

**UNIVERSITE DE NANTES**

---

**FACULTE DE MEDECINE**

---

Année 2019

N° 2019-93

**T H E S E**

pour le

**DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE**

(DES de MEDECINE GENERALE)

par

Olivier ROBIN

Né le 1<sup>er</sup> janvier 1991 à Angers

---

Présentée et soutenue publiquement le 25 juin 2019

---

**ETUDE DE PREVALENCE DU PHENOMENE DE RAYNAUD  
AU SEIN DE L'« ASSOCIATION FRANCAISE DU SYNDROME DU  
DEFILE THORACO-BRACHIAL »**

---

Président : Monsieur le Professeur Bernard PLANCHON

Directeur de thèse : Monsieur le Professeur Bernard PLANCHON

Membres du jury :

Monsieur le Professeur Pierre POTTIER

Monsieur le Professeur Marc-Antoine PISTORIUS

Monsieur le Docteur Olivier ESPITIA

Monsieur le Docteur Giovanni GAUTIER

## Remerciements

**A Monsieur le Professeur Bernard PLANCHON** pour m'avoir fait l'honneur d'avoir encadré ce travail et de présider le jury de cette thèse. Merci pour votre disponibilité ainsi que votre aide précieuse concernant la méthodologie et la rédaction de cette thèse.

**A Monsieur le Docteur Giovanni GAUTIER** pour avoir accepté d'encadrer conjointement cette thèse et d'évaluer ce travail. Merci également pour ton soutien et l'apprentissage de la médecine vasculaire à tes côtés.

**A Monsieur le Professeur Marc-Antoine PISTORIUS** pour avoir accepté d'évaluer ce travail, m'avoir permis d'intégrer la formation en médecine vasculaire à Nantes et pour la qualité de votre enseignement.

**A Monsieur le Professeur Pierre POTTIER** pour avoir accepté d'être membre du jury de cette thèse et votre aide à propos des analyses statistiques.

**A Monsieur le Docteur Olivier ESPITIA** pour avoir accepté d'être membre du jury de cette thèse et pour l'apprentissage de la médecine vasculaire au quotidien.

**Aux Docteurs Guillaume BERGERE, Henri HERVE, Gaëtan PLOTON, Alizée RAIMBEAU et Bruno ULESIE** pour votre soutien et la transmission de vos connaissances.

**Aux médecins du service de médecine vasculaire** pour le partage de leur connaissance.

**A tous les maîtres de stage rencontrés durant mes études** pour avoir contribué à la qualité de ma formation.

**A mes co-internes de médecine vasculaire Julien DENIS LE SEVE, Alizé JUNIER et Alexandre QUENEAU** pour les bons moments passés au cours de cette première année en médecine vasculaire.

**A Madame Chrystel VAUTRIN GOMES**, présidente de l'« association française du syndrome du défilé thoraco-brachial », pour m'avoir permis de diffuser le questionnaire.

**Aux personnes qui ont répondu au questionnaire à la base de ce travail.**

**A Karl HODEL**, interne en santé publique, pour tes conseils à propos des analyses statistiques.

**A mes amis de l'externat angevin** pour tous les bons moments partagés pendant nos études et en dehors.

**A mes amis de St Sylvain** pour votre amitié sans faille qui m'est précieuse.

**A mes parents** pour m'avoir soutenu dans toutes les étapes de ma vie notamment pendant ces années d'études et pour la relecture de ce travail.

**A ma sœur et à mon frère** pour tous ces moments de complicité partagés ensemble.

**A ma grand-mère** pour la fierté que tu portes à mes études.

**A la famille HARTUIS** pour votre soutien et pour avoir également participé à la relecture de ce travail.

**Et à Sophie** pour ton soutien, ton amour et le bonheur de partager ma vie avec toi.

## Abréviations

- DCTB : défilé cervico-thoraco-brachial
- ENMG : électroneuromyogramme
- IMC : indice de masse corporelle
- IRM : imagerie par résonance magnétique
- PR : phénomène de Raynaud
- TDM : tomodensitométrie

# Table des matières

Remerciements .....	2
Abréviations .....	4
Introduction.....	6
I. Rappels anatomiques : vascularisation et innervation du membre supérieur .....	7
II. Le syndrome du défilé cervico-thoraco-brachial.....	19
III. Le phénomène de Raynaud.....	28
IV. Le phénomène de Raynaud secondaire au syndrome du DCTB : revue de la littérature .....	33
V. Justification de l'étude basée sur une étude de prévalence.....	37
Matériels et méthodes .....	38
I. Type d'étude.....	38
II. Critères de choix de la population étudiée .....	38
III. Critères d'exclusion .....	38
IV. Présentation du questionnaire.....	39
V. Recueil des données .....	39
Résultats.....	42
I. Caractéristiques de la population étudiée .....	42
II. Prévalence du PR au sein de la population étudiée .....	44
III. Le sous-groupe R2 .....	46
IV. Spécificités du PR associé au syndrome du DCTB .....	48
Discussion.....	54
I. Critères de causalité de Bradford Hill.....	54
II. Spécificités du PR associé au syndrome du DCTB .....	56
III. Limites et perspectives de l'étude.....	59
Conclusion .....	60
Bibliographie .....	61
Table des illustrations.....	67
Annexe 1.....	69
Annexe 2.....	71
Annexe 3.....	86
Annexe 4.....	91
Annexe 5.....	92
Annexe 6.....	93
Annexe 7.....	94

## Introduction

Le syndrome du défilé cervico-thoraco-brachial (DCTB) est dû à une compression intermittente des structures vasculo-nerveuses qui traversent la région du cou et de l'épaule. Ces structures, à destination du membre supérieur, vont traverser cinq zones anatomiques physiologiquement étroites. Ce syndrome correspond aux manifestations cliniques provoquées par la compression dynamique de ces éléments vasculo-nerveux. Les symptômes vont différer en fonction du système atteint (nerveux, artériel ou veineux).

