



Les mécanismes physiopathologiques du lymphœdème

Gilbert Thibaut

Professeur de Médecine Interne Faculté de Médecine de Nancy

Résumé

Le lymphœdème est une affection chronique primitivement due à une absence ou une insuffisance de drainage de la lymphe produite. Son traitement est bien codifié et consiste à réduire le volume de l'œdème constitué, afin d'éviter la survenue de complications. Dans d'autres conditions pathologiques un œdème peut survenir consécutivement à des mécanismes physiopathologiques où se mêlent l'accroissement de la perméabilité de la membrane capillaire, l'augmentation de la pression veineuse dans la circulation de retour, l'hyposystolie et aussi les déficiences d'autres organes. L'œdème qui survient est alors d'une autre nature mais il existe presque toujours concomitamment une part d'insuffisance fonctionnelle du drainage lymphatique. Ces différentes situations sont évoquées et illustrées dans le texte à l'aide de schémas qui permettent de bien appréhender les mécanismes physiopathologiques à l'origine des œdèmes et du lymphœdème proprement dit.

Mots-clés

Lymphœdème ; Physiopathologie ; Perméabilité capillaire

Abstract

Lymphedema (LE) appears when a part of interstitial fluid and consequently produced lymph are not entirely resorbed by the lymphatic vascular system. The aim of the treatment of patients suffering from lymphedema, consists in reducing the swelling of the affected body part. The limbs are mostly concerned. That swelling reducing method is managed in order to avoid impairment causing functional insufficiency, disability, blockage of joints, cutaneous infections, subcutaneous fibrosis, skin overgrowths and perhaps malignant evolution. The medical prescriptions and the different phases of treatment vary, according to the etiologies and pathophysiological mechanisms. It is therefore of great value with various schemas to have a profound understanding of these pathophysiological mechanisms, which cause lymphedema.

Keywords

Lymphedema; Pathophysiology; Vascular permeability

Introduction

Selon la définition classique, le lymphœdème correspond à un œdème dû à l'accumulation de lymphe secondaire à une obstruction du réseau lymphatique assurant le drainage de la lymphe.

Il est sans doute plus judicieux de préciser que l'accumulation de la lymphe peut-être secondaire à une absence totale ou partielle de drainage lymphatique.

L'absence totale de drainage lymphatique peut-être due à une agénésie constitutionnelle congénitale des vaisseaux lymphatiques, ou à une inefficacité complète du réseau vasculaire lymphatique après intervention chirurgicale, traumatisme délabrant, radiothérapie, obstruction parasitaire, altérations post infectieuses ou compression externe. Il est ainsi habituel de distinguer des lymphœdèmes primaires et des lymphœdèmes secondaires [1, 2, 3].



L'absence partielle de drainage peut résulter des mêmes causes que précédemment mais de façon incomplète.

Une autre cause de lymphoedème est représentée par une insuffisance fonctionnelle plus ou moins marquée. Dans ce cas le drainage lymphatique peut, dans un premier temps fonctionner normalement, puis s'accroître pour évacuer une production de lymphe plus importante mais finir par être saturé et devenir incapable de drainer tout le volume de lymphe produit. Dès lors, le lymphoedème s'installe. L'autre éventualité concerne l'insuffisance fonctionnelle consécutive à la destruction des valvules lymphatiques, à la disparition de l'activité musculaire lisse des vaisseaux lymphatiques, à la survenue d'anomalies morphologiques des vaisseaux lymphatiques (dilatations, sinuosités, rétrécissements).

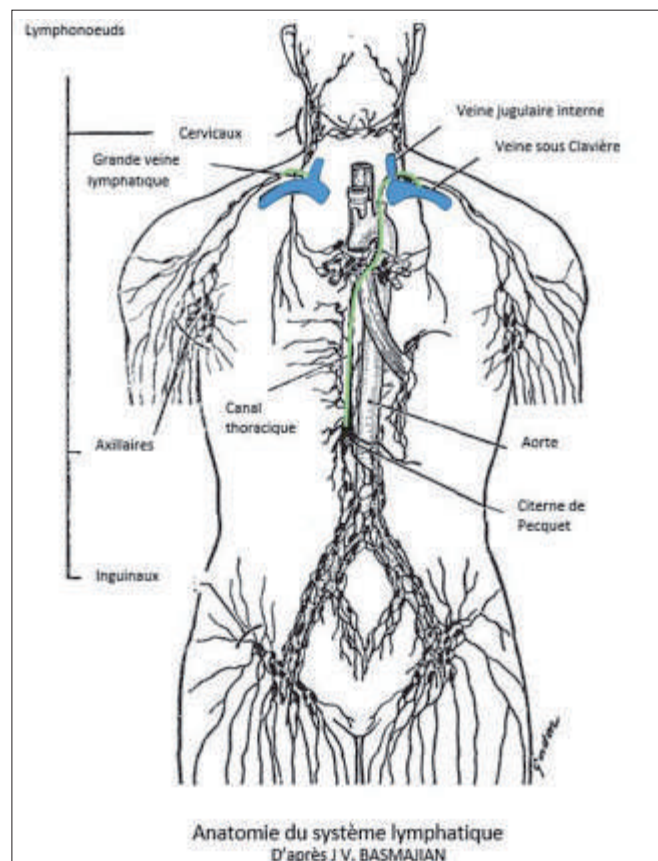
Dans tous ces cas de lymphoedème, le traitement consistera à réduire le volume de l'œdème afin d'éviter la survenue de complications. Celles-ci, au niveau du ou des membres atteints, peuvent se manifester par une impotence fonctionnelle, un blocage des articulations, des surinfections cutanées, une fibrose sous cutanée, des proliférations papillomateuses cutanées et peut être même, à plus ou moins long terme, par une transformation maligne de Stewart-Trèves [4, 5].

