LE LYMPHŒDÈME DES MEMBRES INFÉRIEURS REVUE DE LA LITTÉRATURE

G. SABEH - S. ISHAK
(Service de chirurgie générale, Hôpital Nini, rue Jisr, Tripoli – Liban)

Connu depuis la Haute Antiquité, le lymphœdème (L.P.D.) des membres inférieurs, défini comme un œdème dû à l'obstruction des voies lymphathiques, pose encore des problèmes. Son tableau clinique est cependant simple à reconnaître devant cet œdème chronique, sur ce membre épaissi, dur, ne prenant pas le godet, et qui pourrait devenir considérable de volume, avec hypertrophie scléro-fibreuse de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané répondant alors à la définition avancée pour qualifier l'éléphantiasis. Son étiologie est souvent difficile à découvrir. Quant à son traitement, que ce soit médical ou chirurgical, il comporte beaucoup de méthodes mais aussi beaucoup d'échecs.

L'Italien Ascellius donna le premier exposé du système lymphatique en 1622 (27), les lymphatiques les plus superficiels appelés aussi primaires, n'ont pas de valvules et forment un réseau dans le derme (46), ils assurent un drainage dans les lymphatiques secondaires, larges canaux sous-dermiques pourvus de valvules, ces deux types de lymphatiques drainent la lymphe vers une zone plus profonde au-dessus des aponévroses, là, les vaisseaux lymphatiques sont larges et possèdent des valvules dont la paroi est musculairisée (37).

Ailleurs, il existe un système lymphatique profond, satellite des gros vaisseaux, des controverses existent pour savoir si ces deux systèmes profond et superficiel, communiquent ou non (47) et la majorité des auteurs pensent qu'ils fonctionnent indépendamment (45) sauf dans les cas anormaux.

Au moins 50 % des protéines circulant dans le plasma retournent chaque jour au système veineux via le canal thoracique et la veine sous-clavière gauche, il y a d'autres communications lympho-veineuses dans les cas normaux et pathologiques (46, 47), il existe par ailleurs une diffusion intercellulaire des protéines plasmatiques et des lipides (9, 35, 46) à travers les vaisseaux lymphatiques. La pression lymphatique est en dessous ou égale à 0 mm d'eau (45) toutefois dans les cas pathologiques, la pression devient positive quand la capacité de drainage lymphatique est dépassée, les protéines et les graisses stagnent dans les tissus interstitiels d'où augmentation du pression oncotique et l'œdème (9) puis augmentation de la fibrose qui favorise les cellulites. Le rôle des œstrogènes serait à ne pas négliger (1, 44) avec une exacerbation du lymphœdème au moment des grossesses, enfin beaucoup de ces jeunes filles voient développer leur lymphœdème après le pic d'œstrogène de l'adolescence (44).

Les caractères anatomo-pathologiques du L.P.D. sont la peau rugueuse, comme celle d'un cochon, le tissu sous-cutané est parcouru de lymphe avec aussi une abondance de lobules graisseux, les régions sous-aponévrotiques ne sont pas affectées par le processus pathologique (6, 40, 46).

Le L.P.D. est classifié (1) en primaire et secondaire (1, 9, 47) :

1) Le primaire toucherait 1,15/100.000 individu, 60 à 90 % seraient des femmes et le rapport unilatéral/bilatéral serait de 1/1 jusqu'à 3/1 (44).

A) Congénital quand il apparait dès la naissance jusqu'à l'âge de 3 mois, si héréditaire et congénital, la première description fut effectuée par Le Tessier en 1865 (41) puis Nonne en 1890 (33) puis Milroy en 1892 (31). C'est le terme de maladie de Milroy qui prédomine, souvent associée à d'autres malformations et pouvant s'aggraver à la puberté, serait transmise par un gène dominant lié au sexe (10) ne s'accompagne pas habituellement de poussées inflammatoires aiguës.

B) Précoce à partir du 4e mois à 35 ans (9, 21, 40) souvent des femmes, l'âge est de 20 à 30 ans surtout, si héréditaire en plus c'est la maladie de Meige décrite en 1898 (28) ou trophœdème chronique héréditaire souvent confondue avec les secondaires et réalisant des déformations plus importantes avec fréquentes poussées inflammatoires pouvant être graves (7), serait lié à un gène autosomal dominant avec pénétrance incomplète (29).