Des interrogations persistent encore à propos de cette entité clinique à la frontière entre le physiologique et le pathologique. En effet certains symptômes attribuables au DCTB, comme le phénomène de Raynaud (PR), sont sujets à controverses et remis en cause par certains auteurs.

Le PR est un acrosyndrome qui se manifeste par un vasospasme paroxystique et réversible des extrémités. Ce phénomène est dans la plupart des cas primaire (maladie de Raynaud). Il peut aussi être secondaire (syndrome de Raynaud) et correspond à une manifestation clinique d'une pathologie générale ou locorégionale. Cette dualité entre PR primaire et secondaire est au cœur de la problématique de ce travail. Le terme de PR secondaire est réservé aux acrosyndromes dont le mécanisme étiologique est connu.

Le syndrome du DCTB est considéré comme une cause classique de PR secondaire mais cette notion fait débat. En effet, certains auteurs pensent que l'association des deux pathologies n'est possiblement qu'une coïncidence (d'autant plus que leur prévalence respective dans la population générale est élevée) et qu'il n'existe pas d'élément permettant de différencier le PR secondaire à un syndrome du DCTB d'un PR primaire. Ainsi, pour ceux-ci, cette entité n'a pas fait la preuve de son existence.

Face à cette problématique, notre volonté était de démontrer que la coexistence de ces deux pathologies n'était pas due simplement au hasard en mettant en évidence (dans cette hypothèse) une prévalence du PR plus élevée chez des patients atteints d'un syndrome du DCTB par rapport à la population générale.

Pour cela, nous avons réalisé une étude avec pour objectif principal d'obtenir une prévalence du PR dans une population de patients atteints d'un syndrome du DCTB. Celle-ci a ensuite été comparée aux prévalences connues du PR dans la population générale.

Les objectifs secondaires de l'étude étaient de dégager des spécificités différenciant le PR secondaire à un syndrome du DCTB d'un PR primaire dans le but de conforter le lien de causalité entre ces deux pathologies.

Nous débuterons ce travail en décrivant les structures anatomiques concernées par le syndrome du DCTB. Puis après avoir détaillé la physiopathologie du PR, nous expliquerons le lien entre les deux pathologies en nous appuyant sur une analyse de la littérature.

# I. Rappels anatomiques : vascularisation et innervation du membre supérieur

## 1. Vascularisation du membre supérieur

L'artère subclavière droite a pour origine le tronc artériel brachio-céphalique qui est issu de l'arc aortique. L'artère subclavière gauche prend naissance directement au niveau de l'arc aortique. Ces artères vont cheminer dans des zones anatomiquement étroites pouvant être à l'origine d'un syndrome du DCTB.

La première zone de contrainte est située entre les muscles scalènes antérieur et moyen.

La seconde correspond au passage de l'artère subclavière sous la clavicule et en avant de la première côte pour devenir l'artère axillaire.