Rappel physiologique

La lymphe prend ce nom lorsque le liquide interstitiel (LI) gagne les structures initiales du système lymphatique. C'est un liquide clair, dont la couleur, transparente ou laiteuse, et la composition varient en fonction de la partie du corps drainée par le système lymphatique (SL).

La lymphe possède, en moindres proportions, la plupart des composants du plasma sanguin y compris des protéines de bas poids moléculaire, et elle véhicule aussi des lymphocytes provenant des organes lymphoïdes et notamment les lymphocytes circulants à vie longue.

Une des fonctions essentielles de la lymphe, consiste à capter les protéines, qui, après avoir traversé la membrane semi perméable des vaisseaux capillaires artériels, stagnent dans l'espace interstitiel, sans pouvoir être réabsorbées par les vaisseaux capillaires veineux. Certaines grosses molécules, présentes dans le LI, sont également captées par le réseau lymphatique et véhiculées par la lymphe pour être déversées dans le circuit veineux par le canal thoracique ou la grande veine lymphatique.





La lymphe se déverse à la base du cou, dans le confluent veineux jugulo-sous-clavier gauche par le canal thoracique qui collecte pratiquement toute la lymphe de la partie sous diaphragmatique du corps et de la partie gauche du thorax, ce qui représente environ $\frac{3}{4}$ du volume corporel total. Le canal thoracique prend son origine dans la région lombaire au niveau de la citerne de Pecquet plus ou moins bien constituée et s'étend jusqu'au confluent jugulo-sous-clavier gauche. À droite, la plupart des vaisseaux collecteurs lymphatiques sus-diaphragmatiques et ceux drainant la partie droite du thorax, ce qui représente environ $\frac{1}{4}$ du volume corporel, se réunissent en un tronc appelé « grande veine lymphatique ». Elle se termine soit dans le confluent veineux jugulo-sous clavier droit, soit dans la veine jugulaire interne ou dans la veine sous-clavière, au voisinage de l'angle de jonction de ces deux vaisseaux.

Les échanges liquidiens entre les capillaires sanguins et l'espace interstitiel sont réglés par l'équation de STARLING. Celle-ci précise qu'au niveau capillaire il existe un flux liquidien plasmatique quittant le secteur vasculaire pour gagner l'espace interstitiel (EI). Il s'agit d'une filtration qui varie en fonction de la perméabilité de la membrane capillaire et des différentes pressions hydrostatique et oncotique qui s'exercent aussi bien à l'extrémité artérielle qu'à l'extrémité veineuse du capillaire sanguin [6].

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

Cette propriété spécifique du système lymphatique (SL) a été bien illustrée par l'utilisation de colorants (patent blue violet) ; les grosses molécules constituant le colorant, injectées par voie sous cutanée, sont captées par le SL en dessinant sous la peau, les canaux collecteurs lymphatiques colorés en bleu. Cette technique a permis de réaliser des lymphographies radiologiques par ponction directe d'un collecteur lymphatique. Ultérieurement, des produits radioactifs (le sulfure de rhénium marqué au technétium) ont remplacé les colorants. Ils sont constitués de grosses molécules qui, injectées par voie sous cutanée, sont, de même, captées par le SL et dessinent le réseau lymphatique qui sera révélé par la gamma caméra pour réaliser des lymphoscintigraphies.

L'équation de Starling est actuellement remise en cause par certains auteurs. La loi de STARLING ne s'appliquerait que pour certaines parties du corps dans des conditions basales de repos.

Johnson, H.D. explique que les mesures de pression faites par STARLING étaient observées chez un homme allongé, au repos. Dans des conditions différentes, la pression hydrostatique à l'extrémité veineuse du capillaire, serait aussi élevée que celle mesurée à l'extrémité artérielle du capillaire ; dans ces conditions il n'y a pas de réabsorption possible du LI vers le secteur vasculaire, la pression oncotique n'intervenant pas. La réabsorption se ferait alors essentiellement par la voie lymphatique [7].

Woodcock T.E. et Woodcock T.M. tiennent un raisonnement similaire en considérant que le retour du volume plasmatique filtré vers le secteur vasculaire, se fait principalement par la voie lymphatique. Si des arguments cliniques prouvent notamment que la perfusion de substituts du plasma ou d'albumine humaine, malgré leur fort pouvoir oncotique, ne font jamais régresser un œdème, il n'est pas démontré que le système lymphatique, soit capable de drainer l'intégralité du volume plasmatique filtré [8].