C) Tardif : après 35 ans (21). Le lymphœdème primaire serait dû à des anomalies de naissance du système lymphatique, aplasie hypo ou hyperplasie (9, 39, 46) l'âge d'apparition du L.P.D. détermine sa gravité plus c'est tôt plus c'est grave (48).

2) Secondaires : plus fréquent, à l'origine on rencontre la filariose qui est la cause la plus commune, quelquefois post-exérèses chirurgicales de ganglions lymphatiques, post-radiothérapie, post-infection locale, piqûre d'insectes, morsures, traumatismes et post-envahissement ganglionnaire tumoraux ; Hodgkin, lymphosarcomes, enfin post-thrombose veineuse, dans bon nombre de ces formes de l'adulte il existe au départ une malformation lymphatique minime.

Kinmonth (21) propose une deuxième méthode pour classifier les L.P.D. selon les résultats lymphangiographiques mais cette classification est difficile à adopter et est rejetée par beaucoup d'auteurs

d'autant plus qu'on peut avoir des lymphangiogrammes anormaux de jambe normale et vice et versa (44).

L'œdème chronique entraîne un épaississement de la peau ce qui rend plus difficile la formation d'un pli sur la face dorsale d'un orteil ou d'un doigt (signe de Stemmer) (19), une hyperkératose, une formation verruqueuse ou condylomateuse sont aussi les signes d'une stase de lymphe existant depuis longtemps et se réfèrent à l'éléphantiasis. Le signe du godet peut aussi bien exister dans les L.P.D. aiguës que dans les œdèmes de toute autre cause, par contre généralement ce signe est absent dans les L.P.D. chroniques et le meilleur signe reste la sensation de fermeté pâteuse d'une peau épaisse et de tissus sous-cutanés épaissis (19). L'œdème peut être total sur tout le membre inférieur, mais la majorité ont les jambes et les pieds seulement touchés.

Certains comme O'Brein (19) utilisent un tonomètre de peau pour déterminer une mesure objective de la douceur, les mesures de la circonférence à titre comparatif et en différents endroits doivent être pratiqués sur les deux membres inférieurs (6).

Huang-Gong-Kang (19) propose de mesurer le volume des jambes par la méthode de déplacement d'eau, le malade devrait mettre sa jambe dans un récipient rempli à hauteur constante, l'eau déplacée est recueillie dans un autre récipient via un tuyau et le volume mesuré, cette méthode permet la comparaison avec le membre sain et après l'intervention.

Le profil psychologique des patients est toujours particulier, les déformations importantes de leurs membres inférieurs gênent leurs activités sociales et les obligent à se refermer sur eux-mêmes. Seul un petit pourcentage de malades ayant un L.P.D. primaire des jambes présentent des ascites chyleuses, des épanchements pleuraux, chylurie, chylométrorrhée et des ongles jaunes dystrophiques, syndrome des ongles jaunes (38).

Certains (21, 22, 38) ont rapporté des cas d'aplasie lymphatique mésentérique avec ascite chyleuse mais une circulation lymphatique normale aux extrémités.

L'évolution : dans la plupart des cas, un équilibre est atteint après une aggravation du L.P.D. s'étalant sur plusieurs années et malgré le traitement le L.P.D. reste stable. Holf et Kinmonth (48) ont démontré que 62 % de leurs patients sont inchangés après 20 ans.

Les complications sont essentiellement représentées par :

1) les lymphangites et les cellulites, avec fièvre, prostration, vomissements. Les cellulites compliquent les L.P.D. secondaires (6) et à peu près 30 % des primaires (48) ; certains auteurs (26) recommandent une antibiothérapie prophylactique chez les patients avec des cellulites à répétitions.

2) les lymphangiosarcomes, complications graves des L.P.D. idiopathique et leucémie aiguë myeloblastique familiale, a été décrite et plusieurs cas publiés (3).

Le diagnostic reste basé sur l'histoire et l'examen clinique et peut être confirmé par les caractéristiques lymphangiographiques (21, 22) ; certains (4, 19) jugent cette procédure comme nocive et lourde et essentiellement morphologique et difficilement répétitive et par suite importe peu dans l'évaluation de la maladie.

La lymphoscintigraphie relativement simple permet de différencier les L.P.D. primaires des secondaires et des causes non lymphatiques des œdèmes périphériques, (44) elle fait appel à des particules de sulfocolloïdes d'ammonium marqués par un isotope radioactif le technetium 99, l'examen est reproductible et l'irradiation est très faible, c'est un examen dynamique plus que morphologique.

