie prophylactique [204]. Le traitement des portes d'entrée est systématique. L'antibiothérapie prophylactique est proposée à tout LO ayant fait deux épisodes d'érysipèle séparés de moins de six mois ou en cas de récurrences plus espacées mais nombreuses. On utilise la pénicilline per os (Oracilline® : 3 millions UI/j) ou en intramusculaire (Penitard 2,4 millions UI tous les 14 à 21 jours). La durée de l'antibiothérapie prophylactique n'est pas codifiée et, en cas de récurrence sous traitement, il n'est pas nécessaire de changer d'antibiotique, ni de l'arrêter. Aucune résistance du streptocoque à la pénicilline n'a été rapportée dans l'érysipèle et elle a toujours une efficacité dans la prévention des récurrences même sous antibioprophylaxie [205].

On recommande le nettoyage de la plaie à l'eau du robinet ; l'utilisation d'antiseptique n'a jamais fait la preuve de son efficacité. Dans tous les cas, il est nécessaire de vérifier la vaccination antitétanique.

b. Psychologiques et qualité de vie [206] :

La maladie entraîne un sentiment de différence, de dévalorisation, une baisse de l'estime de soi et sa valeur voir une perte d'identité.

Les hospitalisations, l'intervention chirurgicale, les soins atteignant entraînent une augmentation de la sensibilité, une baisse de la tolérance aux stressés et aux frustrations de la vie, une sensation de fragilité morale et une perte de confiance en soi, autant d'éléments qui altèrent la qualité de vie.

La maladie du sein, ses traitements et ses séquelles lymphatiques éventuelles ont une grande résonnance affective. Les contraintes thérapeutiques peuvent altérer l'image corporelle et sexuée de soi même. Face au préjudice esthétique, la femme doit créer une autre image de sa féminité. Les rapports avec les autres semblent être changés : proches amis, médecins, équipe soignante et même étrangers. Il n'est pas rare qu'il s'installe un sentiment de manque de compréhension, manque de communication et d'écoute.

Être soutenu psychologiquement aide à garder ou récupérer un moral fort, améliorer le contact avec les autres, permet de renforcer sa vitalité, de mieux accepter le traitement et de s'y adapter, de réagir et de lutter contre la maladie. C'est aussi pouvoir mieux compter sur soi-même. Il est primordial de pouvoir parler de ces problèmes de manière sincère et ressentie pour ainsi mieux comprendre ce qui nous arrive sur le plan psychologique et de faire face.

Différents interlocuteurs sont disponibles : le psychiatre, le psychologue, le psychothérapeute, le psychanalyste.

Cette aide peut prendre différentes formes : psychothérapie de soutien, analytique, comportementale et cognitive, relaxation, sophrologie, sans exclure une aide ou un appoint médicamenteux.

Le praticien doit conseiller son patient, de façon utile, sur une stratégie de PEC psychologique à un tournant plus difficile de sa vie.

Ces différents types de PEC aident à passer un cap et accepter la maladie et ses séquelles, faire face au LO, se prendre en charge et améliorer la qualité de la vie. Ils visent à apporter un gain d'autonomie et de liberté, à permettre une meilleure communication avec autrui en renforçant les capacités d'ouverture et de réceptivité, à poser de nouveaux repères, à faciliter un réinvestissement de soi.

4-5. Degré de satisfaction :

Plus que la moitié des patients dans notre série (54,5%) ont répondu satisfaits ; 36,4% étaient très satisfait, chez ces deux groupes on a constaté :

- Une meilleure compliance pour la PDC et le traitement intensif ;
- Une tolérance fonctionnelle et confort permettant ;
- Une meilleure utilisation du membre dans les activités journalières et un effet de drainage maximal ;
- Tolérance psychologique accrue ; qualité de vie augmentée pendant la réalisation du traitement ;
- Diminution du nombre de refus du traitement et augmentation du nombre de patients traités efficacement.

Pour les 9% qui n'ont pas été satisfaits, c'est surtout des :

- Patients qui n'ont pas répondu au traitement intensif (le LO était volumineux, étendu et au stade de fibrose) ;

- Patients ayant déjà une pathologie chronique sous-jacente (diabète, HTA...);
- A la lumière de ces données, 89% de nos patients ont exprimé leur satisfaction ; même si notre VRP n'était pas aussi important que celui trouvé dans les autres études.

Nos malades exprimaient une soif intense envers tout ce qui se rapporte à leur LOM (sur la nature de leur maladie ; sur les alternatives thérapeutiques...)

CINQUIÈME PARTIE : PERSPECTIVES

L'objectif principal de notre étude était de rapporter notre expérience dans la PEC des LOM. Nous avons donné un intérêt particulier à la pathologie lymphatique dans tous ses aspects et depuis que nous avons commencé à travailler, nous recevons de plus en plus de malades atteints de LOM et une consultation dédiée à cette pathologie a été instaurée.

Nous constatons que la pathologie lymphatique à la région de l'oriental est fréquente que se soit les LOP ou les LOS, des MI ou supérieurs (à noter que le cancer de sein dans cette région est fréquent). Nous recevons très souvent des malades à un stade avancé de la maladie ou bien des malades pour qui le diagnostic de LO n'a pas été posé. Ainsi, La création d'une unité spécialisée de prise en charge des lymphœdèmes, assurant l'accompagnement des patients depuis le diagnostic jusqu'à la réinsertion sociale, est plus que nécessaire.

Nous pensons qu'il est grand temps qu'une formation en lymphologie ici à Oujda doit démarrer, être bien structurer et prise au sérieux. Sachant que l'encadrement à l'institut de formation des cadres de santé, seul centre de formation publique ici à Oujda, ne couvre pas de module en lymphologie et particulièrement pour les kinésithérapeutes.

Nous proposons aussi la réalisation de campagnes de sensibilisation destinées à tout les intervenants (malades, personnel médical et paramédical...).

Un autre volet, concernant le matériel utilisé dans la PDC, doit être souligné. Le problème de disponibilité des différents types de bandes dans le marché a été et reste toujours posé. Les patients trouvent d'endormes difficultés pour avoir un kit de bandes complet ou une orthèse correcte et sur mesures puisque les pharmaciens, les paramédicaux ne sont pas formés dans ce domaine, alors que d'autres malades ramène de matériels acheté à l'étranger et sans qu'aucune mesure, n'ait été faite au niveau de membre malade.

Il faudra noter enfin que, à notre connaissance, aucune association de soutien de malades atteint de LO n'existe dans la région.

CONCLUSION

Le lymphœdème des membres est une pathologie chronique et invalidante altérant la qualité de vie. Il a un impact physique, psychique, social et professionnel.

Il est dit primaire lorsqu'il s'agit d'une malformation lymphatique, ou secondaire lors d'une obstruction ou d'une interruption des vaisseaux lymphatiques (tumeur, traumatisme, chirurgie, radiothérapie, infection, inflammation).

Le traitement de référence est la physiothérapie complexe décongestive (PCD) comprenant un drainage lymphatique manuel, des bandages, des exercices physiques et des soins cutanés. Il se divise en deux temps : la phase d'attaque où les soins sont journaliers puis la phase d'entretien ; ce traitement nécessite un suivi médical régulier et prolongé pour maintenir la motivation nécessaire des patients afin d'obtenir des résultats pérennes et de limiter les conséquences esthétiques, psychologiques et infectieuses de cette pathologie chronique.

Sa prise en charge multidisciplinaire (incriminant oncologue, gynécologue, dermatologue, médecin et chirurgien vasculaires, chirurgien esthétique, kinésithérapeute, associations des malades) est le seul garant d'une prise en charge et d'une qualité de vie meilleures.

Dans notre série, nous avons déploré un taux élevé de formes vu à un stade avancé de la maladie en rapport essentiellement avec le retard de consultation, le retard de prise en charge et de la gestion des complications essentiellement infectieuses. Tout en sachant que le LOM reste une entité peu connue dans notre contexte.

RÉSUMÉ

RÉSUMÉ :

Introduction :

Le lymphœdème des membres (LOM) résulte d'une accumulation excessive de liquide extracellulaire dans le compartiment interstitiel due à un défaut de drainage lymphatique. On distingue les LOM primitifs et secondaires. Bien que le diagnostic est essentiellement clinique, quelques explorations peuvent être nécessaires (à visée diagnostic ou étiologique). La prise en charge (PEC) thérapeutique repose sur la physiothérapie décongestive associant le drainage lymphatique manuel, le bandage peu élastique multicouche, soins de la peau et exercice sous bandage. Les indications de la chirurgie restent rares.

Nous essayons à travers ce travail porté sur 33 cas de LOM de :

- Discuter les différents aspects épidémiologiques, étiologiques, évolutifs et thérapeutiques du lymphœdème des membres ;
- Rapporter nos résultats et les comparer à la littérature.

Matériels et méthodes :

Ce travail est une étude rétrospective descriptive et comparative étalée sur 3 ans (depuis 05/2010 au 05/2013) ayant inclus de façon consécutive tous les patients porteurs d'un LOM et hospitalisés en service de chirurgie vasculaire à l'hôpital EL FARABI d'Oujda, pour lesquels un traitement basé sur la méthode de la physiothérapie décongestive complète (PDC) à sa phase intensive est réalisée.

Résultats :

La moyenne d'âge de nos patients est de 44,45 ans avec des extrêmes d'âge à 16 et 82 ans. ; Le sexe ratio H/F est de 0,31 ; l'obésité a été rapportée dans 41,9% des cas, le diabète dans 22,6 % et l'HTA dans 25,8%. Le lymphoedème était :

- Primaire dans 15 cas et secondaire dans 18 cas.
- Unilatérale dans 23 cas et bilatérale dans 10 cas.
- Localisé au niveau du membre supérieur dans 6 cas tous secondaires au traitement d'un cancer du sein, et au niveau du membre inférieur dans 27 cas.