Quoi qu'il en soit des interprétations actuelles de la loi de STARLING, il demeure que la filtration plasmatique vers l'interstitium est suivie d'une réabsorption ou résorption liquidienne qui peut s'effectuer par le réseau capillaire veineux et par le réseau lymphatique, ce dernier étant le seul capable de capter les protéines et les grosses molécules présentes dans l'espace interstitiel.

Dans des conditions basales physiologiques le volume filtré est égal au volume réabsorbé. Cette réabsorption s'effectue, classiquement, en majeure partie, par le réseau capillaire veineux ; le volume liquidien restant, enrichi de protéines et autres grosses molécules, prend le nom de lymphe car il gagne les structures lymphatiques initiales puis est drainé par le réseau lymphatique.

Les publications récentes qui viennent d'être mentionnées tentent de démontrer que la réabsorption est réalisée, en majeure partie, par le réseau vasculaire lymphatique et non pas, à l'extrémité veineuse du capillaire.

La figure 1 rend compte de cet équilibre harmonieux. Le cœur est représenté par un cercle, le réseau veineux à droite s'y connecte. Le réseau artériel, à gauche le quitte pour aboutir à la microcirculation. Le



grand réservoir cylindrique représente l'espace interstitiel. Son fond, perméable, correspond à la membrane semi perméable des capillaires sanguins. La filtration plasmatique établit un flux vers l'interstitium et c'est donc le réservoir cylindrique qui se remplit de liquide interstitiel. Ce dernier prend le nom de lymphe lorsqu'il gagne les premières structures lymphatiques en doigts de gant représentées par un autre petit réservoir placé à l'intérieur du grand. La lymphe doit ensuite être acheminée par les vaisseaux lymphatiques jusqu'au circuit veineux par le canal thoracique et la grande veine lymphatique.

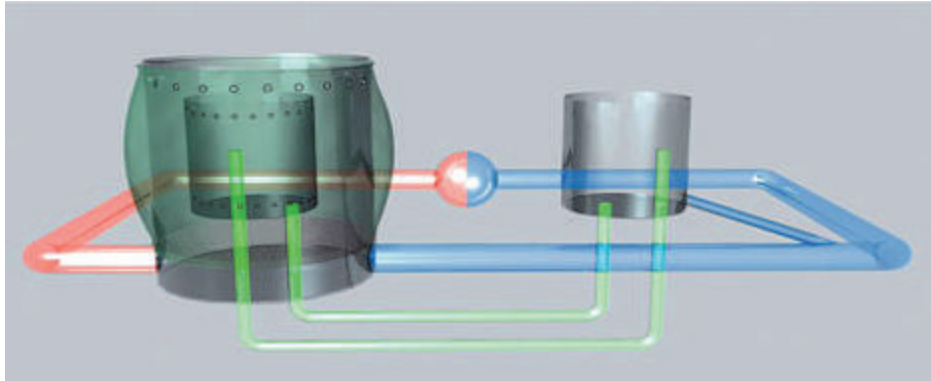


Figure 1
Condition basale

Les vaisseaux lymphatiques sont représentés par les deux tubes qui sortent du petit réservoir et gagnent un autre petit réservoir identique situé à droite. Ce deuxième petit réservoir est connecté au premier selon le principe des vases communicants. Le liquide qu'il contient doit être assimilé à la lymphe qui remplit tous les vaisseaux collecteurs lymphatiques avant de rejoindre le canal thoracique. Ce liquide est donc déversé dans le circuit veineux par un tube représentant le canal thoracique et la grande veine lymphatique.

Dans des conditions physiologiques particulières (effort) ou lors de situations pathologiques, le volume de lymphe à drainer, peut s'accroître fortement ; les vaisseaux collecteurs lymphatiques sont capables d'assumer cette augmentation du débit. La capacité de transport de la lymphe s'élève. Sur la figure 2, cette possibilité est figurée par le deuxième tube de transport de la lymphe qui entre en fonction.

Sans trouble pathologique et dans des conditions physiologiques basales, le volume filtré est égal au volume résorbé. La résorption étant assurée par la voie veineuse principalement et plus partiellement par la voie lymphatique.