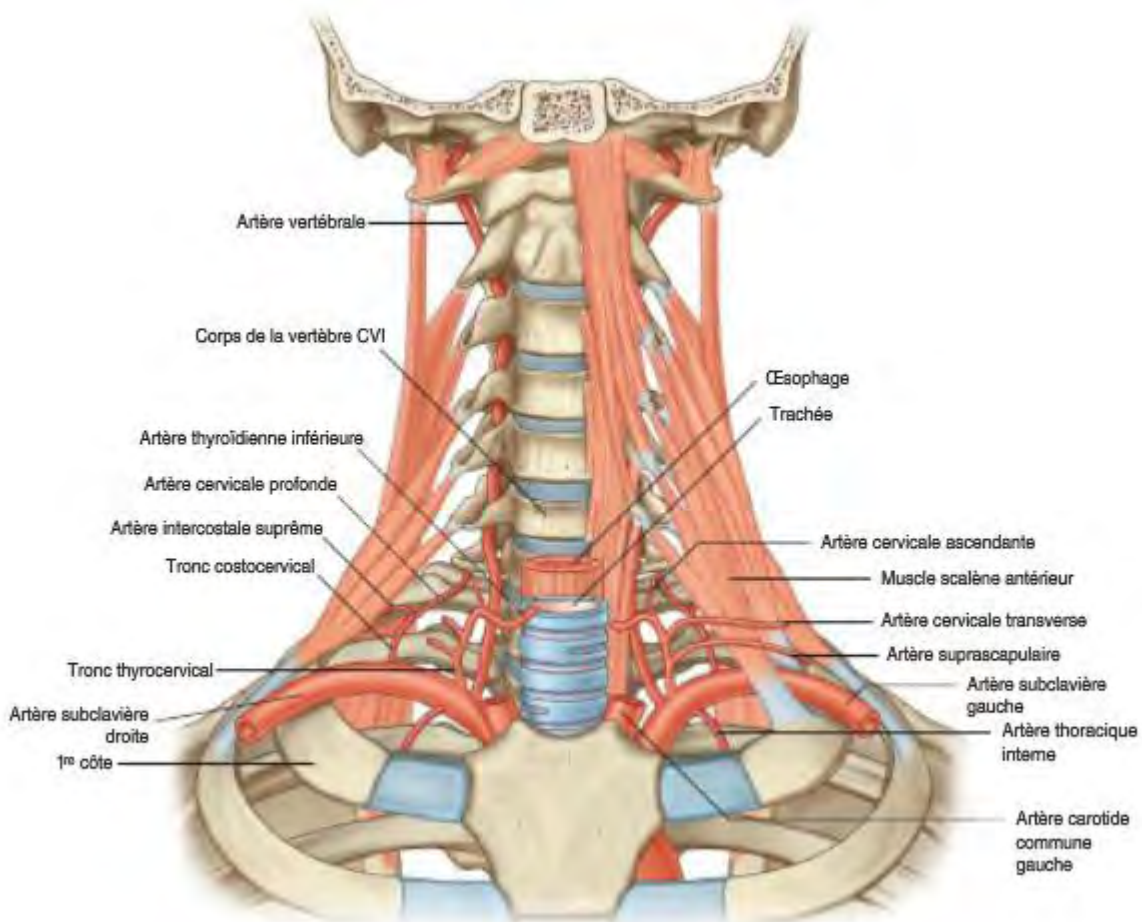


Figure 1 : illustration issue du Gray's Anatomie pour les étudiants montrant la vascularisation artérielle de la base du cou (1)

La troisième zone correspond au croisement de l'artère axillaire par le muscle petit pectoral.

L'artère brachiale est le prolongement de l'artère axillaire. Elle va ensuite se diviser en artères radiale et ulnaire sous l'articulation du coude.

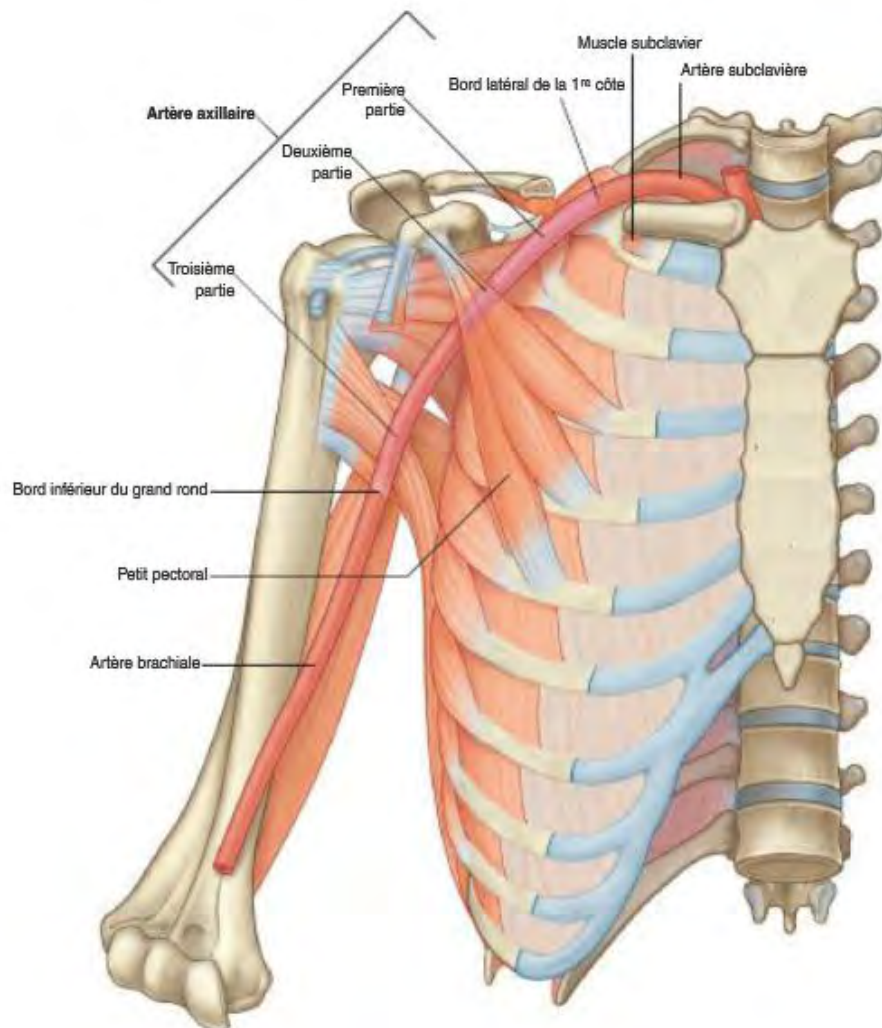


Figure 2 : illustration issue du Gray's Anatomie pour les étudiants montrant l'artère axillaire (1)

Les artères radiale et ulnaire forment au niveau de la main les arcades palmaires superficielle et profonde. Les artères à destination des doigts sont issues de ces deux arcades.

L'artère radiale contribue essentiellement à la vascularisation du pouce et du bord latéral de l'index tandis que l'artère ulnaire vascularise les autres doigts et le bord médial de l'index.

Il existe également un réseau artériel au niveau de la face dorsale de la main qui communique avec l'arcade palmaire profonde par l'intermédiaire des artères perforantes.