Les complications infectieuses (érysipèle/lymphangite) étaient retrouvées dans 63,7 % des cas, et mycosiques dans 57,6%.

31 malades ont bénéficié d'un traitement médical à type de physiothérapie décongestive complète avec un séjour moyen de 5 jours. A la fin de la phase intensive du traitement, le volume relatif moyen perdu était de 8,3%, et 54,5% des patients ont répondu satisfaits. Deux malades chez qui l'œdème était volumineux et fibrosé (stade III : éléphantiasis) et à leur demande une chirurgie de réduction a été réalisée.

Conclusion :

A la lumière de ces résultats, le LOM reste une entité peu connue dans notre contexte. Sa prise en charge multidisciplinaire (incriminant oncologue, gynécologue, dermatologue, médecin et chirurgien vasculaires, chirurgien esthétique, kinésithérapeute, associations des malades) est le seul garant d'une prise en charge et d'une qualité de vie meilleures. Le traitement nécessite un suivi médical régulier et prolongé pour maintenir la motivation nécessaire des patients afin d'obtenir des résultats pérennes et de limiter les conséquences esthétiques, psychologiques et infectieuses de cette pathologie chronique.

SUMMARY:

Background:

Lymphedema of the limbs result from excessive accumulation of extracellular fluid in the interstitial compartment due to defective lymphatic drainage. Primary and secondary forms can be distinguished. Although the diagnosis is mainly clinical, few explorations may be required (referred to diagnostic or etiological). The therapeutic management based on decongestive physiotherapy combining manual lymphatic drainage, multilayer inelastic bandages, skin care and exercise in bandage. The indications for surgery are rare.

We are trying through this work focused on 33 Lymphedema of limbs cases to:

- Report our results and compare them to the literature;
- Discuss the epidemiology, etiology, and treatment of the limbs Lymphedema aspects.

Patients and methods:

This work is a descriptive and comparative retrospective study spread over 3 years (from 05/2010 to 05/2013) which included all patients with Lymphedema of limbs, hospitalized in vascular surgery at the Oujda EL FARABI hospital and a treatment based on the method of complete decongestive physiotherapy is performed to them.

Results:

The average age of our patients was 44.45 years, ranging from age 16 and 82 years. The sex ratio is 0,31. Obesity was reported in 41,9% of cases, diabetes in 22,6% and hypertension in 25,8%. Lymphedema was:

- Primary in 15 cases and secondary in 18 cases.

- Unilateral in 23 cases and bilateral in 10 cases.
- In the upper limb in 6 cases, all due to breast cancer treatment, and at the lower limb in 27 cases.

Infectious complications (erysipelas / lymphangitis) were found in 63,7% of cases and fungal ones in 57,6%.

31 patients received medical treatment (complete decongestive physiotherapy) with an average stay of 5 days. At the end of the intensive phase, the mean relative volume lost was 8.3% and 54.5% of patients responded satisfied. Two patients in whom edema was large and fibrotic (stage III: elephantiasis) and with their own demand, reduction surgery was performed.

Conclusion:

In the light of these results, Lymphedema of the limbs is an unknown entity in our context. Its multidisciplinary approach (incriminating oncologist, gynecologist, dermatologist, doctor and vascular surgeon, cosmetic surgeon and physiotherapist) continues to be news topical and consensus saw the resurgence of secondary ones to breast cancer treatment. The treatment requires regular and prolonged medical followed to maintain the necessary motivation for patients to obtain sustainable results and reduce the anesthetic, infectious and psychological consequences of this chronic disease.

ملخص:

مقدمة:

الوذمة اللمفية للأطراف هي نتيجة للتراكم المفرط للسوائل في المحيط خارج الخلية بسبب خلل في التصريف اللمفاوي، علينا أن نميز بين البدائية منها والثانوية، و على الرغم من أن التشخيص هو أساسا سريري ، فقد تكون هنالك حاجة إلى بعض الكشفات (لنتيقن من التشخيص السريري أو البحث عن الأسباب). ويستند العلاج أساسا على طريقة العلاج الطبيعي الكامل و المزيل للاحتقان، و التي تتضمن تضميدا متعدد الطبقات بواسطة ضمادات غير مرنة، العناية بالبشرة وممارسة التمارين الرياضية بأطراف مضمة. هذا و تبقى للجراحة مكانة محدودة في إطار هذا المرض العضال.

سنحاول من خلال هذا العمل:

- تقديم عرض لنتائج دراستنا ومقارنتها مع مثيلاتها في الأدب؛
- مناقشة الوبائيات، المسببات و مختلف العلاجات المتوفرة.

الموارد و الطرق:

هذا العمل هو عبارة عن دراسة بأثر رجعي لفترة ممتدة من شهر مايو لسنة 2010 إلى شهر مايو لسنة 2013 و التي شملت جميع المرضى بداء الوذمة اللمفية الذين تلقوا علاجا، بمصلحة جراحة الأوعية الدموية في مستشفى الفارابي بوجدة، على طريقة العلاج الطبيعي الكامل و المزيل للاحتقان.

النتائج:

تراوحت أعمار المرضى في دراستنا بين 16 و 82 سنة مع متوسط عمر بلغ 44,45 سنة، كما أن نسبة الجنس (النساء / الرجال) عندنا هي 0,31 , و كانت نسبة السمنة هي 41.9% ، 22.6% لمرض السكري و 25.8% لارتفاع ضغط الدم. الوذمة اللمفية كانت :

- ابتدائية في 15 حالة و ثانوية في 18 حالة.
- من جانب واحد في 23 حالة و ثنائية الجانب في 10 حالات.
- تخص الطرف العلوي في 6 حالات كلها نتاج لجراحة سرطان الثدي، و تخص الطرف السفلي في 27 حالة

تم العثور على المضاعفات الجرثومية (الحمرة / التهاب الأوعية اللمفاوية) في 63.7% من الحالات، و مثلت المضاعفات الفطرية 57.6% من الحالات.

تلقى 31 مريضا علاجا على طريقة العلاج الطبيعي الكامل و المزيل للاحتقان بمتوسط إقامة في المستشفى بلغ 5 أيام. في نهاية المرحلة المكثفة من العلاج، بلغ الحجم النسبي الذي تمت ازالته 8.3% وأجاب 54.5% من المرضى بالرضى تجاه نتيجة العلاج. و بطلب منهما، خضع للجراحة اثنين من المرضى، كانوا يحملون وذمة كبيرة ومتليفة (المرحلة الثالثة: داء الفيل) .

ANNEXES

ANNEXE N°1

FICHE D'EXPLOITATION

NOM : **SEXE :** Masculin ☐ Féminin ☐
PRÉNOM : **AGE :** ans

SITUATION (niveau scolaire, profession ...) :
.....

ANTÉCÉDENTS :

FDRCV : **Diabète :** **Tabac :**
HTA : **Obésité :**
hypercholestérolémie :

AUTRES :.....

LOCALISATION DU LO : Membre supérieur ☐ Unilatéral ☐ Bilatéral ☐
 Membre inférieur ☐ Bilatéral ☐ Bilatéral ☐

ÉTENDUE DU LO : **Proximal** **Distal** ☐ **Global** ☐

STADE : [1] [2] [3]

ÉTIOLOGIES :

PRIMAIRE : **Héréditaire :** **A la naissance** ☐ **A la puberté** ☐
 Sporadique : **Congénitale** ☐ **Précoce** ☐ **Tardif** ☐
SECONDAIRE : **Tumoral** ☐ **Infectieux** ☐
 Iatrogène ☐ **Insuffisance veineuse** ☐
 Post- traumatique ☐

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES :

.....
.....

COMPLICATIONS :

INFECTIONS : Érysipèle ☐ Cellulite Lymphangite ☐ Mycoses ☐

TUMEURS :

RETENTISSEMENT PSYCHOLOGIQUE (0 A 10) :.....

TRAITEMENT :

CONSEILS D'HYGIÈNE :

.....

.....

.....

CONTENTION : **Type :****Durée :****TRAITEMENT MÉDICAL :**

.....

MENSURATIONS :**MEMBRE SUPÉRIEUR**

Dates				
	D	G	D	G
Bras				
20 cm				
15 cm				
10 cm				
5 cm				
Coude				
5 cm				
10 cm				
15 cm				
20 cm				
Poignet				
Tête des métas				
PIP				

MEMBRE INFÉRIEUR

Dates				
	D	G	D	G
Cuisses				
20 cm				
15 cm				
10 cm				
5 cm				
Rot haut				
Genou				
Rot bas				
Mollet				
5 cm				
10 cm				
15 cm				
20 cm				
Malléoles				
Coup de pied				
Orteils				

ÉVOLUTION :

.....

.....

.....

.....

.....

TRAITEMENT D'ENTRETIEN :

.....

.....

DEGRÉ DE SATISFACTION (0 à 10) :

ANNEXE N°2

STRAPPING DU PIED EN BIPLAST®

Matériel :

Bande BIPLAST® en trois mesures : 10 cm ; 8 cm ; 3 cm.

Préparation du pied :

Pied du patient à angle droit

Mettre une noisette de vaseline sur la compresse et l'appliquer au niveau du tendon d'Achille juste au dessus du talon

Mettre une couche en demi tuile de mousse de protection sur le pied en partant des métas jusqu'au dessus de la cheville

Préparation du matériel à poser :

Les bandes sont coupées d'après des mesures précises (effectuées sur les pieds de chaque patient)

- Les bandes de 10 cm :

- La première : on mesure la largeur de l'avant pied du 1^{er} au 5^{ème} méta
- La deuxième : on rajoute 5 cm de plus que la première
- La troisième : on rajoute 10 cm de plus que la première

- Les bandes de 3 cm :

- La 1^{ère} : partir de la deuxième phalange du gros orteil, passer par l'arrière du pied (talon) et revenir sur la première phalange du 5^{ème} orteil ;
- La 2^{ème} : ajouter 3 cm de plus
- La 3^{ème} : ajouter 10 cm (toujours par rapport à la première)

- Les bandes de 8 cm :

- La 1^{ère} : on mesure a partir du bord postérieure de la malléole externe en passant par le devant du pied jusqu'à la malléole interne

- La 2^{ème} : plus 3 cm
- La 3^{ème} : plus 5 cm

Réalisation du bandage :

Prendre la première bande de 10 cm, déchirer le papier en son milieu, prendre la bande par les deux bouts et tirer d'un coup sec ce qui casse l'élasticité et agrandit la bande dans sa largeur (figure 1), la poser en la tendant au maximum par les deux bouts, à la limite des ongles (dernier phalanges des orteils) ; suivant la forme du pied la bande peut être posée en oblique (figure 2).