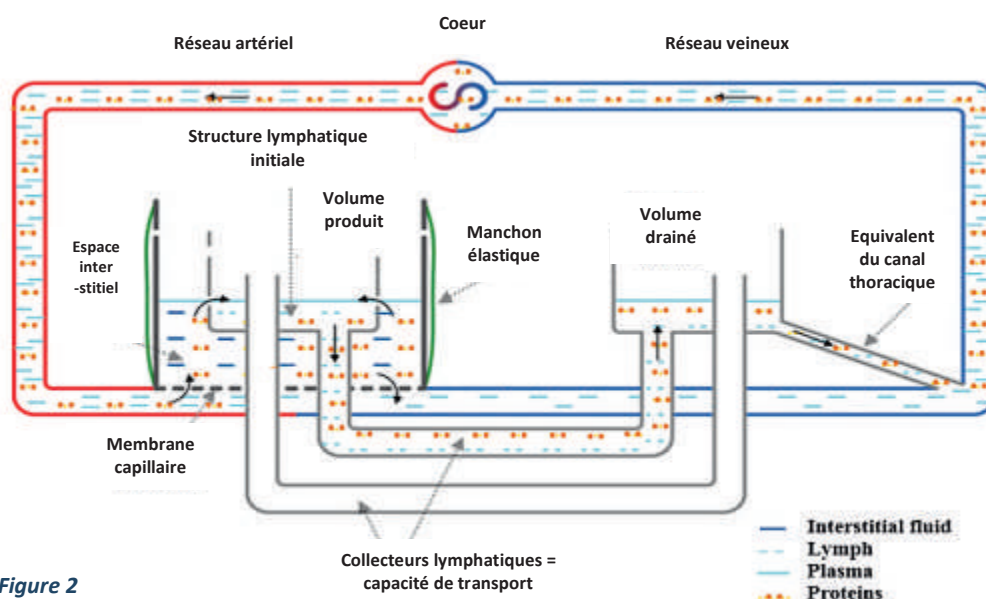


Figure 2
Condition basale

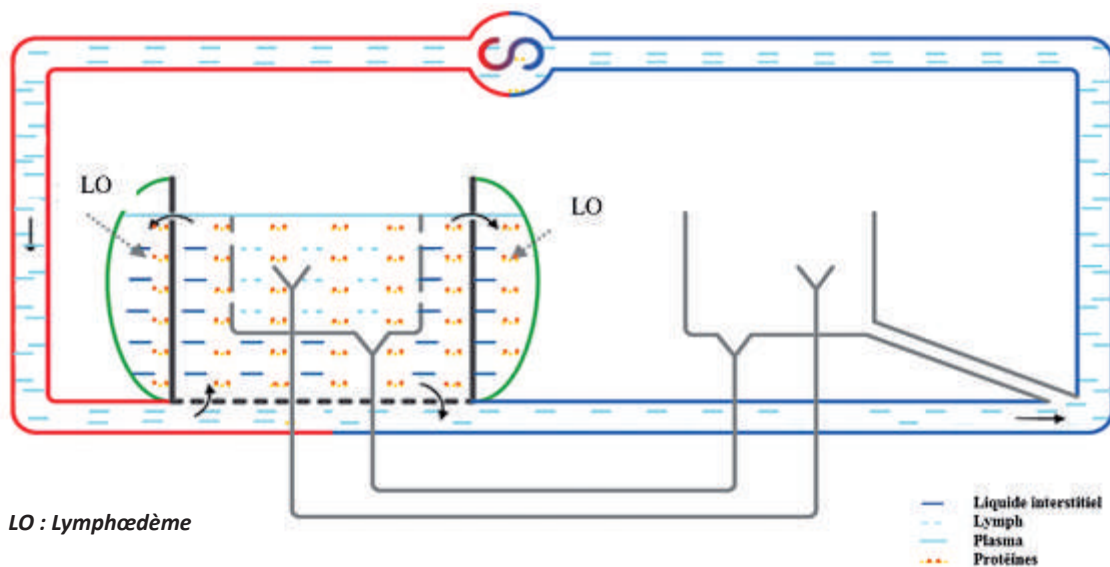
Situations pathologiques, mécanismes physiopathologiques

L'absence congénitale du système lymphatique par agénésie ou la destruction complète du réseau vasculaire lymphatique empêche la part de liquide interstitiel (LI) qui devrait être la lymphe, d'être transportée vers le circuit veineux.

Cette stagnation de liquide interstitiel (LI), provoque un lymphœdème localisé dans la partie du corps atteinte par l'anomalie et, avec le temps, induit des changements locaux : accroissement de la masse adipeuse, fibrose, pachydermie, surinfections bactériennes [9, 10, 11].

La figure 3 rend bien compte de l'installation de l'œdème en raison de l'absence de drainage lymphatique [12].

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



LO : Lymphœdème

Figure 3

Absence de collecteurs lymphatiques

Dans le lymphœdème congénital, l'enfant, à la naissance, est porteur d'un œdème localisé le plus souvent à une jambe. Quelquefois les deux jambes peuvent être atteintes, de même que les bras. Le visage est plus rarement touché. Des perturbations de développement du réseau lymphatique peuvent aussi intéresser certains viscères : le poumon notamment.

Souvent ces anomalies lymphatiques, associées à d'autres troubles, sont l'expression d'une maladie génétique (Milroy-Noonan).

Hyper perméabilité capillaire

Lorsque la membrane capillaire devient pathologiquement plus perméable par l'action de divers mécanismes enzymatiques notamment et plus particulièrement lors d'un choc anaphylactique, la filtration s'accroît brusquement aboutissant à une inondation de l'EI.