Il est possible d'observer de multiples variations anatomiques physiologiques de ce réseau artériel au niveau de la main (figure 5).



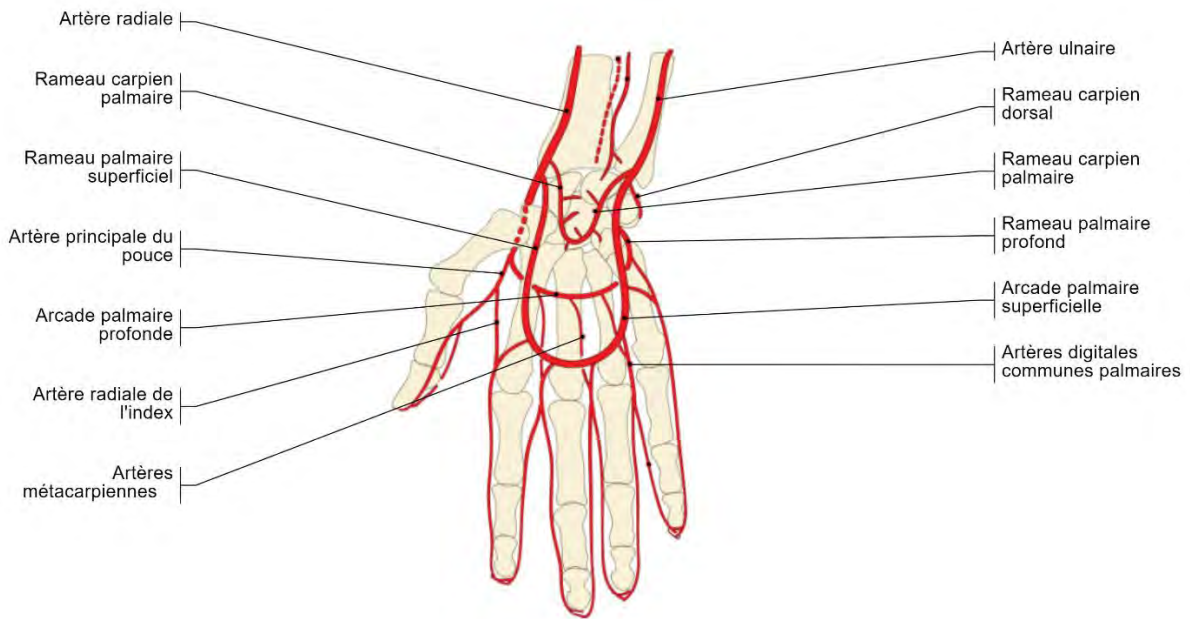


Figure 3 : illustration de A. Micheau montrant la vascularisation de la face palmaire de la main (2)

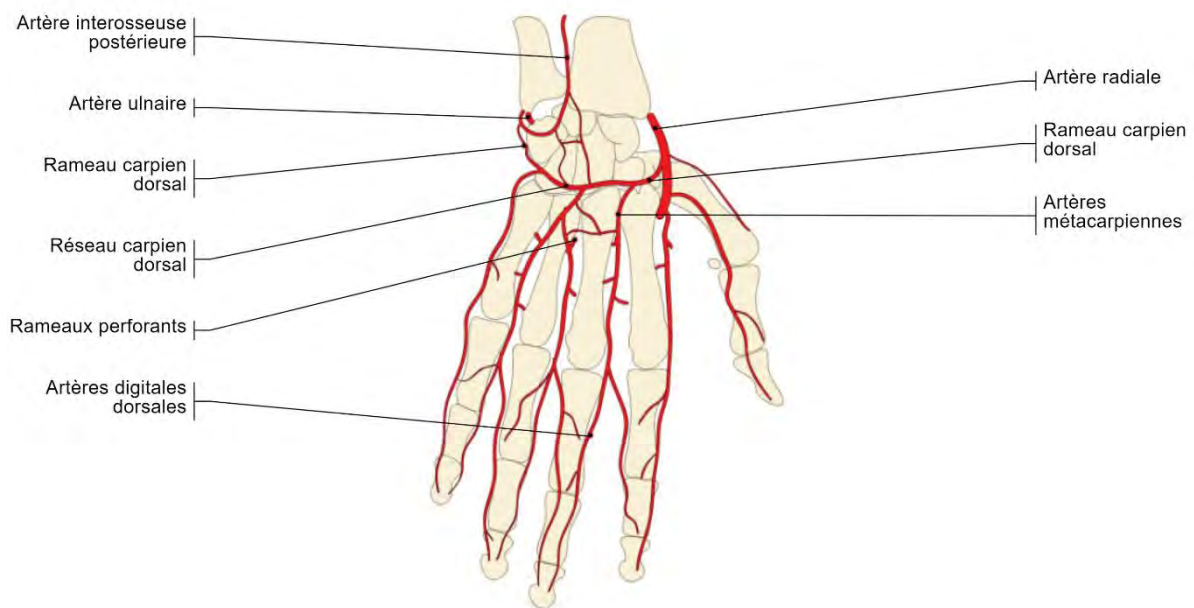


Figure 4 : illustration de A. Micheau montrant la vascularisation de la face dorsale de la main (2)