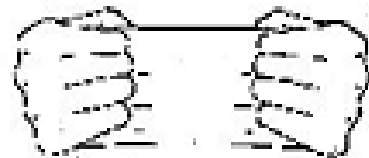
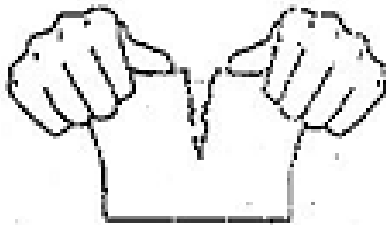


Figure 1 [48]



Figure 2

Appliquer la deuxième bande (après l'avoir cassée) sur la première en la décalant vers le cou de pied de 1 cm.

Poser la troisième à l'identique (en visant bien le milieu du pied) à un cm de la deuxième bande (ce qui correspond souvent à l'articulation métatarso phalangienne) (figure 3. 4).

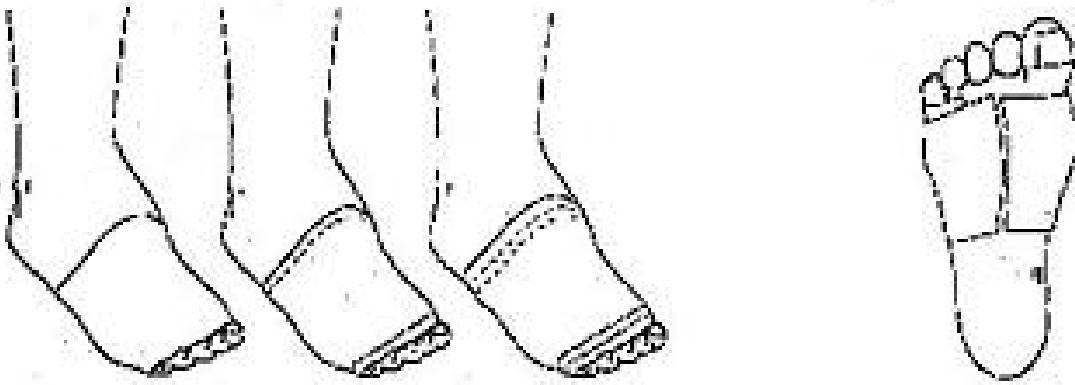


Figure 3



Figure 4 [48]

- Prendre la première bande de 3 cm partir de l'intérieur du pied juste après la tête du premier méta et rester bien parallèle à la voute plantaire ;
- Tenir la bande avec le pouce et casser l'élasticité en plaquant bien la bande sur le bord interne du pied ;
- Passer en arrière du talon ;
- Tenir la bande entre le pouce et l'index et casser l'élasticité de façon à plaquer la bande sur le bord externe du pied tout en restant au maximum en parallèle à la plante du pied ;
- Poursuivre par un angle droit au niveau des métas en décalant la bande au niveau supérieur de la deuxième bande de 10 cm ;
- Casser l'élasticité et finir par le bord interne du pied et passer sur la face palmaire des orteils (figure 5. 6).

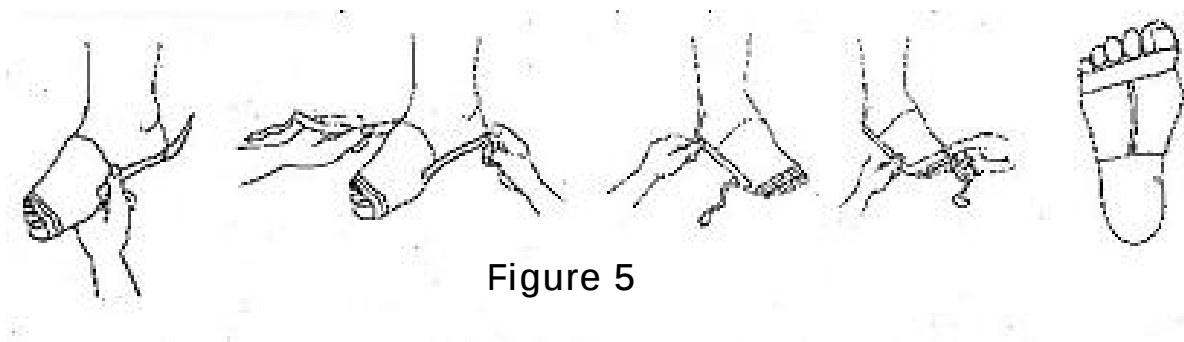


Figure 5



Figure 6 [48]

Prendre la deuxième bande de 3 cm, partir du bord interne du pied, un cm après la première en direction du cou de pied, suivre exactement le même trajet en décalant seulement d'une $\frac{1}{2}$ tuile en hauteur et cela sur toute la longueur de la bande par contre elle finit après être passée sous les orteils par le bord externe en montant en oblique sur le cou du pied (figure 7).

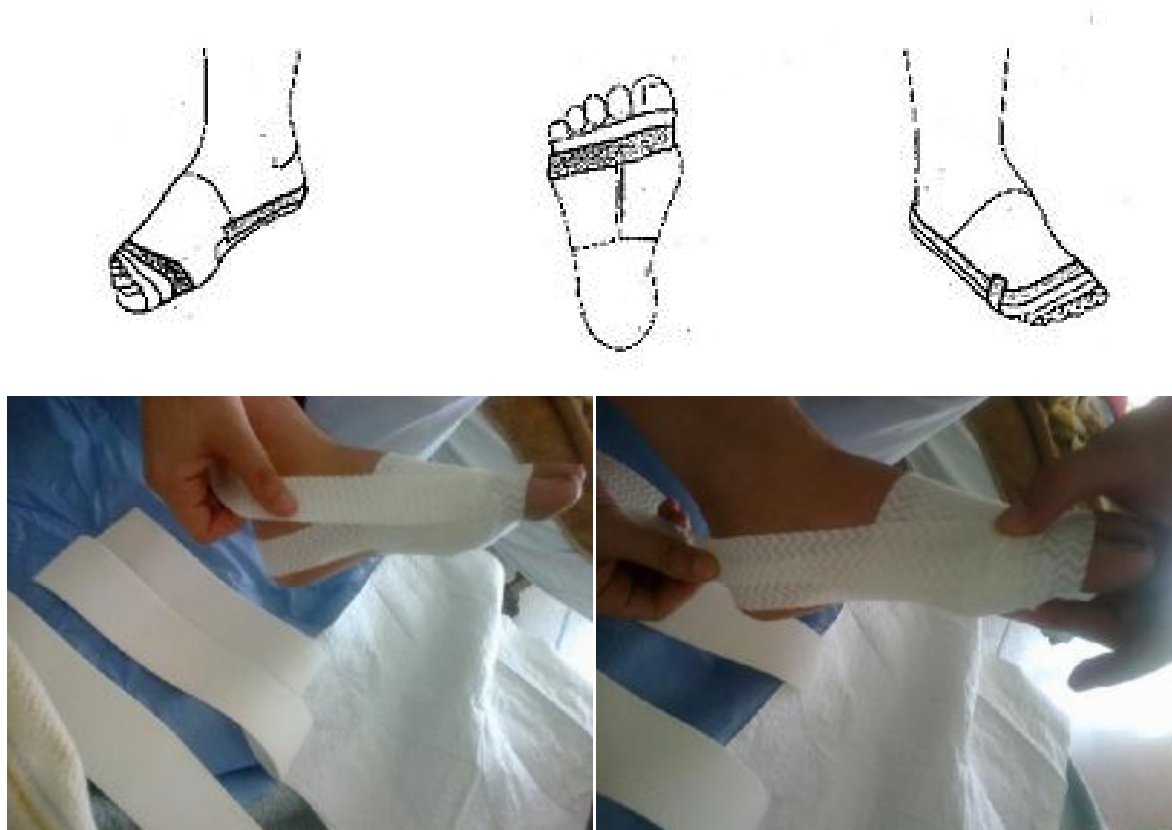


Figure 7 [48]

Poser la 3ème bande de façon identique, en décalant de 1 cm vers le cou de pied, et en $\frac{1}{2}$ tuile en hauteur sur toute la longueur de la bande, après être passé sur la face palmaire des orteils et être remonté par le bord externe du pied sur le devant, finir le long de la malléole interne en décalant toujours d'une $\frac{1}{2}$ tuile par rapport à la bande sous jacente (figure 8. 9).