La résorption même au maximum de ses capacités ne peut compenser cet excès de filtration.



Dans un premier temps le système lymphatique assure un drainage satisfaisant mais lorsque le phénomène se prolonge, le système lymphatique ne parvient plus à évacuer le surplus de LI et un œdème s'installe qui peut être généralisé en cas de réaction anaphylactique. L'œdème pourrait alors être considéré comme mixte composé de LI provenant d'un excès de filtration et de lymphes qui n'ont pas pu être entièrement drainées.

L'œdème généralisé à tout l'organisme, peut conduire à une hypovolémie dangereuse.

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

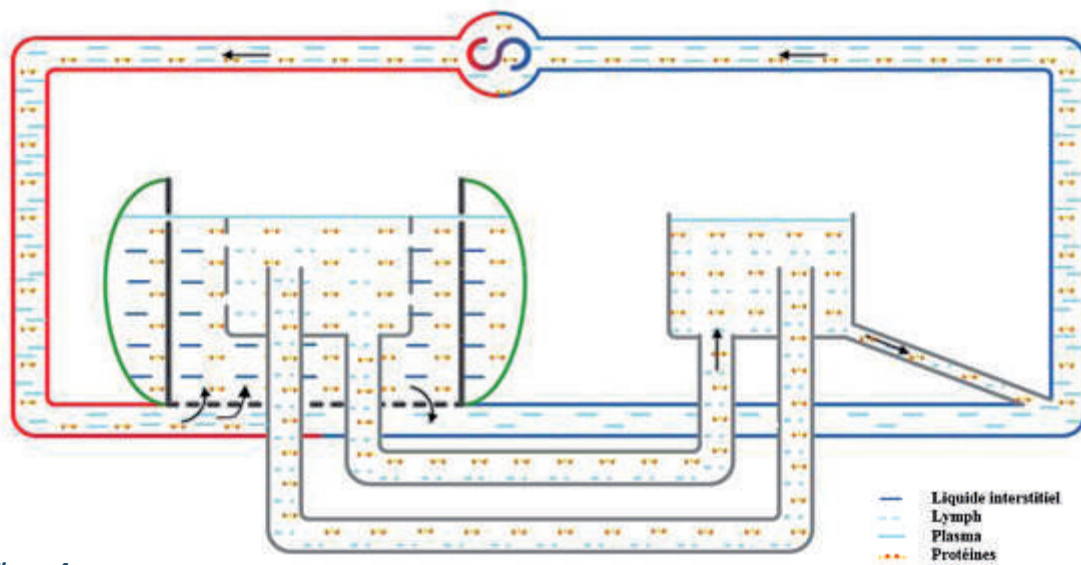


Figure 4
Hyper perméabilité capillaire

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

Le syndrome de Clarkson (13) ou syndrome d'hyper perméabilité capillaire représente un exemple de fuite plasmatique sévère vers l'intersitium pouvant entraîner un choc hypovolémique, quelquefois fatal. La bradykinine serait la cause de cet accroissement de la perméabilité vasculaire, mais le mécanisme physiopathologique intime n'est pas définitivement établi.