La tomodensitométrie permet une évaluation morphologique des ganglions, et la raisonnance magnétique nucléaire permet une appréciation des perturbations liquidiennes du membre.

L'épreuve au bleu préalable à toute lymphographie par injection directe dans un tronc lymphatique, peut donner des précieux renseignements par l'étude du cheminement du bleu sous la peau (2, 7) et peut compléter ou supplanter la lymphographie.

Certains auteurs (19) emploient le bleu comme test de sélection, avec injection du bleu dans la zone distale du membre atteint et si le bleu apparaît moins d'une heure après l'injection dans les urines, il y a pour l'auteur des lymphatiques fonctionnels et la microchirurgie des anastomoses lymphoveineuses serait indiquée, car les lymphatiques seraient visibles pendant l'intervention, cette évaluation est cependant critiquée (19) par différents auteurs.

Examen de la circulation artérielle et veineuse, l'ultrasonographie des membres inférieurs peut orienter sur l'utilité ou non d'une phlébographie ou artériographie (7). Les examens de routine peuvent montrer une hypoprotidémie secondaire au L.P.D. et/ou à l'ascite chyleuse coexistante dans certains cas de L.P.D. des membres infé-

rieurs (22, 38). L'épreuve d'hyperlipidémie quand la courbe post-prandiale des lipides totaux est en plateau, permet selon Servelle (7) de faire le diagnostic de malformations des chylifères intestinaux, cela aggrave le pronostic dans le L.P.D. des membres inférieurs.

Le diagnostic différentiel (7) chez l'enfant si le membre œdematié est de la même longueur que le sain, c'est un L.P.D., par contre s'il est en même temps plus long, il faut éliminer :

a) le syndrome de Klippel et Trenaunay, mais il existe des formes où ce syndrome peut être compliqué de L.P.D. par compression veineuse des lymphatiques.

b) les phlébites de l'enfance.

c) les fistules artério-veineuses congénitales.

Chez l'adulte il est facile d'éliminer :

a) les lymphangites.

b) les insuffisances veineuses des membres inférieurs.

c) le syndrome de Menetrier avec hypertrophie du tissu cellulaire sous-cutané intéressant les deux membres inférieurs jusqu'à l'ombilic, les pieds, les chevilles et les genoux sont épargnés.

d) les séquelles des phlébites.

e) le syndrome du soléaire par compression veineuse par l'anneau du soléaire.

f) enfin l'œdème par hypoprotidémie avec signe de godet mais l'hypoprotidémie peut aussi compliquer le L.P.D.

LE TRAITEMENT :

1) **Médical :** toujours indiqué avec ses deux moyens mécaniques et médicamentaux (7, 9, 39), les moyens mécaniques font appel à l'élévation du membre, et à la compression et à la contention élastique des améliorations très appréciables ont été notées chez la majorité des patients, les moyens médicamenteux avec les antibiotiques pour traiter les cellulites et les lymphangites, les agents antifongiques locaux quand il y a une hyperkératose (9) ainsi qu'une hygiène stricte, les diurétiques ont peu d'effet, utilisés quand c'est nécessaire en courte période avec surveillance pour éviter une potentialisation (9, 46), les anticoagulants n'ont pas d'action particulière, de plus une réaction inverse est possible (36). D'autres traitements ont été essayés comme l'hyaluronidase et la pyridoxine, leur efficacité est encore à prouver (39) quand le traitement médical échoue, on fait appel au

2) **Traitement chirurgical** pour améliorer ses patients et essayer d'amoindrir les complications, quelles que soient les techniques, la préparation est capitale (2, 6, 7) avec désinfection soigneuse de la peau, repos, contention élastique du membre, l'antibiothérapie est un complément utile s'il y a des poussées de cellulite ; et en post-opératoire, une hygiène stricte ainsi qu'une contention élastique sont nécessaires pour garder les bons résultats.