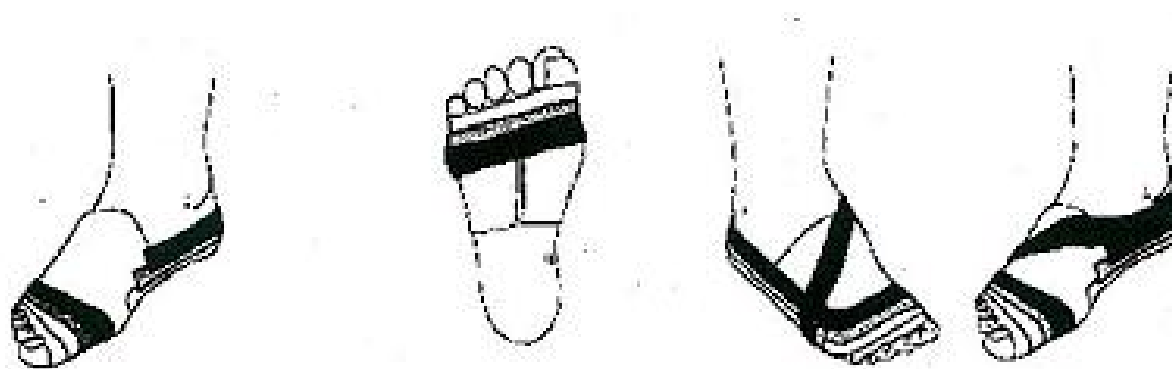


Figure 8



Figure 9 [48]

Prendre la première bande de 8 cm, la poser en $\frac{1}{2}$ tuile par rapport à la troisième bande 10 cm en allant vers le cou de pied, poser la deuxième en décalant d'une $\frac{1}{2}$ tuile orientées vers le talon, poser la troisième en décalant d'une $\frac{1}{2}$ tuile orientée vers le tendon d'Achille (figure 10).

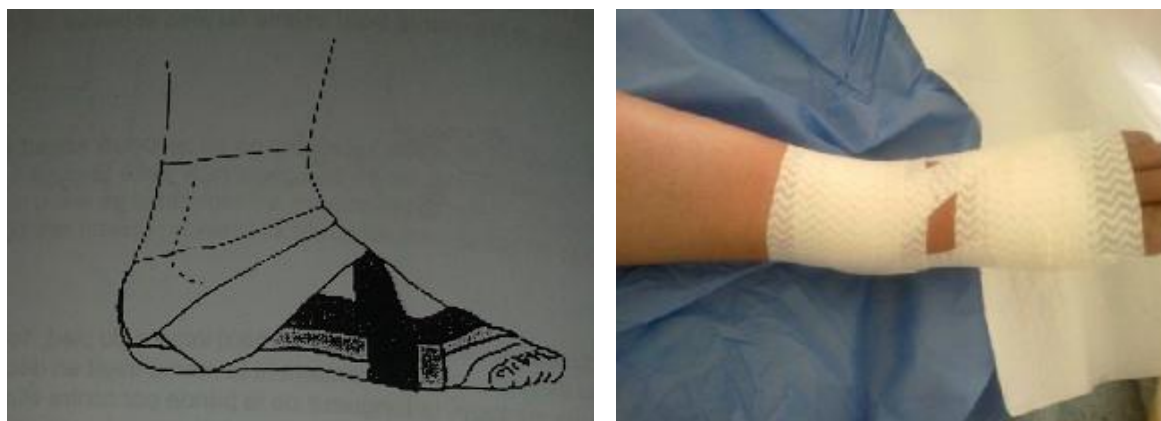
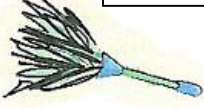


Figure 10 [48]

Ce bandage doit être gardé 2 à 3 jours, pour cela il ne doit pas être réalisé en fin de journée.

ANNEXE N°3

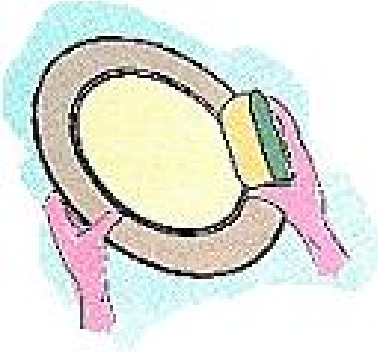
في المنزل



استعمال قفازات واقية أثناء الطهي



استعمال قطعة قماش لتنظيف الغبار



تفادي التعرض المباشر لمواد
التنظيف



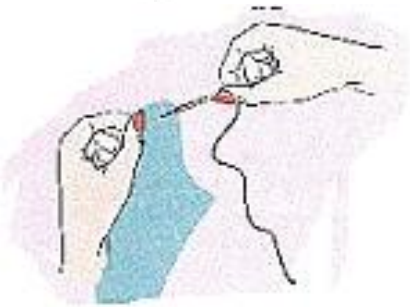
اخذ الحيطة و الحذر أثناء :

- استعمال الأجهزة المنزلية

- الخياطة (تجنب الوخز بإبرة الخياطة)

- استعمال السكين و الأدوات الحادة

- أكل القشريات و فواكه البحر



أثناء العمل



حمل ملفات خفيفة



القيام بوقفات استراحة أثناء العمل بالمكتب

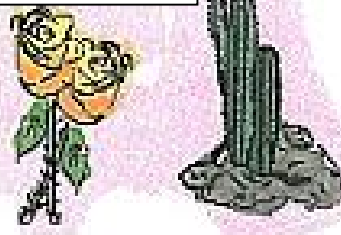


تجنب الأحمال الثقيلة و الجلوس
مطولا أمام جهاز الحاسوب



في الحدائق و الطبيعة

استعمال قفازات واقية اثناء القيام
باشغال البستنة



عدم القيام بأعمال شاقة و صعبة
تتطلب استعمال أدوات حادة و ثقيلة



تجنب الحيوانات الأليفة ذات
مخالب أو الحشرات اللاذغة



في السفر و العطل

استعمال حقائب ذات عجلات و
تفادي حقائب الظهر

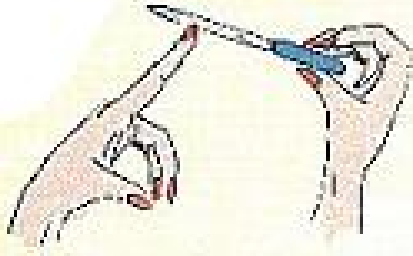


تفادي الأماكن الساخنة كالحمام و اجتناب
أشعة الشمس الحارقة

في حياتي اليومية



ارتداء ملابس فضفاضة واجتناب
الملابس ذات أكمام ضيقة



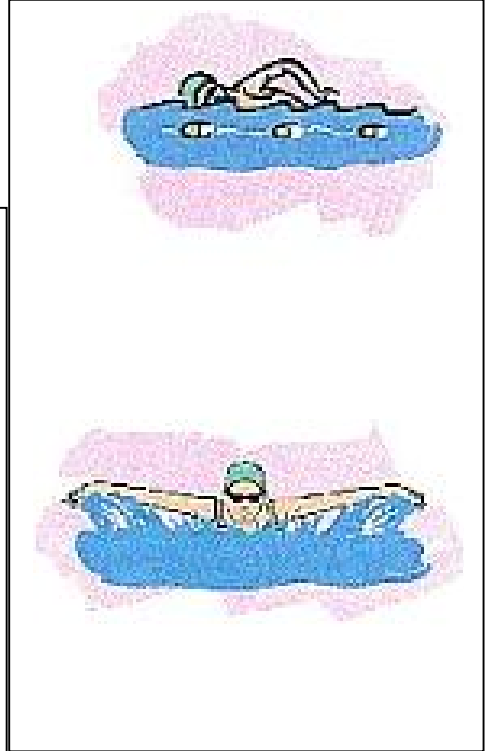
الاعتناء باضافر الأصابع

مزاولة الرياضة



يبقى المشي الرياضة المفضلة
مع القيام بتمارين و حركات
منسجمة للمفاصل و تفادي
رياضات السرعة و التحمل

(Sports de vitesse et
d'endurance)

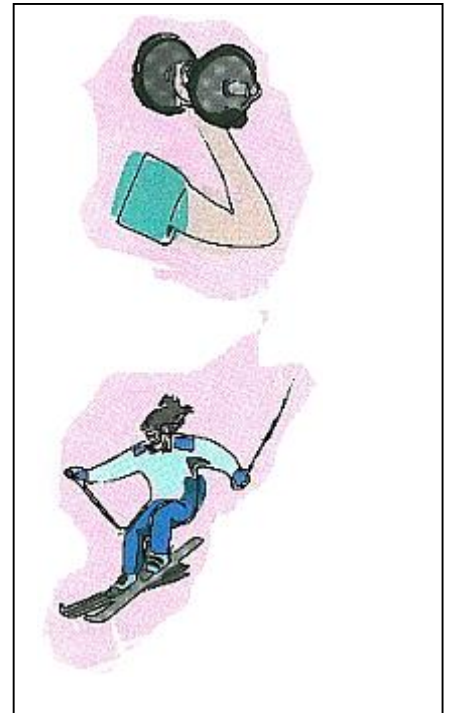


تفادي كل من :

- السباحة الحرة بسرعة او
سباحة الفراشة

- رياضات حمل الاثقال

- رياضات التزلج (على الجليد,
على الماء...)



BIBLIOGRAPHIE

- [1]. I.Quéré. Description anatomique et histologique,physiologie du système lymphatique. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Presse Med. 39: 1269–1278, 2010.
- [2]. Rouvière H. Anatomie des lymphatiques de l'homme. Paris : Masson ; 1932.
- [3]. Ferrandez J.-C. Kinesithérapie après cancer du sein. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Kinésithérapie-Médecine physique-Réadaptation, 26-570-G-10, 2010.
- [4]. Ferrandez J.-C, Theys S. Lymphoedèmes des membres inférieurs. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Podologie, 27-110-A-53, 2011.
- [5]. P. Baldet, C.Janbon, R.V. Cluzan. Microanatomie fonctionnelle du système lymphatique. Lymphologie, Collection de Médecine Vasculaire n°3, p. 22-27, 1994.
- [6]. Ferrandez J.-C, Theys S, Bouchet JT. Physiologie et physiopathologie lymphatique du pied et de la jambe. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Podologie, 27-110-A-50, 2010.
- [7]. R.V. Cluzan. Le système lymphatique : de l'anatomie à la physiologie. (Elsevier Masson SAS, Paris). Edition mars 1993 P.298,299,300,301.
- [8]. R.V. Cluzan. Physiologie du lymphœdème. (Elsevier Masson SAS, Paris). Edition mars 1993 P.303,304,305,306,307.
- [9]. C.Janbon, V. Soulier-Sotto. Lymphœdème primaire. Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Angéiologie, 19-3010, 1997, 7p.
- [10]. I. Lazareth. Classification des lymphoedèmes. Rev Méd Interne 2002 ; 23 Suppl 3 : 375-8.
- [11]. Allen EV.Lymphoedema of the extremities : classification, etiology and differential diagnoses : study of 300 cases. Arch Intern Med 1934;54:606-624.