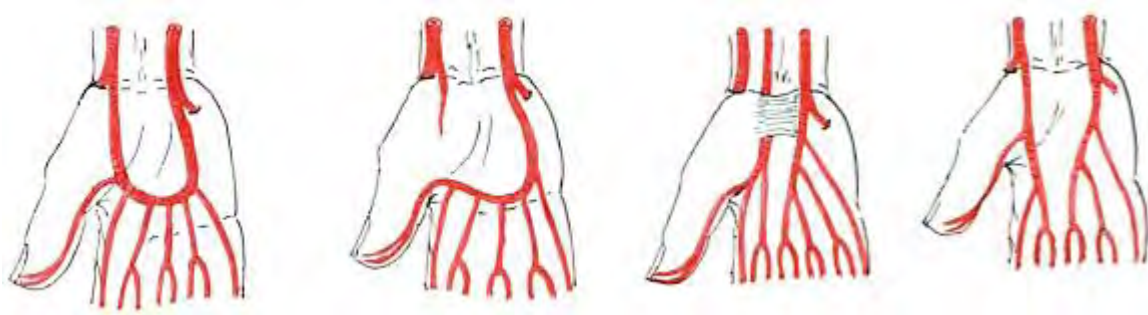


Figure 5 : illustration issue du *Traité de Médecine vasculaire Tome 1* montrant les principales variations anatomiques de l'arcade palmaire superficielle (3)

Les artères digitales palmaires propres proviennent des artères digitales communes palmaires qui sont des branches de l'arcade palmaire superficielle (sauf les artères digitales palmaires propres du pouce et l'artère digitale palmaire latérale de l'index qui proviennent de l'arcade palmaire profonde).

Celles-ci circulent de chaque côté de la gaine des tendons des muscles fléchisseurs et se dirigent vers la troisième phalange. Elles s'anastomosent avec l'artère digitale du côté opposé.

Les artères digitales dorsales viennent s'épuiser au niveau de la racine des doigts.

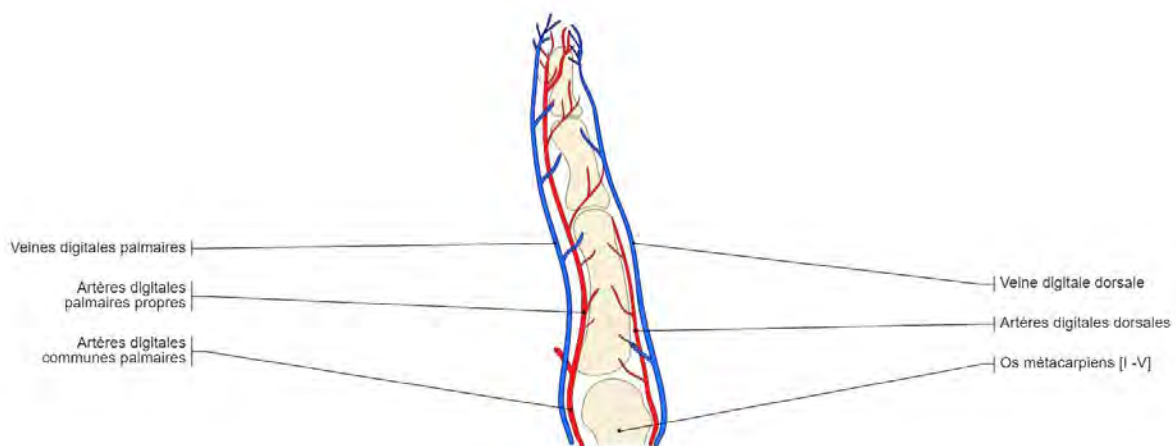


Figure 6 : illustration de A. Micheau montrant la face latérale d'un doigt avec ses éléments vasculaires (2)

Ces artères donnent naissance à un réseau artériolaire qui a pour rôle de distribuer le sang aux capillaires. La media des artérioles contient une à trois couches de cellules musculaires lisses. Cela permet une régulation locale du débit sanguin.

Les capillaires vont ensuite rejoindre les veinules.

Tout comme les artérioles, les capillaires permettent une régulation du débit sanguin local. Il existe des capillaires de jonction qui possèdent quelques cellules musculaires lisses et donnent

ensuite naissance aux capillaires proprement dits. Ces derniers présentent un sphincter pré-capillaire. Ce système de régulation à plusieurs niveaux permet de modifier le débit sanguin local en fonction des stimuli volémique et thermique.

Un autre système de régulation est particulièrement développé au niveau de la peau des mains. Il s'agit des anastomoses artérioveineuses. Celles-ci sont également appelées shunts artérioveineux et ne sont présentes qu'au niveau du derme et plus particulièrement au niveau des zones de thermorégulation. Ces shunts artérioveineux peuvent s'organiser en glomus vasculaires appelés glomus de Masson. Le glomus est composé d'une artériole (avec une media riche en cellules musculaires lisses), de capillaires et d'une veinule. Cette structure est contrôlée par le système nerveux végétatif. (1,3,4)