1) **Les techniques physiologiques** (cf tableau) : Lisfranc serait le premier en 1841 (30) à pratiquer cette chirurgie ; il drainait le L.P.D. par des trous d'aiguilles et des incisions avec quelques améliorations, Dundley (16) drainait le L.P.D. par un fil de soie ou de nylon puis les tubes de plastique et de teflon ont été proposés avec quelques succès, ces méthodes sont simples et raisonnables pour les malades à haut risque. Lanz (25) cherchait à drainer le liquide lymphatique vers la moëlle osseuse en faisant des trépanations. Kondoléon (23) effectuait une brèche dans l'aponévrose profonde avec quelques bénéfices, Thompson (47) proposait l'enfouissement entre les muscles d'un lambeau cutané désépidermisé en mettant au contact le réseau lymphatique superficiel et profond, opération réalisée en deux temps à la face interne et externe du membre séparé par une période de plusieurs semaines, les bons résultats seraient dus à l'excision partielle des tissus malades et à la tension tissulaire secondaire à l'enfouissement (2, 7) empêchant l'accumulation de la lymphe.

– L'apport des lambeaux pédiculés à la façon de Gillies (14) avec quelques succès cependant tachés par des nécroses et des mauvaises cicatrices et des souffrances articulaires ; et il semble qu'ils ne suffisent pas à eux seuls pour le L.P.D. primaire (39), les lambeaux myocutanés (12) nécessitent une suivie des grandes séries avant d'évaluer ces techniques, les lambeaux d'épiploon à la façon de Goldsmith (15) qui transposait le grand épiploon dans la cuisse et la jambe pour permettre une réabsorption de lymphe, malheureusement les bons résultats furent tempérés par des problèmes à long terme, hernie, occlusions intestinales. Le lambeau d'intestin préconisé par Hufts et Kinmonth (20) en 1978. Ce lambeau composé d'iléon et de mésentère renfermant d'abondants vaisseaux lymphatiques est séparé et incisé, le long du bord antimésentérique, la muqueuse est enlevée par dissection minutieuse après injection sous muqueuse de sérum salé et ce pont iléo-mésentérique est suturé au-dessus des ganglions iliaques externes, les résultats publiés seraient favorables mais l'impor-

tance du geste limiterait l'enthousiasme, une étude à distance pourrait évaluer cette technique.

– Les anastomoses lympho-veineuses à la façon de Nielubowicz (32) ; ses résultats seraient meilleurs avec les L.P.D. secondaires (32), mais une détérioration avec le temps a été observée (34) ; l'anastomose est réalisable le plus souvent entre un ganglion inguinal ou iliaque et les veines adjacentes, suture latéro-latérale, Fox (11) proposait une implantation lympho-veineuse, quand les vaisseaux lymphatiques sont d'un diamètre très réduit pour l'anastomose, la technique du Shunt lymphoveineux consiste à introduire les vaisseaux lymphatiques collecteurs dans une veine adoptive à l'aide d'une aiguille et à les fixer à la paroi veineuse ; enfin, les microanastomoses effectuées par plusieurs auteurs et récemment Huang-Gong Kang (19) a rapporté 91 cas de L.P.D. traités par des microanastomoses, dont plus de la moitié dus à la filariose ; ses résultats seraient excellents à 79 %, les résultats tendent à prouver que la qualité est liée au nombre des anastomoses, en moyenne 5, mais ces techniques ne sont pas recommandées s'il existe des destructions des vaisseaux lymphatiques à la suite d'infections répétées ou de fibrose ; méthodes où il faut attendre un recul suffisant pour les évaluer.

Les anastomoses lympho-lymphatiques préconisées par certains (5) à cause des thromboses rencontrées avec les précédentes anastomoses, certains auteurs (17) préconisent l'emploi de la veine saphène interne pour le pontage lympho-lymphatique avec de bons résultats mais le recul est insuffisant.

2) Les techniques excisionnelles : L'avènement de la Lipo-succion (19) a été loué, méthode cependant limitée par les hémorragies secondaires qu'elle peut occasionner, une étude et un recul suffisant manquent pour l'instant.