- [12]. Kinmonth JB. Primary lymphoedema : classification and other studies based on olcolymphography and clinical features. J Vasc Surg 1969;(N°special):65-77.
- [13]. Kaindl F, Mannheimer E. Histologie of lymphangiopathy. In: Progress and lymphology. Stuttgart : G Thieme Verlag, 1967: 15-18.
- [14]. Browse NL. The diagnosis and management of primary lymphoedema. J Vasc Surg 1986; 3: 181- 184.
- [15]. Petrek JA, Pressman PI, Smith RA. Lymphedema: current issues in research and management. Cancer J Clin 2000 ; 50 : 292-307.
- [16]. Gould N, Kamelle S, Tillmanns T, Scribner D, Gold M, Walker J, et al. Predictors of complications after inguinal lymphadenectomy. Gynecol Oncol 2001 ; 82 : 329-32.
- [17]. Werngren-Elgstrom M, Lidman D. Lymphoedema pf the lower extremities after surgery and RT for cancer of the the cervix. Scand J Plast Reconstr Hand Surg 1994;28:289-93.
- [18]. Aburahma AF, Woodruff BA, Lucente FC. Edema after femoropopliteal bypass surgery : lymphatic and venous theories of causation. J Vasc Surg 1990 ; 11 : 461-7.
- [19]. Addiss DG, Dimock KA, Eberhard ML, Lammie PJ. Clinical, parasitologic, and immunologic observations of patients with hydrocele and elephantiasis in an area with endemic lymphaticfilariasis. J Infect Dis 1995 ; 171 : 755-8.
- [20]. Mortimer PS. Implications of the lymphatic system in CVI associatededema. Angiology 2000 ; 51 : 3-7.
- [21]. Dorfman RF. Kaposi's sarcoma : evidence supporting its origin from the lymphatic system. Lymphology 1988 ; 21 : 45-52.

- [22]. Stratigos JD, Potouridou I, Katoulis AC, Hatziolou E, Christofidou E, Strafigos A, et al. Classic Kaposi's sarcoma in Greece : a clinico-epidemiological profile. *Int J Dermatol* 1997 ; 36 : 735-40.
- [23]. Hengge UR, Stocks K, Goos M. Acquired immune deficiency syndrome-related hyperkeratotic Kaposi's sarcoma with severe lymphedema : report of five cases. *Br J Dermatol* 2000 ; 142 : 501-5.
- [24]. Kiely PDW, Bland JM, Joseph AEA, Mortimer PS, Bourke BE. Upper limb lymphatic function in inflammatory arthritis. *J Rheumatol* 1995 ; 22 : 214-7.
- [25]. Bardare M, Falcini F, Hertzberger-ten Cate R, Savolainen A, Cimaz R. Idiopathic limb edema in children with chronic arthritis: a multicenter report of 12 cases. *J Rheumatol* 1997 ; 24 : 384-8.
- [26]. Ostrov BE. Beneficial effect of etanercept on rheumatoid lymphedema. *Arthritis Rheum* 2001 ; 44 : 240.
- [27]. Bull RH, Coburn PR, Mortimer PS. Pretibial myxedema : a manifestation of lymphedema *Lancet* 1993 ; 341 : 403-4.
- [28]. Smeltze DM, Sticker GB, Schirger A. Primary lymphoedema in children and adolescents: a follow-up study and review. *Pediatrics* 1985;76:206-18.
- [29]. Brunner U. Natural history of primary lymphoedema of the legs. *Pathol Microbiol (Basel)* 1975;43:230-4.
- [30]. Quéré I, Coupé M, Soulier-Sotto V, Evard-Bras M, Laroche JP, Janbon C. La génétique du LO : de la maladie de Milroy aux applications en cancérologie. *Rev Med Interne* 2002 ;23(supp13) :379-87.
- [31]. Loïc Vaillant, Valérie Tauveron. Lymphoedèmes primaires des membres. *Presse Med.* 2010; 39: 1279–1286.

- [32]. Ferrell RE. Research perspectives in inherited lymphatic disease. *Ann N Y Acad Sci* 2002;979:39-51.
- [33]. Brice G, Child AH, Evans A, Bell R, Mansour S, Buenand K et al. Milroy disease and the VEGFR-3 mutation phenotype. *J Med Genet* 2005;42:98-102.
- [34] F. Alliot. LYMPHOEDEMES. Éditions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS 11-750-A-10 (1995)
- [35]. S. Al blidi. Le lymphoedème des MI (a propos de 42 cas) thèse soutenue le 3/4/1985 à Rabat.
- [36]. Lowenstein EJ, Kim KH, Glick SA. Turner's syndrome in dermatology. *J Am Acad Dermatol* 2004;50:767-76.
- [37]. Van der Burgt I. Noonan syndrome. *Orphanet J Rare Dis* 2007;14:2-4.
- [38]. Frühwirth M, Janecke AR, Müller T, Carlton VE, Kronenberg F, Offner F et al. Evidence for genetic heterogeneity in lymphedema-cholestasis syndrome. *J Pediatr* 2003;142:441-7.
- [39]. Fayol J. Syndrome des ongles jaunes. *Ann Dermatol Venereol* 2000;127:93-6.
- [40]. 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* 2007;156:1230-4.
- [41]. Rosbotham JL, Brice GW, Child AH, Nunan TO, Mortimer PS, Burnand KG. Distichiasis-lymphoedema: clinical features, venous function and lymphoscintigraphy. *Br J Dermatol* 2000;142:148-52.
- [42]. Van Steensel MA, Damstra RJ, Heitink MV, Bladergroen RS, Veraart J, Steijlen PM et al. Novel missense mutations in the FOXC2 gene alter transcriptional activity. *Hum Mutat* 2009;30:1002-9.

- [43]. 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* 2003;72:1470-8.
- [44]. 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* 1996; 66:69-71.
- [45]. Hennekan RCM, Geerdink RA, Hamel BCJ, Hennekan FAM, Krans P, Rammeloo JA et al. Autosomal recessive intestinal lymphangiectasia and lymphedema with facial anomalies and mental retardation. *Am J Med Genet* 1989;34:593-600.
- [46]. 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* 2009;41:1272-4.
- [47]. Avasthey P, Roy SB. Primary pulmonary hypertension, cerebrovascular malformation, and lymphoedema feet in a family. *Br Heart J* 1968;30:769-75.
- [48]. Archive du service de chirurgie vasculaire à l'hôpital el Fârâbî d'Oujda ; pathologie lymphatique, rubrique : ICONOGRAPHIE.
- [49]. S. Vignes, M. Coupéb, F. Baulieuc, L. Vaillant d, pour le groupe « Recommandations » de la Société française de lymphologie. Les lymphœdèmes des membres : diagnostic, explorations, complications. *Journal des Maladies Vasculaires* (2009) 34, 314—322.
- [50]. S. Vignes. Lymphœdèmes secondaires. *Encycl Méd Chir* (Elsevier, Paris), 27-110-54, 2004.
- [51]. Erickson VS, Pearson ML, Ganz PA, Adams J, Kahn KL. Arm edema in breast cancer patients. *J Natl Cancer Inst* 2001; 93:96-11.

- [52]. Harris SR, Hugi MR, Olivotto IA, Levine M Stering Committee for clinical Practice Guidelines for the Care and Treatment of Breast Cancer: Lymphoedema. CMAJ 2001; 164:191-199.
- [53]. Szuba A, Rockson SG. Lymphedema: anatomy, physiology and pathogenesis. Vasc Med 1997;2:321—6.
- [54]. Kaulesar Sukul DM, den Hoed PT, Johannes EJ, van Dolder R, Benda E. Direct and indirect methods for the quantification of leg volume: comparison between water displacement volumetry, the disk model method and the frustum sign model method, using the correlation coefficient and the limits of agreement. J Biomed Eng 1993;15:477—80.
- [55]. Galland C, Auvert JF, Flahault A, Vayssairat M. Why and how post-mastectomy edema should be quantified in patients with breast cancer. Breast Cancer Res Treat 2002;75:87—9.
- [56]. Bérard A, Zucarelli F. Test-retest study of a new leg-O-meter, the leg-O-meter II, in patients suffering from venous insufficiency of the lower limbs. Angiology 2000;51:711—7.
- [57]. Allen EV, Hines EA. Lipedema of the legs: a syndrome characterized by fat legs and orthostatic edema. Proc Staff Mayo Clin 1940; 15:1984-7.
- [58]. Harwood CA, Bull RH, Evans J, Mortimer PS. Lymphatic and venous function in lipedema. Br J Dermatol 1996;134:1-6.
- [59]. Wold LE, Hines EA, Allen EV. Lipedema of legs: a syndrome characterized by fat legs and edema. Ann Intern Med 1949; 34:1243-50.
- [60]. Beninson J, Edelglass JW. Lipedema- the non-lymphatic masquerader. Angiology 1984;35:506-10.
- [61]. Ketterings C. Lipodystrophy and its treatment. Ann Plast Surg 1988;21:536-43.