Insuffisance fonctionnelle

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

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

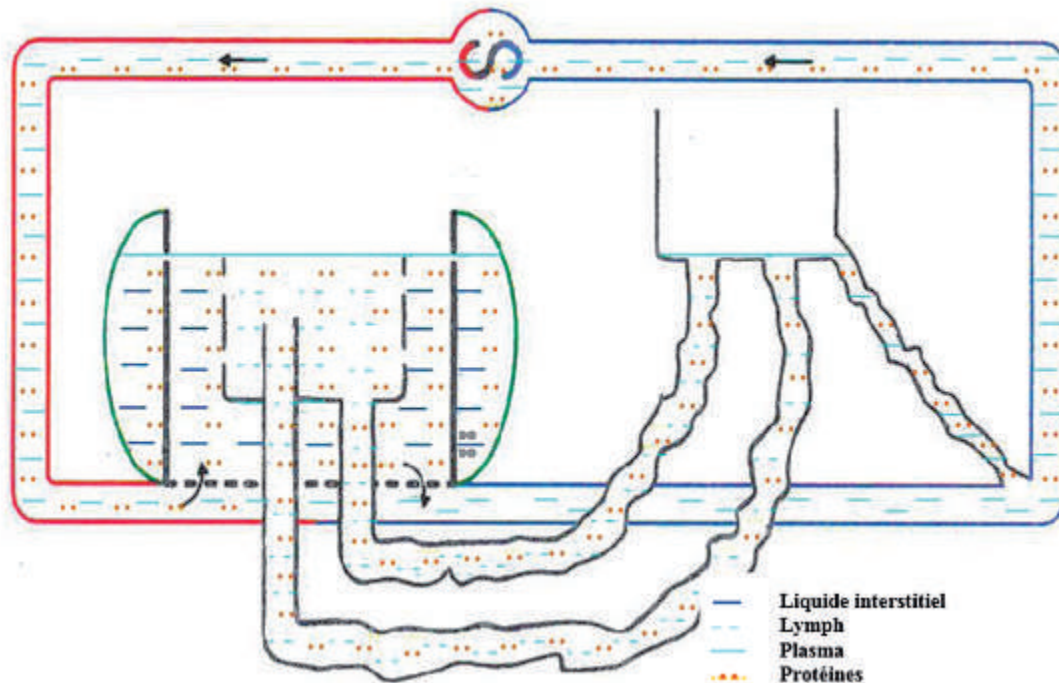


Figure 5
Insuffisance fonctionnelle

Œdème et lymphœdème en cas d'obstruction veineuse

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

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

La figure 6 met en évidence l'obstruction veineuse sévère, qui entraîne une augmentation de pression en amont, une résorption très diminuée, un débit lymphatique augmenté mais insuffisant. L'œdème s'installe.

Sur la figure 7, l'obstruction veineuse est incomplète, la résorption du côté veineux du capillaire sanguin est diminuée, le transport de la lymphe est augmenté mais le drainage lymphatique élevé se maintient, avec un bon débit et évite l'apparition de l'œdème.

Dans le cas d'une obstruction veineuse incomplète correspondant à la formation d'un thrombus obstruant incomplètement la lumière d'une veine, il existe une légère augmentation de volume du membre atteint (une jambe le plus souvent) sans apparition d'œdème proprement dit. Cette augmentation de volume,

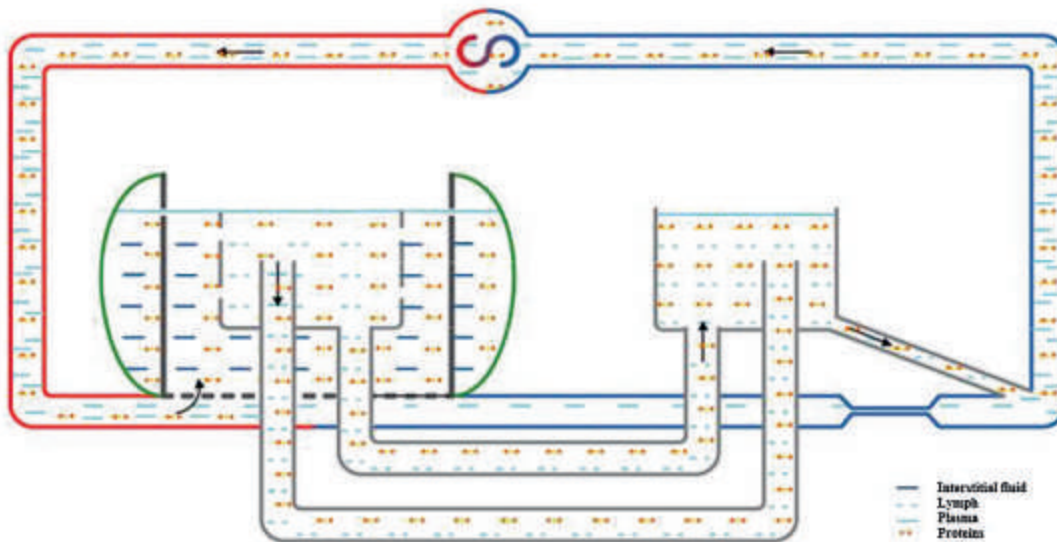


Figure 6
Sténose veineuse sévère

perçue par le patient comme une sensation pénible de tension dans la jambe, peut-être évaluée par l'épreuve de rhéopléthysmographie. Si lors d'une phlébite, le thrombus obstrue entièrement la lumière d'une veine profonde de la jambe, outre la classique douleur du mollet, spontanée ou provoquée, un œdème surviendra inmanquablement, en relation avec l'augmentation de la pression veineuse locale. Un mécanisme identique explique, en partie, l'apparition d'ascite lors de l'augmentation de pression dans la veine porte.