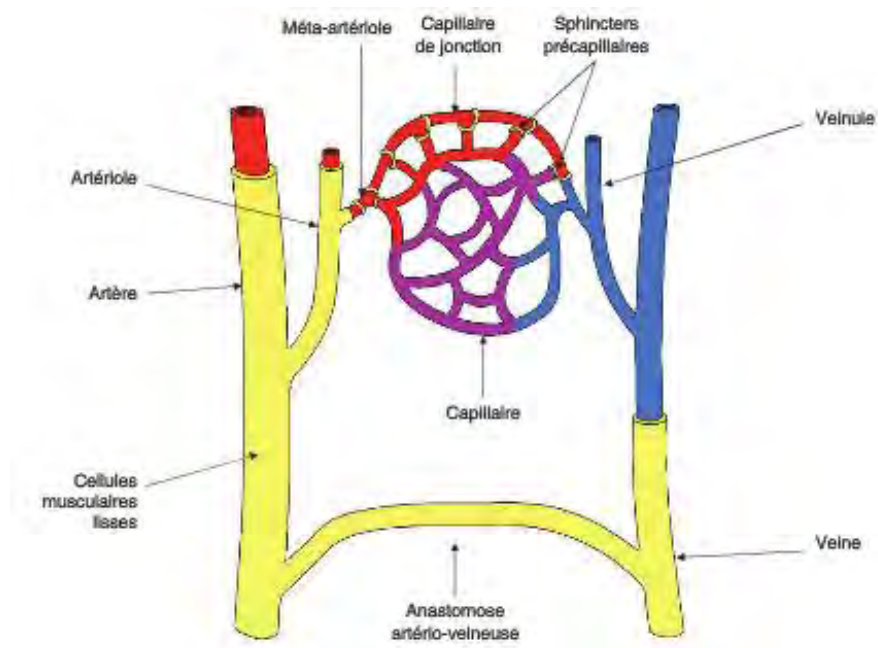


Figure 7 : illustration issue du livre « Embryologie et Histologie Humaines » schématisant les différents éléments vasculaires entre l'artériole et la veinule (4)

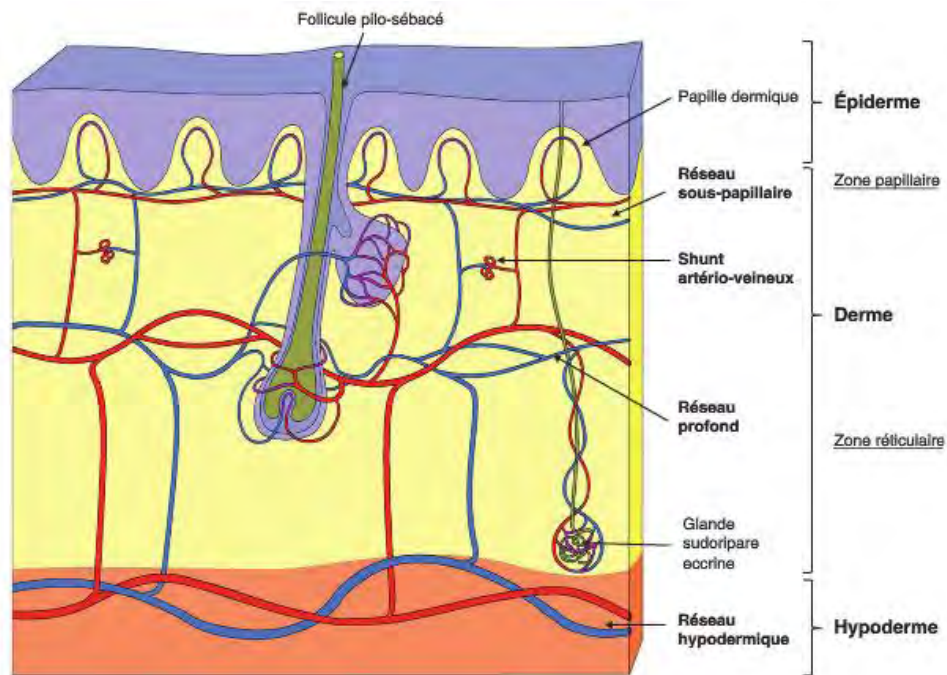


Figure 8 : illustration issue du livre « Embryologie et Histologie Humaines » schématisant la vascularisation de la peau (4)

Suite aux veinules, le retour veineux va se faire grâce à un réseau veineux profond et superficiel.

Les plus importantes des veines superficielles sont les veines céphalique, basilique et médiane de l'avant-bras.

Le réseau veineux profond est composé de plusieurs éléments. Au niveau de l'avant-bras, les veines profondes accompagnent les artères et se drainent dans les veines brachiales. Les deux veines brachiales cheminent dans le bras le long de l'artère brachiale.

Elles vont rejoindre la veine axillaire. Celle-ci devient veine subclavière en croisant la première côte et va ensuite passer en avant du muscle scalène antérieur. Ces deux zones de contrainte peuvent être à l'origine d'un syndrome du DCTB.

La veine subclavière va former (avec la veine jugulaire interne) la veine brachio-céphalique. Cette dernière s'unit avec la veine brachio-céphalique du côté opposé et constitue la veine cave supérieure.