- [62]. A.P. Pecking, J.P. Desprez-Curely, R.V. Cluzan. Explorations et imagerie du système lymphatique. Rev Méd Interne 2002 ; 23 Suppl 3 : 391-7.
- [63]. Szuba A, Shin WS, Strauss HW, Rockson S. The third circulation: radionuclide lymphoscintigraphy in the evaluation of lymphedema. J Nucl Med 2003;44:43—57.
- [64]. Baulieu F, Vaillant L, Gironet N, Machet L, Eder V, Baulieu JL, et al. Intérêt de la lymphoscintigraphie dans l'exploration des lymphoedèmes de l'enfant. J Mal Vasc 2003;28:269—76.
- [65]. Baulieu F, Vaillant L, Baulieu JL, Secchi V, Barsotti J. Place actuelle de la lymphoscintigraphie dans l'étude d'un lymphoedème. J Mal Vasc 1990;15:152—6.
- [66]. Boursier V, Pecking A, Vignes S. Analyse comparative de la lymphoscintigraphie au cours des lipoedèmes et des lymphoedèmes primitifs des membres inférieurs. J Mal Vasc 2004;29:257—61.
- [67]. BEST PRACTICE FOR THE MANAGEMENT OF LYMPHOEDEMA; International Consensus 2006. Assessment p.7.
- [68]. Mellor RH, Bush NL, Stanton AW, Bamber JC, Levick JR, Mortimer PS. Dual-frequency ultrasound examination of skin and subcutis thickness in breast cancer-related lymphedema. Breast J 2004;10:496—503.
- [69]. Machet L, Ossant F, Bleuzen A, Grégoire JM, Machet MC, Vaillant L. L'échographie cutanée haute résolution : utilité pour le diagnostic, le traitement et la surveillance des maladies dermatologiques. J Radiol 2006;87:1946—61.
- [70]. F. HACARD. Place de l'échographie cutanée et de la cutométrie dans la mesure de l'efficacité du traitement décongestif intensif des patients atteints de lymphoedème. Académie d'Orléans –Tours Université François-Rabelais, faculté de médecine de tours. Thèse Présentée et soutenue publiquement le 20 avril 2012.

- [71]. Gamba J.L, Silverman P.M, Ling D, Dunnick N.R., Korobin M. Primary lower extremity lymphedema: CT diagnosis. Radiology 1983;149:218.
- [72]. Casley-Smith J.R., Gaffney R.M. Excess plasma proteins as a cause of chronic inflammation and lymphedema . Quantitive electron microcopy. Journal of pathology 1981;133:243-247.
- [73]. M Marotel, R Cluzan, M Pascot, S Ghabboun, F Aliot, JL Lasry. Tomodentitométrie de 150 cas de LOM inferieurs. J Radiol 1998; 79:1373-1378.
- [74]. Hadjis N.S., Carr D.H., Banks L., Pflug J.J.The role of CTin the diagnosis of primary lymphedema: CT diagnosis. Radiology1983; 149:218.
- [75]. Insua E.M., Viano J., Martinez V. Magnetic resonance imaging of peripheral lymphedema. Lymphology 1997; 30:24-25.
- [76]. Smezer DM,Stickler GB, Schirger A. Primary lymphoedema in children and adolescents: a follow-up study and review. Pediatrics 1985;76:206-18.
- [77]. Casley-Smith JP.Lymph and lymphatics. In : Microcirculation University. New York : Park Press, 1977;vol 1:421-502.
- [78]. Mazon JJ, Otmezguine Y, Huart J, Pierquin B. conservative treatment of breast cancer : results of management of axillary lymph area in 3353 patients. Lancet 1985; 1:1387.
- [79]. Kissin MW, Querci della Rovere G, Easton D, Westbury G. Risk of lymphoedema following the treatment of breast cancer. Br J Surg 1986;73:580-4.
- [80]. Veronesi U, Paganelli G, Viale G, et al. A randomized comparison of sentinet-node biopsy with routine axillary dissection in breast cancer. Engl J Med 2003;349:546-53.

[81]. Wilke LG, McCall LM, Posther KE, et al. surgical complications associated with sentinel lymph node biopsy : results from a prospective international cooperative group trial. *Ann Surg Oncol* 2006;13:491-500.

[82]. Prise en charge massokinésithérapique d'un lymphoedème et d'une raideur de l'épaule après traitement d'un cancer du sein. Indications et conditions de réalisation. Décembre 2012 HAS.

[83]. Fédération nationale des centres de lutte contre le cancer. Standards, Options et Recommandations. Cancers du sein infiltrants non métastatiques (2ème édition mise à jour). Paris: FNCLCC; 2001.

[84]. Meric F, Buchholz TA, Mirza NQ, Vlastos G, Ames FC, Rss MI et al. Long-term complications associated with breast-conservation surgery and radiotherapy. *Ann Surg Oncol* 2002; 9:543-549.

[85]. M. Afif, J. Khalil, F. Kouhen, S. Bellefqih, I. Layla, K. Rami, H. Elkacemi, T. Kebdani, B.K. Elgueddari, N. Benjaafar. Lymphoedeme secondaire au traitement du cancer du sein: à propos d'une serie de 98 cas. *Cancer/Radiothérapie* 16(2012) 524-581.

[86]. F. HACARD. Place de l'échographie cutanée et de la cutométrie dans la mesure de l'efficacité du traitement décongestif intensif des patients atteints de lymphoedème. Académie d'Orléans –Tours Université François-Rabelais, faculté de médecine de tours. Thèse Présentée et soutenue publiquement le 20 avril 2012.

[87]. N. Gironet, F. Baulieu, B. Giraudeau, L. Machet, C. Toledano, J. Tiguemounine, G. Lorette, L. Vaillant. Lymphoedème de membre : critères prédictifs de l'efficacité du traitement physique combiné. *Ann Dermatol Veneréol* 2004 ; 131 :775-9.

[88]. Boursier V, Pecking A, Vignes S. Analyse comparative de la lymphoscintigraphie au cours des lipoedemes et des lymphoedemes primitifs des membres inferieurs. *J Mal Vasc* 2004 ;34 :170-5.

- [89]. Kinmonth JB, Taylor GW, Tracy GD, Marsh JD. Clinal and lymphangiographic studies of a series of 107 patients in which the lower limbs were affected. Br J Surg 1957;45:1-0.
- [90]. Brunner U. Clinique et test au bleu du LOP des membres inferieurs Plébologie 1986 ; 39 :629-647.
- [89]. S. Vignes .Examen d'un LO des membres .Formation medicale continu ; lymphologie. Ann Dermatol Venereol 2004 ;131 :1108-10.
- [90]. S. Vignes, M. Arrault, A. Dupuy. Facteurs associés à l'augmentation de volume du lymphœdème du membre supérieur après cancer du sein. Journal des Maladies Vasculaires Vol 32, N° S1 - mars 2007 pp. 24. Doi : 10.1016/j.jmv.2007.01.072.
- [91]. Warren AG, Brorson H, Borud LJ, Slavin SA. Lymphedema: A comprehensive review. Ann Plast Surg 2007;59(4):464-72.
- [92]. Park JH, Lee WH, Chung HS. Incidence and risk factors of breast cancer lymphoedema. J Clin Nurs 2008;17(11):1450-9.
- [93]. Paskett ED, Naughton MJ, McCoy TP, Case LD, Abbott JM. The epidemiology of arm and hand swelling in premenopausal breast cancer survivors. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 2007;16(4):775-82.
- [94]. Vignes S. Lymphoedeme des membres.EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Dermatologie, 98-575-A-10,2009.
- [95]. Zakaria S, Johnson R, Pockaj BA, Degnim AC. Breast cancer presenting as unilateral arm edema. J Gen Intern Med 2007;22:675-6.
- [96]. Kinmonth JB.The lymphatics. Diseases, lymphographie and surgery. Baltimore: Arnold;1972.
- [97]. Jambon C, Cluzan RV.Lymphologie. Collection de medicine vasculaire. Paris : Masson ;1995.

- [98]. Vignes S, Porcher R, Champagne A, Dupuy A. Predictive factors of response to intensive decongestive physiotherapy in upper limb lymphedema after breast cancer treatment: a cohort study. *Breast Cancer Res Treat* 2006;98:1—6.
- [99]. Vaillant L. Critères diagnostiques de l'érysipèle. *Ann Dermatol Venereol* 2001;128:326—33.
- [100]. Dupuy A, Benchikhi H, Roujeau JC, Bernard P, Vaillant L, Chosidow O, et al. Risk factors for erysipelas of the leg (cellulitis): case-control study. *Br Med J* 1999;318:1591—4.
- [101]. Vaillant L, Baulieu F, Gironet N. *Lymphoedemes des membres*, EMC Dermatologie. Paris: Elsevier; 2002.
- [102]. ©Valmi 2007 . B14 - CAT devant un lymphœdème : Lymphœdème du membre supérieur.
- [103]. VAILLANT L, GIRONET N . Complications infectieuses des lymphœdèmes. *Rev Med Interne*, 2002 ; 23 (Suppl3) : 403s-407s.
- [104]. Prise en charge des erysipeles et fasciites necrosantes. Conference de consensus. *Ann Dermatol Venereol* 2000;127:336—40.
- [105]. Stewart FW, Treves N. Lymphangiosarcoma in post-mastectomy lymphedema. *Cancer* 1948;1:64—81.
- [106]. Offori TW, Platt CC, Stephens M, Hopkinson GB. Angiosarcoma in congenital hereditary lymphoedema (Milroy's disease) — diagnostic beacons and a review of the literature. *Clin Exp Dermatol* 1993;18:174—7.
- [107]. Woodward AH, Ivins JC, Soule EH. Lymphangiosarcoma arising in chronic lymphedematous extremities. *Cancer* 1972;30:562-72.