Charles (8) en 1912 traitait les œdèmes tropicaux en réséquant la peau et le tissu cellulaire, puis recouvrait par des greffes prises sur une région voisine avec de bons résultats fonctionnels, cette méthode a été pratiquée par de nombreux chirurgiens (2, 6, 7, 13, 21) avec des petites variantes de techniques, en un ou plusieurs temps, avec ou sans résection des aponévroses profondes, greffes de recouvrement prélevées sur les parties opérées ou les régions voisines, un des dérivés de cette intervention est l'intéressante technique de Gibson (13) avec exérèse des tissus pathologiques (peau, hypoderme et aponévroses) puis recouvrement par des greffes dermo-épidermiques prélevées sur la région opérée, le tout en un seul temps pour chaque membre. Les inconvénients de ces méthodes sont les cicatrices parfois en carte de géographie, la majorité des auteurs pense qu'elles sont réservées aux cas de fibrose massive, les avantages sont les bons résultats fonctionnels qui se maintiennent en grande majorité à distance du geste moyennant des précautions d'hygiène et de contention élastique, ainsi qu'un traitement antibiotique à la moindre infection, la méthode de Gibson paraît mériter une place de choix dans les techniques excisionnelles. Sistrunk (43) en 1927 effectuait une excision partielle du tissu œdématié et terminait par suturer en profondeur le tissu sous-cutané et en surface les bords de l'incision après résection cutanée à la demande. Homans (18) en 1936 pratiquait une technique similaire à la précédente avec une excision plus étendue de l'hypoderme, l'auteur excisait le tissu cellulaire sous-cutané par clivage puis suture avec points séparés de la peau, technique reprise et modifiée par différents auteurs (2, 7, 24, 42), en un ou deux temps séparés par quelques semaines traitant ainsi les deux côtés du membre frappé par le L.P.D.

– tel est le lymphœdème des membres inférieurs ; le traitement médical est toujours indiqué seul ou en association avec le traitement chirurgical.

– les méthodes physiologiques s'adressent au lymphœdème débutant, les nombreuses microanastomoses seraient un traitement prometteur mais ses résultats sont encore trop récents, pour être jugés.

– les méthodes excisionnelles avec en tête de file pour nous, celle de Gibson pour sa facilité d'exécution et ses résultats fonctionnels valables à distance moyennant un traitement médical d'entretien bien conduit.

Service de chirurgie générale, (Dr G. SABEH), Hôpital NINI, rue Jisr, Tripoli-Liban.

Mots-clés = lymphœdème, membres inférieurs.

Drainage :

- Lisfranc (multiples incisions)
- Mandley (avec un fil)
- Lanz (trépanation)
- Kondoléon (brèches dans les aponévroses)
- Thompson (enfouissement d'un lambeau désépidermisé entre les muscles)
- Gillies (apport de lambeaux pédiculés)
- Lambeaux myocutanés
- Goldsmith (lambeau d'épiploon)

– Hurst et Kinmonth (lambeau d'intestin)

Anastomoses :

– Lympho-veineuses :
  – Nielubowicz
  – Fox (implantation lympho-veineuse)
  – Microanastomoses
– Lympho-lymphatiques

BIBLIOGRAPHIE

1 – ALLEN EV
Lymphedema of the extremities : Classification, etiology, and differential diagnosis, a study of three hundred cases. Arch Intern Med. 1934, 54 : 606-624.

2 – ARNULF G. : Nouveau traité de technique chirurgicale, Masson et Cie. Paris 1980, P. 563-618.

3 – ATTAL M. HUGUET F., NOUVEL Ch., DASTUGUE N., LAURENT G., DUCHAYNE E., PRIS J.
Association lymphœdème idiopathique et leucémie aiguë, familiale. A propos d'une nouvelle observation. La Presse Médicale, 1985, 14, 600-600.

4 – BAULIEU F., LTTI R., TALEB W., RICHARD G., MARTINAT H., et BARSOTTI J.
La lyphoscintigraphie, test prévisionnel d'un lymphœdème post-traumatique des membres inférieurs. Revue de Chirurgie orthopédique 1985, 71, 327-332.

5 – BAUMEISTER R.G., and SEIFERT J.
Microsurgical lymph vessel transplantation for the treatment of lymphedema ; experimental and first clinical experiences. Lymphology, 1981, 14 : 90-97.

6 – BEZES H., ROUCHER F., ZINSOU R., et GOUDOTE E.
25 éléphantiasis des membres inférieurs traités par le procédé de Gibson. J. Chir. 1965, 89, 401-424.

7 – BOUCHET A., KINMONTH J.B., SERVELLE M., ARNULF G., BEZES H.
Le lymphœdème des membres inférieurs. Table ronde, 80e congrès français de chirurgie. Chirurgie 78, Masson. Paris 1978, p. 115-120.

8 – CHARLES R.H.
Treatment of éléphantiasis, in a system of treatment : in Latham A.C. and English T.C., Churchill, London, 1912, 3, 516.

9 – DALE W.A.
The swollen limb Curr. Prob. Surg, 1973, sept. : 1.

10 – ERSEK R.A., DANESE C.A., and HOWARD J.M.
Hereditary congenital lymphedema. Surgery, 1966, 60 : 1098-1105.