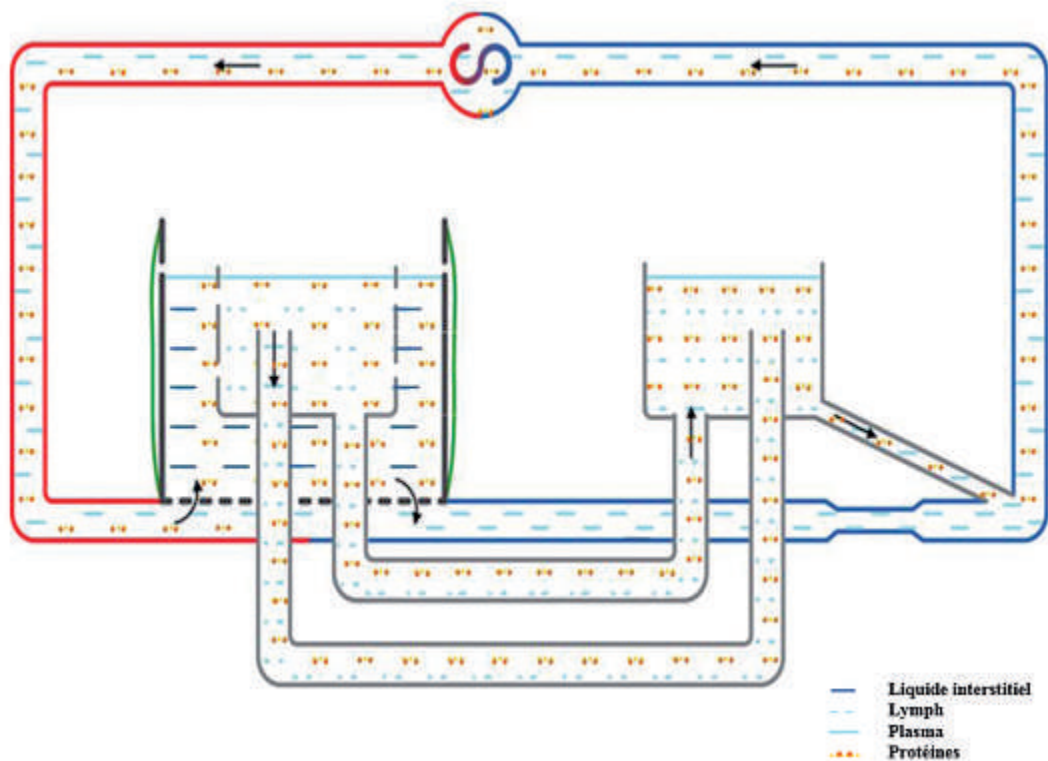


Figure 7
Sténose veineuse modérée



Œdème et lymphœdème en cas d'insuffisance ventriculaire droite ou d'insuffisance cardiaque globale

En cas d'insuffisance ventriculaire droite ou d'insuffisance cardiaque globale bien des phénomènes métaboliques, hormonaux, rénaux sont en cause mais la pression dans la circulation veineuse de retour augmente fortement, freine la résorption du LI, contrarie le déversement de la lymphe du canal thoracique et de la grande veine lymphatique dans le confluent jugulo sous clavier, et entraîne un œdème global plus ou moins généralisé.

Le système lymphatique n'est pas en mesure de compenser les effets de la pression veineuse majorée par le dysfonctionnement myocardique.

Dans ce cas, le barrage veineux devrait se situer sur le cœur droit figuré sur le schéma par la partie droite du cercle. La pression veineuse, augmentée sur tout le circuit veineux, se répercute en amont jusqu'au capillaire sanguin ; le liquide interstitiel ne peut être résorbé au niveau capillaire. L'inondation de l'espace interstitiel s'installe ; le drainage lymphatique est lui aussi défaillant par l'augmentation de la pression veineuse ; un œdème généralisé, global se met en place progressivement.

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

Des préconisations thérapeutiques sont formulées par la Société Internationale de Lymphologie (ISL)

Le traitement des lymphœdèmes périphériques consécutifs à l'agénésie, l'hypogénésie, la compression tumorale, la destruction plus ou moins complète du réseau vasculaire lymphatique, ou l'insuffisance fonctionnelle, est présenté dans un « document consensuel (4). Très succinctement, il est possible de distinguer :

La méthode non opératoire

Elle comporte essentiellement la physiothérapie. Elle est basée sur l'application, sur le ou les membres atteints, de bandages multicouches, associés dans un deuxième temps au drainage manuel lymphatique (technique réservée à des praticiens habilités) (5).

La réduction de volume du membre est toujours obtenue, plus ou moins importante, mais elle doit être complétée par le port systématique d'un bas ou d'un manchon de contention élastique.

La compression pneumatique intermittente, utilisée dans certaines situations, peut apporter également des résultats positifs. Sa mise en œuvre doit être particulièrement contrôlée afin d'éviter l'usage de trop fortes pressions ou la formation à la racine du membre, d'un bourrelet œdémateux correspondant au volume d'œdème déplacé par la compression qui s'effectue dans le sens distal-proximal.

En position de repos, l'élévation du membre est toujours recommandée.

L'aide et l'accompagnement psychologique, de même que l'éducation thérapeutique du patient sont également très utiles.

Les méthodes opératoires

- ▶ La chirurgie d'exérèse est à réserver à des cas extrêmes d'éléphantiasis invalidant [14] ;
- ▶ Une technique, proche de la liposuction, appliquée au lymphœdème, donne, selon, ses utilisateurs, une amélioration immédiate spectaculaire [15]. Les études en cours devront confirmer ces bons résultats à moyen et long terme ;
- ▶ Les techniques micro chirurgicales d'anastomoses lymphoveineuses préconisées pour certains cas de lymphœdème, se développent, pratiquées par différentes équipes chirurgicales [16-17]. L'interposition d'un greffon veineux sur un vaisseau collecteur lymphatique, localement détruit, est aussi utilisée ;
- ▶ Les auto transplantations de ganglions : les ganglions superficiels prélevés dans un site ganglionnaire sain sont transplantés dans le territoire atteint de lymphœdème. Les micro anastomoses vasculaires intéressent les artérioles et les veinules du ganglion, la neo vascularisation du réseau lymphatique devant se réaliser spontanément [18, 19, 20, 21].