- [108]. Taghian A, de Vathaire F, Terrier P, Le M, Auquier A, Mouriesse H, et al. Long term risk of sarcoma following radiation treatment for breast cancer. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1991;21: 361—7.
- [109]. Peyron N, Dandurand M, Guillot B. Les complications tumorales des lymphoedemes. *J Mal Vasc* 1993;18:293—8.
- [110]. Grobmyer SR, Daly JM, Glotzbach RE, Grobmyer 3rd AJ. Role of surgery in the management of postmastectomy extremity angiosarcoma (Stewart-Treves syndrome). *J Surg Oncol* 2000;73:182—8.
- [111]. Abraham JA, Hornicek FJ, Kaufman AM, Harmon DC, Springfield DS, Raskin KA, et al. Treatment and outcome of 82 patients with angiosarcoma. *Ann Surg Oncol* 2007;14:1953—67.
- [112]. Skin care and cellulitis/erysipelas Lymphoedema Framework. Best Practice for the Management of Lymphoedema. International consensus. London: MEP Ltd, 2006.
- [113]. Chachaj A, Małyszczak K, Pyszel K, Lukas J, Tarkowski R, Pudełko M, et al. Physical and psychological impairments of women with upper limb lymphedema following breast cancer treatment. *Psychooncology* 2009, doi:10.1002/pon.1573.
- [114]. Mortimer PS, Bates DO, Brassington HD, Stanton AW, Strachan DP, Levick JR. The prevalence of arm oedema following treatment for breast cancer. *Q J Med* 1996; 89:377-380.
- [115]. Liljegren G, Holmberg L Uppsala-Orebro breast cancer study group Arm morbidity after sector resection and axillary dissection with or without postoperative radiotherapy in breast cancer stage I. Results from a randomized trial. *Eur J Cancer* 1997; 33:193-199.
- [116]. Guedes Neto HI. Arm edema after treatment for breast cancer. *Lymphology* 1997 ; 30 : 35-6.

[117]. Werner RS, Mc Cornick B, Petrek J, Cox L, Cirricione C, Gray JR et al. Arm edema in conservatively managed breast cancer: obesity is a major predictive factor. *Radiology* 1991;180: 177-184.

[118]. Casley-Smith JR. Alterations of untreated lymphoedema and its grades over time. *Lymphology* 1995; 28:174-185.

[119]. Fourquet A, Cutuli B, Luporsi E, Mauriac L, Gar Bay JR, Giard S et al. Standards, options et recommandations 2001 pour la radiothérapie des patientes atteintes d'un cancer du sein infiltrant non métastatique, mise à jour. *Cancer Radiothér* 2002 ;6 :238-258.

[120]. Ragaz J, Jackson SM, Le N, Plenderleith IH, Spinelli JJ, Basco VE et al. Adjuvant RT and CT in node-positive premenopausal women with breast cancer. *N Engl J Med* 1997; 337:956-962.

[121]. Powell SN, Taghian AG, Kachnic LA, Coen JJ, Assaas SI. Risk of lymphoedema after regional irradiation with breast conservation therapy. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2003; 55: 1209-1215.

[122]. Segerstrom K, Bjerle P, Graffman S, Nystrom A. Factors that influence the incidence of brachial oedema after treatment of breast cancer. *Scand J Plast Reconstr Hand Surg* 1992;26:223-227.

[123]. Kiel KD, Rademacker AW. Early-stage breast cancer : arm edema after wide excision and breast irradiation. *Radiology* 1996; 198: 279-283.

[124]. Yeoh EK, Denham JW, Davies SA, Spittle MF. Primary breast cancer. Complications of axillary management. *Acta Radiol Oncol* 1986; 25: 105-108.

[125]. Herd-Smith A, Russo A, Muraca MG, Del Turco MR, Cardona G. Prognostic factors for LO after primary treatment of breast carcinoma. *Cancer* 2001; 92: 1783-1787.

- [126]. Schrenk P, Rieger R, Shamiyeh A, Wayand W. Morbidity following sentinel lymph node biopsy versus axillary lymph node dissection for patients with breast carcinoma. *Cancer* 2000; 88: 608-614.
- [127]. Sener SF, Winchester DJ, Martz CH, Feldman JL, Cavanaugh JA, Winchester DP et al. lymphoedema after sentinel lymphadenectomy for breast carcinoma. *Cancer* 2001; 92: 748-752.
- [128]. Golshan M, Martin WJ, Dowlathshahi K. sentinel lymph node biopsy lowers the rate of lymphoedema when compared with standard axillary lymph node dissection. *Arm Surg* 2003; 69: 209-211.
- [129]. Schunemann H, Willich N. lymphoedeme nach Mamakarzinom. Eine Studie Über 5868 Falle. *Dtsch Med Wochenschr* 1997; 122: 536-541.
- [130]. Suneson BL, Lindholm C, Hamrin E. Clinical incidence of lymphoedema in breast cancer patients in Jonkoping country, Sweden. *Eur J Cancer Care* 1996; 5:7-12.
- [131]. 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. *Obstet Gynecol* 1992; 79:490-497.
- [132]. Aburahma AF, Woodruff BA, Lucente FC. Edema after femoropopliteal bypass surgery : lymphatic and venous theories of causation. *J Vasc Surg* 1990 ; 11 : 461-7.
- [133]. Dupuy A, Benchikhi H, Roujean JC, Bernard P, Vaillant L, Chosidow O, et al. Risk factors for erysipelas of the leg (cellulitis) : case-control study. *BMJ* 1999 ; 318 : 1591-4.
- [134]. De Godoy JM, de Godoy MF, Valente A, Camacho EL, Palva EV. Lymphoscintigraphic evaluation in patients after erysipelas. *Lymphology* 2000 ; 33 : 177-80.

- [135]. Szuba A, Rockson S. Lymphedema : classification, diagnosis and therapy. Vasc Med 1998 ; 3 : 145-56.
- [136]. Brautigam P, Foldi E, Schaiper I, Krause T, Vanscheidt W, Moser E. Analysis of lymphatic drainage in various forms of leg edema using tow compartment lymphoscintigraphy. Lymphology 1998; 31: 43-55.
- [137]. Bull RH, Gane JN, Evans JE, Joseph AE, Mortimer PS. Abnormal lymph drainage in patients with chronic venous leg ulcers. J Am Acad Dermatol 1993;28:585-90.
- [138]. Bull RH, Gane JN, Evans JE, Joseph AE, Mortimer PS. Abnormal lymph drainage in patients with chronic venous leg ulcers. J Am Acad Dermatol 1993;28:585-90.
- [139]. Franzeck UK, Haselbach P, Speiser D, Bollinger A. Microangiopathy of cutaneous blood and lymphatic capillaries in chronic venous insufficiency. Yale J Biol Med 1993; 66:37-46.
- [140]. Baulieu F, Itti R, Taieb W, Richard G, Martinat H, Barsotti J. Lymphoscintigraphy. A predictive test of post-traumatic lymphedema of the lower limbs. 1985;71(5):327-32.
- [140]. International Lymphoedema Framework. Best practice for the management of lymphoedema. International consensus. Londres, Angleterre : MEP Ltd; 2006.
- [141]. Cheville AL, McGarvey CL, Petrek JA, Russo SA, Taylor ME, Thiadens SR. Lymphedema management. Semin Radiat Oncol 2013 ; 13 :290-301.
- [142]. Badger CM, Peacock JL, Mortimer PS. A randomized, controlled, parallel-group clinical trial comparing multilayer bandaging followed by hosiery versus hosiery alone in the treatment of patients with lymphedema of the limb. Cancer 2000;88:2832-7.
- [143]. Boris M, Weindorf S, Lasinski B, Boris G. Lymphedema reduction by noninvasive complex lymphedema therapy. *Oncology* 1994;8:95-106.

- [144]. Vignes S, Champagne A, Poisson O. Prise en charge des lymphoedèmes : l'expérience de l'hôpital Cognacq-Jay. *Rev Med Interne* 2002;23(suppl):414–20.
- [145]. Foldi E, Foldi M, Clodius L. The lymphedema chaos: a lancet. *Ann Plast Surg* 1989;22:505–15.
- [146]. Boris M, Weindorf S, Lasinski B, Boris G. Lymphedema reduction by noninvasive complex lymphedema therapy. *Oncology* 1994;8:95–106.
- [147]. Bunce IH, Mirolo BR, Hennessy JM, Ward LC, Jones LC. Post-mastectomy treatment and measurement. *Med J Aust* 1994;161:125–8.
- [148]. Mirolo BR, Bunce IH, Chapman M, Olsen T, Eliadis P, Hennessy JM, et al. Psychosocial benefits of postmastectomy lymphedema therapy. *Cancer Nurs* 1995;18:197–205.
- [149]. 39. Winiwarter F. Die chirurgischen Krankheiten der Haut und des Zellgewebes. In: *Bilroth Chr, Deutsche Chirurgie, Lieferung 23*. Stuttgart: Verlag Ferdinand Enke; 1892. p. 152–292.
- [150]. Kasseroller RG. The Vodder School: the Vodder method. *Cancer* 1998;83:2840–2.
- [151]. Stillwell GK. Physical medicine in management of patients with postmastectomy lymphedema. *JAMA* 1959;171:2285– 91.
- [152]. Földi E, Földi M, Weissleder H. Conservative treatment of lymphedema of the limbs. *Angiology* 1985;36:171–80.
- [153]. S. Vignes. Rééducation en pathologie lymphatique Management of lymphatic diseases. *EMC-Cardiologie Angéiologie* 2 (2005) 557–565.