11 – FOX U., MONTORSI M., and RONAGNOLI G. : Lymphaticovenous shunt in the treatment of limbs lymphedema in proceedings of sixth international congress, Sydney. International microsurgical society, 1981.

12 – FREEMAN B.G., and BERGER A.
Treatment of traumatic secondary lymphedema of the upper extremety. Ann Plast. Surg. 1981, 7 : 411-417.

13 – GIBSON T., et TOUGH J.S.
A simplified one stage opération for the correction of lymphœdema of the legs. Arch. Surg. 1955, 71, 809-817.

14 – GILLIES H.D. et FRASER F.R.
The treatment of lymphœdema by a plastic operation. Brit, med, J., 1935, 1, 96-98.

15 – GOLDSMITH H.S.
Long term evaluation of omental transposition for chronic lymphedema. Ann. Surg. 1974, 180, 847-849.

16 – HANDLEY, W.S.
Lymphangioplasty ; a new method for the relief of the brawny arm of breast cancer and for similar conditions of lymphatic oedema. Lancet, 1908, 1 : 783-785.

17 – HO L.C.V., LAI M.F., and KENNEDY P.J.
Microlymphatic hypass in the treatment of obstructive lymphedema of the arm, case report of a new technique. Br. J. Plast. Surg., 1983, 36 : 350-353.

18 – HOMANS J.
Treatment of elephantiasis of legs preliminary report. N. England, J. Med., 1936, 215 : 1099-1104.

19 – HUANG Gong-Kang et Coll
Article suivi par plusieurs discussions par différents auteurs. Microlymphaticovenous anastomosis in the treatment of lower limb obstructive lymphedema : analysis of 91 cases, plastic and reconstructive. Surg., 1985, 76 : 671-685.

20 – HURST, P.A.E., STEWART, G., KINMONTH, J.B., and BROWSE, N.L.
Long term results of the entero-mesenteric, bridge operation in the treatment of primary lymphœdema. Br., J. Surg., 1985, 72 : 272-274.

21 – KINMONTH J.B., TAYLOR G.W., TRACY G.D., and MARSH J.D.
Primary lymphedema clinical and lymphangiographic studies of a series of 107 patients in which the lower limbs were affected. Br. J. Surg., 1957, 45 : 1-10.

22 – KINMONTH J.B.
The lymphatics surgery, lymphograph and diseases of the chyle and lymph systems, Edward Arnold, London, 1981.

23 – KONDOLEON E.
Die operative behandlung der elephantiastichen œdeme. Zentralbl. Chir., 1912, 39 : 1022-1025.

24 – LAGROT F., PY N., et BENSOUSSAN H.
Résultats des greffes cutanées pour éléphantiasis. Société de Chirurgie d'Alger, séance du 12 janvier 1952.

25 – LANZ O.
Eröffnung neuer Ab fuhr wege bei Stauung in Bauch und unteren Extremitaten. Zbl. Chir., 1911, 38 : 3-5.

26 – MARTIN W.J.
Antibiotic therapy in the management of lymphangitis. Mod. Treat. 1969, 6 : 391-395.

27 – MAYERSON H.S.
Three centuries of lymphatic history. An outline lymphology 1969. 2 : 143-150.

28 – MEIGE H.
Dystrophic œdemateuse héréditaire. Presse Med. 1898, 2 : 341-343.

29 – MILLER M., MOTOLSKY AC.
Noonan syndrome in an adult family presenting with chronic lymphedema. Am. J. Med., 1978, 65 : 379-383.

30 – MILLER T.A., HARPER J., LONGMIRE W.P.
The management of lymphedema by staged subcutaneous excision. Surg. Gynecol. Obstet. 1973, 136 : 586-592.

31 – MILROY W.F.
An undescribeb variety of hereditary œdema. N.Y. Med. J., 1892, 56 : 505-508.

32 – NIELUBOWICZ J., OLSZEWSKI W., and SOKOLOWSKI J.
Surgical lymphovenous shunts. J. Cardiovasc. Surg., 1968, 9 : 262-267.

33 – NONNE, M.
Vier Fälle von Elephantiasis congenita hereditaria. Arch Pathol Anat. Physiol. 1891, 125 : 189-196.

34 – O'BRIEN B.M., SYKES P.J., TURELFALL G.N., and BORWNING F.S.C.
Microlymphaticavenous anastomoses for obstructive lymphedema. Plast. Reconstr. Surg., 1977, 60 : 197-203.