Toutes ces techniques microchirurgicales sont prometteuses. Elles doivent être évaluées à distance de l'intervention pour juger de leur efficacité sur les différents types de lymphœdème ayant bénéficié d'une technique opératoire.

Conclusion

Même si les différents œdèmes et le lymphœdème ne doivent pas être exclusivement expliqués par un trouble physique de la dynamique des fluides, les perturbations des échanges liquidiens sont constantes et permettent de comprendre les mécanismes physiopathologiques intimes : lorsque ces mécanismes sont bien analysés il devient naturel d'appliquer les méthodes thérapeutiques appropriées et adaptées à la pathologie existante pour améliorer l'état de santé du patient.

L'œdème dû à l'insuffisance cardiaque sera traité différemment de l'œdème chronique apparu à la suite d'une thrombose veineuse profonde persistante. Le lymphœdème dû à la réduction ou l'absence de drainage lymphatique nécessitera une prise en charge différente de celui qui survient lors de l'insuffisance fonctionnelle, apparaissant, malgré un débit de drainage lymphatique élevé, dans les suites d'une hyperperméabilité capillaire.

Ces situations pathologiques variées sont souvent rapidement diagnostiquées ; les thérapeutiques proposées tiennent compte, naturellement, des mécanismes physiopathologiques en cause et dont la compréhension est facilitée par les schémas figurant dans le texte.

Références

1. Browse NL, Stewart G. Lymphedema: Pathophysiology and classification. *J Cardiovasc Surg* 1985;26:91-106.
2. Mortimer PS. The pathophysiology of lymphedema. *Cancer* 1998; 83/12 (suppl): 2798-802.
3. Olszewski W.L. Pathophysiological aspects of lymphedema of human limbs: lymph protein composition. *Lymphatic Research and Biology* 2003;1(3):235-243.
4. The diagnosis and treatment of peripheral lymphedema. Consensus document of the international society of lymphology. *Lymphology* 2010;21(59):13-20.
5. Földi M. Treatment of lymphedema. *Lymphology* 1994;27:1-5.
6. Guyton C, Granger HJ, Taylor AE. Interstitial fluid pressure. *Physiol Rev* 1971;51:527-563.
7. Johnson HD, Pflug J. The swollen leg. William Heinemann. Medical Books. London 1975.
8. Woodcock TE, Woodcock TM. Revised Starling equation and the glycocalyx model of trans vascular fluid exchange: an improved paradigm for prescribing intravenous fluid therapy. *Br J Anaesth* 2012;108:384-394.
9. Gaffney RM, Casley-Smith JR. Excess plasmaproteins as a cause of chronic inflammation and lymphedema: biochemical estimations. *J Pathol* 1981;133:229-42.
10. Földi M, Mortimer PS. On the pathophysiology of arm lymphedema after treatment for breast cancer. *Lymphology* 1995;28:151-158.
11. Kerchner KL, Fleischer A, Yosipovitch G. Lower extremity lymphedema update: pathophysiology, diagnosis and treatment guidelines. *J Am Acad Dermatol* 2008;59:324-331.
12. Thibaut G. Physiopathologie de la circulation lymphatique in *Le praticien généraliste et le lymphoedème*. 2005; 56-63 ISBN 2-9524815-0-4.
13. Clarkson B, Thompson D, Horwith M, Luckey H. Cyclical edema and shock due to increased capillary permeability. *Am J Med* 1960; 29:193-216.
14. Földi M, Földi E. Földi/s textbook of lymphology. 2nd Edition, Mosby-Elsevier. 2006, Munich, Germany.
15. Brorson H. From lymph to fat : complete reduction of lymphedema. *Phlebology* 2010;25(1):52-63.
16. Campisi C, Davini D, Bellini G, Taddei, Villag, Fulcheri E et al. Lymphatic microsurgery for the treatment of lymphedema. *Microsurgery* 2006;26(1):65-9.
17. Baumeister RG, Siuda S. Treatment of lymphedemas by microsurgical lymphatic grafting: what is proved? *Plast Reconstr Surg* 1990;85(1):64-74.
18. Becker C, Hidden G, Godart S, Maurage H, Pecking A. Free lymphatic transplant. *EJLRP* 1991;2(6):75-77.
19. Becker C. Autologous lymph node transfers. *J Reconstr Microsurg* 2016;32(1):28-33.
20. De Brucker Ben, Zeltzer AA, Seidenstucker K et al. Breast cancer related lymphedema: Quality of life after lymph node transfer. *Plast Reconstr Surg* 2016;137(6):1673-80.
21. Zeltzer AA, Hamadi M. Operative treatment of peripheral lymphedema: a systematic metanalysis of the efficacy and safety of lympho venous micro surgery and tissue transplant. *Plast Reconstr Surg* 2014;134(3):491-492.

Lien d'intérêt : aucun