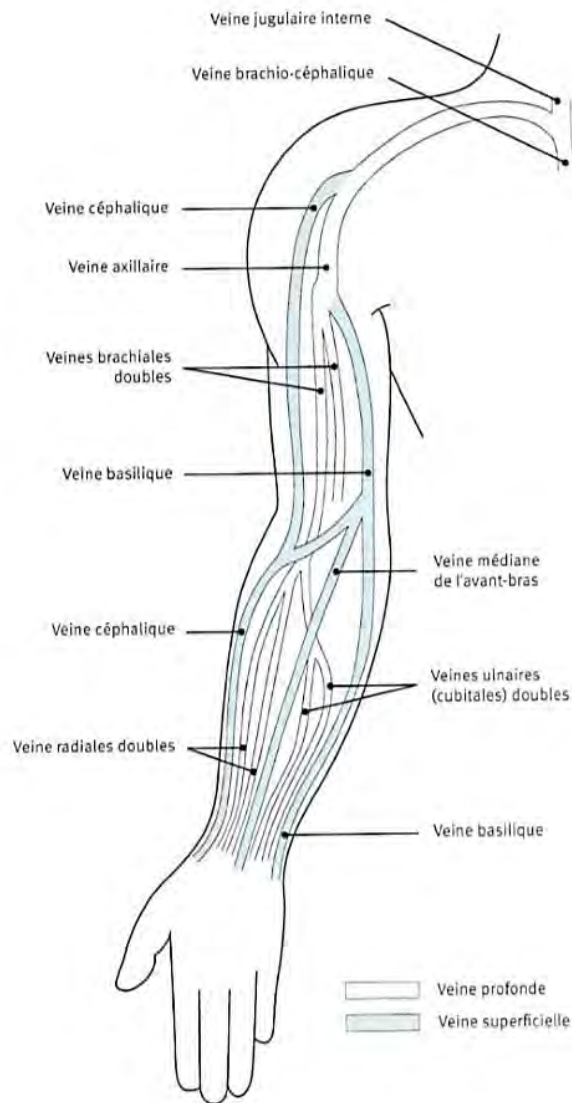


Figure 9 : illustration issue du manuel « Echographie doppler vasculaire » montrant le réseau veineux profond et superficiel en provenance du membre supérieur (5)

Suite à ces rappels, on se rend compte du rapport étroit des artères subclavière et axillaire avec les muscles scalènes, le muscle petit pectoral, la clavicule et la première côte. Les veines subclavière et axillaire sont soumises aux mêmes contraintes sauf avec les muscles scalènes (la veine subclavière ne chemine pas entre les muscles scalènes antérieur et moyen mais en avant du muscle scalène antérieur).

On constate également qu'un système de thermorégulation important à plusieurs niveaux existe au niveau des mains sous le contrôle du système nerveux végétatif.

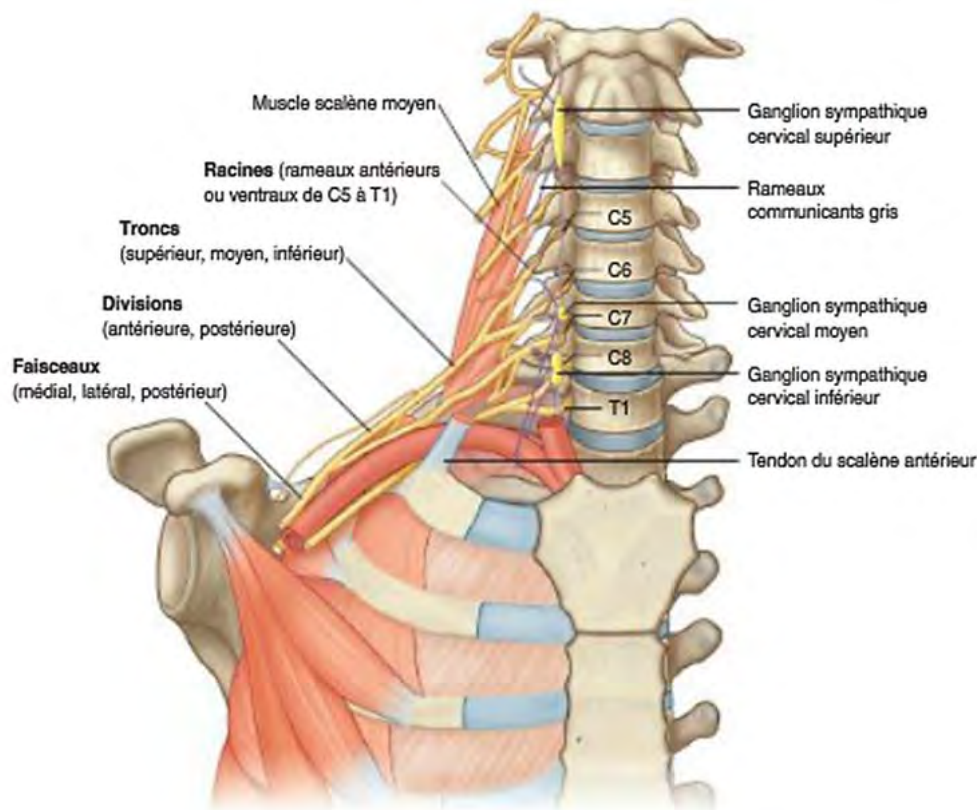
## 2. Innervation du membre supérieur

Les nerfs spinaux prennent naissance à partir de la moelle épinière. Chaque nerf spinal est composé d'une racine antérieure motrice et postérieure sensitive. Au niveau des étages C5 à T1, ces nerfs spinaux vont former le plexus brachial dont sont issus tous les nerfs majeurs à destination du membre supérieur.

Le plexus brachial s'oriente vers le membre supérieur en passant au-dessus de la première côte puis circule entre les muscles scalènes moyen et antérieur. Les racines vont se réunir en trois troncs (supérieur, moyen et inférieur) et cheminer le long du bord postéro-supérieur de l'artère subclavière.