- [154]. LeDuc O, Peeters A, Bourgeois P. Bandages: scintigraphic demonstration of its efficacy on colloidal protein reabsorption during muscle activity. *Prog Lymphol* 1990;12:421–3.
- [155]. Mortimer PS. Managing lymphoedema. *Clin Exp Dermatol* 1995;20:98–106.
- [156]. Miller LT. Lymphedema: unlocking the doors to successful treatment. *Innov Oncol Nurs* 1994;10:58–62.
- [157]. Brennan MJ, Miller LT. Overview of treatment options and review of the current role and use of compression garments, intermittent pumps, and exercise in the management of lymphedema. *Cancer* 1998;83(suppl):2821–7.
- [158]. Cartier CJ. Pressothérapie au mercure dans le traitement du lymphoedème. *J Mal Vasc* 1990;15:277–81.
- [159]. Cohen SR, Payne DK, Tunkel RS. Lymphedema. Strategies for management. *Cancer* 2001;92:980–7.
- [160]. Badger C, Preston N, Seers K, Mortimer P. Physical therapies and controlling lymphoedema of the limbs. *Cochrane Database Syst Rev* 2004;98 (CD003141).
- [161]. Szuba A, Achalu R, Rockson SG. Decongestive lymphatic therapy for patients with breast carcinoma-associated lymphedema. A randomized, prospective study of a role for adjunctive intermittent pneumatic compression. *Cancer* 2002;95:2260–7.
- [162]. Boris M, Weindorf S, Lasinski BB. The risk of genital edema after external pump compression for lower limb lymphedema. *Lymphology* 1998;31:15–20.
- [163]. Pappas CJ, O'Donnell TF. Long-term results of compression treatment for lymphedema. *J Vasc Surg* 1992;16:555–64.
- [164]. Richmand DM, O'Donnell TF, Zelikovski A. Sequential pneumatic compression for lymphedema. A controlled trial. *Arch Surg* 1985;120:11169.

- [165]. Segers P, Belgrado JP, Leduc A, Leduc O, Verdonck P. Excessive pressure in multichambered cuffs used for sequential compression therapy. *Phys Ther* 2002;82:1000–8.
- [166]. Bertelli G, Venturini M, Forno G, Macchiavello F, Dini D. An analysis of prognostic factors in response to conservative treatment of postmastectomy lymphedema. *Surg Gynecol Obstet* 1992;175:455–60.
- [167]. Sitzia J, Sobrido L, Harlow W. Manual lymphatic drainage compared with simple lymphatic drainage in the treatment of post-mastectomy lymphoedema: A pilot randomised trial. *Physiotherapy* 2002;88(2):99-107.
- [168]. Johansson K, Albertsson M, Ingvar C, Ekdahl C. Effects of compression bandaging with or without manual lymph drainage treatment in patients with postoperative arm lymphedema. *Lymphology* 1999;32(3):103-10.
- [169]. McNeely ML, Magee DJ, Lees AW, Bagnall KM, Haykowsky M, Hanson J. The addition of manual lymph drainage to compression therapy for breast cancer related lymphedema: A randomized controlled trial. *Breast Cancer Res Treat* 2004;86(2):95-106.
- [170]. Badger C, Preston N, Seers K, Mortimer P. Benzo-pyrone for reducing and controlling lymphoedema of the limbs. *Cochrane Database Syst Rev* 2004;2 (CD003140).
- [171]. Arroyo JF, Cohen ML. Improvement of yellow nail syndrome with oral zinc supplementation. *Clin Exp Dermatol* 1993;18:62–4.
- [172]. Kasseroller RG, Schrauzer GN. Treatment of secondary lymphedema of the arm with physical decongestive therapy and sodium selenite: a review. *Am J Ther* 2000;7: 273–9.

- [173]. Delanian S, Porcher R, Balla-Mekias S, Lefaix JL. Randomized, placebo-controlled trial of combined pentoxifylline and tocopherol for regression of superficial radiation-induced fibrosis. *J Clin Oncol* 2003;21:2545–50.
- [174]. Gothard L, Cornes P, Earl J, Hall E, MacLaren J, Mortimer P, et al. Double-blind placebo randomised trial of vitamin E and pentoxifylline in patients with chronic arm lymphoedema and fibrosis after surgery and radiotherapy for breast cancer. *Radiother Oncol* 2004;73:133–9.
- [175]. Warren AG, Brorson H, Borud LJ, Slavin SA. Lymphedema: A comprehensive review. *Ann Plast Surg* 2007;59(4):464–72.
- [176]. Thompson N. Surgical treatment of chronic Lymphedema of the lower limb. *BMJ* 1962;2:1566–73.
- [177]. Servelle M. Surgical treatment of Lymphedema. *Surgery* 1987;101:485–95.
- [178]. Kim DI, Huh S, Lee SJ, Hwang JH, Kim YI, Lee BB. Excision of subcutaneous tissue and deep muscle fascia for advanced Lymphedema. *Lymphology* 1998;31:190–4.
- [179]. Vignes S, Boursier V, Trévidic P. intérêt de la résection cutanée après réduction volumétrique par physiothérapie decongestive des LOP des MI. *J Mal Vas* 2005 ;30 :181–5.
- [180]. Vignes S. Prise en charge des lymphœdèmes des membres. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris). Techniques Chirurgie Vasculaire, 43-225,2011.
- [181]. Vignes S, Arrault M, Trévidic P. surgical resection of valvula lymphedema circumscriptum. *J Plast Reconstr Surg* 2010;63:1883–5.
- [182]. Guedes Neto HJ. Surgical treatment of penile-scrotal lymphedema. *Lymphology* 1996;29:132–3.

- [183]. Vignes S, Trévidic P. lymphoedemes peno-scrotaux: etude retrospective de 33cas. *Ann Dermatol Venereol* 2005 ; 132 :21-5.
- [184]. Salgado CJ, Sassu P, Gharb BB, di Spilimbergo SS, Mardini S, Chen HC. Radical reduction of upper extremity lymphedema with preservation of perforators. *Ann Plast Surg* 2009;63(3):302-6.
- [185]. Malek P, Belan A, Kolc J. In vivo evidence of lymphovenous communications in the popliteal region. *Acta Radiol Diagn (stockh)* 1965;3:344-52.
- [186]. Yamada Y. the studies of lymphatic venous anastomosis in Lymphedema. *Nagoya J Med Sci* 1969;32:1-21.
- [187]. Degni M. New microsurgical technique of lymphatico-vnous anastomosis for the treatment of Lymphedema. *Lymphology* 1981;14:61-3.
- [188]. Huang GK, Hu RQ, Liu ZZ, Shen YL, Lan TD, Pan GP. microlymphaticovenous anastomosis in the treatment of lower limb obstructive Lymphedema: analysis of 91 cases. *Plast Reconstr Surg* 1985;76:671-85.
- [189]. Yamamoto Y, Horiuchi K, Sasaki S, Sekido M, Furukawa H, Oyama A, et al. Follow-up study of upper limb lymphedema patients treated by microsurgical lymphaticovenous implantation (MLVI) combined with compression therapy. *Microsurgery* 2003;23(1):21-6.
- [190]. Koshima I, Nanba Y, Tsutsui T, Takahashi Y, Itoh S, Fujitsu M. Minimal invasive lymphaticovenular anastomosis under local anesthesia for leg lymphedema: Is it effective for stage III and IV? *Ann Plast Surg* 2004;53(3):261-6.
- [191]. Demirtas Y, Ozturk N, Yapici O, Topalan M. Supermicrosurgical lymphaticovenular anastomosis and lymphaticovenous implantation for treatment of unilateral lower extremity lymphedema. *Microsurgery* 2009;29(8):609-18.

- [192]. Matsubara S, Sakuda H, Nakaema M, Kuniyoshi Y. Long-term results of microscopic lymphatic vessel-isolated vein anastomosis for secondary lymphedema of the lower extremities. *Surg Today* 2006;36(10):859-64.
- [193]. Beltramino R. Operations for Lymphedema. *Lymphology* 2003;36:107-9.
- [194]. Brorson H et Svensson H. Liposuction combined with controlled compression therapy reduces arm lymphedema more effectively than controlled compression therapy alone. *Plast Reconstr Surg* 1998;102(4):1058-68.
- [195]. Brorson H, Ohlin K, Olsson G, Langstrom G, Wiklund I, Svensson H. Quality of life following liposuction and conservative treatment of arm lymphedema. *Lymphology* 2006a;39(1):8-25.
- [196]. Brorson H, Ohlin K, Olsson G, Nilsson M. Adipose tissue dominates chronic arm lymphedema following breast cancer: An analysis using volume rendered CT images. *Lymphat Res Biol* 2006b;4(4):199-210.
- [197]. Brorson H, Svensson H, Norrgren K, Thorsson O. Liposuction reduces arm lymphedema without significantly altering the already impaired lymph transport. *Lymphology* 1998;31(4):156-72.
- [198]. Bagheri S, Ohlin K, Olsson G, Brorson H. Tissue tonometry before and after liposuction of arm lymphedema following breast cancer. *Lymphat Res Biol* 2005;3(2):66-80.
- [199]. Damstra RJ, Voesten HG, Klinkert P, Brorson H. Circumferential suction-assisted lipectomy for lymphoedema after surgery for breast cancer. *Br J Surg* 2009a;96(8):859-64.
- [200]. Prise en charge des erysipeles et fasciites necrosantes. Conference de consensus. *Ann Dermatol Venereol* 2000;127:336—40.

- [201]. Bernard P, Chosidow O, Vaillant L, French Erysipelas Study Group. Oral pristinamycin versus standard penicillin regimen to treat erysipelas in adults: randomised, non-inferiority, open trial. *BMJ* 2002;325:864—6.
- [202]. Perrot JL, Perrot S, Laporte Simitsidis S. Un traitement anticoagulant est-il utile dans le traitement des *erysipelas* *Ann Dermatol Venereol* 2001;128:357.
- [203]. Foldi E. Prevention of dermatolymphangioadenitis by combined physiotherapy of the swollen arm after treatment for breast cancer. *Lymphology* 1996;2:48—9.
- [204]. Badger C, Seers K, Preston N, Mortimer P. Antibiotics/antiinflammatories for reducing acute inflammatory episodes in lymphoedema of the limbs. *Cochrane Database Syst Rev* 2004;2:CD003143.
- [205]. Vignes S, Dupuy A. Recurrence of lymphoedema-associated cellulitis (erysipelas) under prophylactic antibiotherapy: a retrospective cohort study. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2006;20:818—22.
- [206]. MA Georger. Service de psychiatrie – Centre antidouleur, hopital Cognacq Jay Paris. Carnet de suivie de soins et de PEC pour la femme atteinte de LOS au traitement du cancer du sein.