35 – PATTERSON R.M., BALLARD C.L., WASSERMAN K., and MAYERSON H.S.
Lymphatic permeability to albumen. Am. J. Physiol, 1958, 194 : 120-123.

36 – POOLE M.D., and BOWEN J.E.
Two unusual bleedings during anticoagulation following digital replantation. Br. J. Plast. Surg., 1977, 30 : 267-271.

37 – PUCKETT G.L.
Microlymphatic surgery for lymphedema. Clin. Plast. Surg., 1983, 10 : 133-138.

38 – RUSTGI, ANIL K., et Coll.
Successful management of late onset primary lymphatic hypoplasia. Surgery 1985, 97 : 714-720.

39 – SAVAGE-Robert C.
The surgical management of lymphedema. Surgery Gynecology & Obstetrics, 1985, 160 : 283-290.

40 – SCHIRGER A., BARRISON EG.JR., JANES J.R.
Idiopathic lymphedema ; Review of 131 cases, JAMA, 1962, 182 : 14-22.

41 – SCHROEDER E., HELWEG-LARSEN H.F.
Chronic hereditary lymphedemia (Nonne-Milroy-Meige's disease). Acta Med Scand 1950, 137 : 198-216.

42 – SERVELLE M.
Traitement chirurgical de l'éléphantiasis (d'après 140 cas). Entretiens de Bichat, 1960, Thérapeutique p. 67-68 et Sem. Hôp. Paris, 1960, 36 : 1601.

43 – SISTRUNK WE.
Further experiences with the Kondoléon operation for elephantiasis. JAMA, 1918, 71 : 800-805.

44 – SMELTZER D.M., STICKLER G.B., SCHIRGER A.
Primary lymphedema in children and adolescents. A follow up study and review, Pediatrics, 1985, 76 : 206-218.

45 – SMITH J.W., and CONWAY H.
Selections of appropriate surgical procedures in lymphedema ; introduction of hinged pedicle. Plast. Reconstr. Surg. 1962, 30 : 10-15.

46 – STONE EJ., HUGO NE.
Lymphedema. Surg. Gynecol. Obstet. 1972, 135 : 625-631.

47 – THOMPSON N.
Surgical treatment of chronic lymphœdema of the lower limb. With preliminary report of new operation. Br. Med. J., 1962, 2 : 1566-1573.

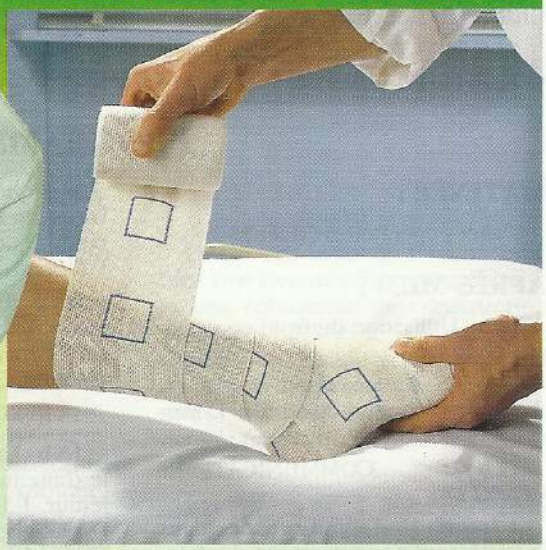
48 – WOLFE J HN, KINMONTH J.B.
The prognosis of primary lymphedema of the lower limbs. Arch Surg, 1981, 116 : 1157-1160.

LA CONTENTION EN LYMPHOLOGIE

VERTEX 15®

BIFLEX+®-VARICO®

FLEXIDEAL®


BIFLEX+®

CERPP !

THUASNE

6, rue des Marronniers - BP 243
92307 LEVALLOIS-PERRET Cedex
Téléphone : (1) 47 59 09 09
Télex : 616 066 F
Fax : (1) 47 59 08 03

Rectificatif au n° 81 décembre 89

Article : "Le lymphoedème des membres inférieurs"

Page 19 : lire WOLF au lieu de HOLF

Page 19 : les lymphangiosarcomes, complications graves des LPD chroniques (40,44)

L'association L.P.D. idiopathique et leucémie aigüe

Page 20 : lire HANDLEY à la place de DUNDLEY

Page 20 : lire HURST à la place de HURTS