Le tronc supérieur est issu des racines C5 et C6. Le tronc moyen provient de la racine C7 et le tronc inférieur est formé par les racines C8 et T1.

Chaque tronc du plexus donne une division antérieure et postérieure. Ce sont ces divisions qui vont donner naissance aux trois faisceaux (latéral, postérieur et médial).



*Figure 10 : illustration issue du Gray's Anatomie pour les étudiants montrant le plexus brachial et les composants de la région du cou et axillaire (1)*

Les trois principaux nerfs du membre supérieur font suite aux faisceaux. Le nerf médian provient du faisceau latéral et médial. Le nerf radial prend naissance à partir du faisceau postérieur et le nerf ulnaire provient du faisceau médial.

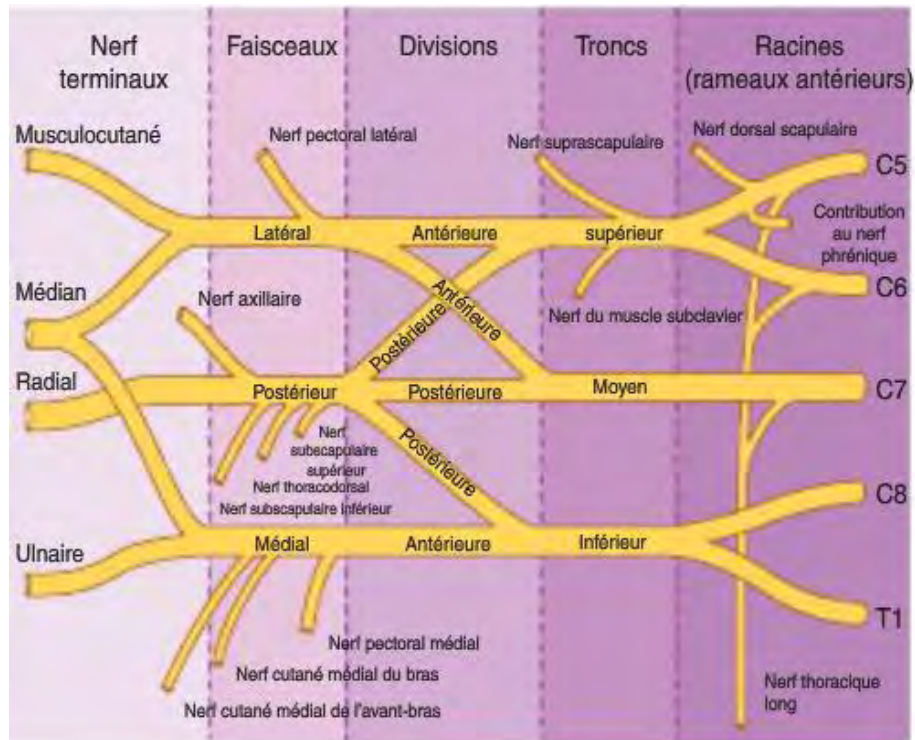


Figure 11 : illustration issue du Gray's Anatomie pour les étudiants montrant une représentation schématique du plexus brachial (1)

On s'aperçoit donc que le plexus brachial a également un rapport étroit avec les muscles scalènes. Puis en cheminant le long de l'artère subclavière, il devient proche anatomiquement de la clavicule, de la première côte et du muscle petit pectoral.

### 3. Contrôle de la tonicité vasculaire

Des cellules musculaires lisses sont situées dans la media des vaisseaux sanguins et assurent la fonction contractile de la paroi vasculaire. Elles participent ainsi à la régulation du flux sanguin et sont innervées par le système sympathique.

#### 3.1. Organisation du système sympathique

Le système sympathique a son origine dans la moelle épinière. Les neurones de ce système sont localisés au niveau des étages T1 à L2. Ils donnent des axones pré-ganglionnaires qui vont suivre la racine antérieure des nerfs spinaux puis rejoindre le tronc sympathique paravertébral.

Un tronc sympathique est situé de chaque côté de la colonne vertébrale. Ils sont localisés de la base du crâne à l'extrémité inférieure de la colonne vertébrale. On y retrouve un ganglion contenant les corps cellulaires des neurones ganglionnaires.

Au niveau des étages T1 à L2, les fibres sympathiques pré-ganglionnaires myélinisées sont reliées au ganglion par un rameau communicant blanc. Elles vont venir réaliser une synapse avec le corps cellulaire du neurone ganglionnaire. Les fibres sympathiques post ganglionnaires vont ensuite quitter le ganglion, circuler dans le rameau communicant gris (fibres amyéliniques) puis rejoindre le nerf spinal.

Au-dessus de T1 ou au-dessous de L2, les fibres sympathiques pré-ganglionnaires proviennent des fibres ascendantes ou descendantes du tronc sympathique paravertébral. Celles-ci vont également rejoindre un ganglion et réaliser une synapse avec le corps cellulaire du neurone correspondant. Les fibres post ganglionnaires vont ensuite rejoindre les nerfs spinaux par le rameau communicant gris.

Le tronc sympathique est composé en moyenne de 23 ganglions dont 3 cervicaux et 11 thoraciques. Les ganglions cervicaux sont dénommés supérieur, moyen et inférieur.

Ce système permet d'avoir une innervation sympathique sur tous les territoires des nerfs spinaux bien que le système sympathique prenne naissance dans la moelle épinière seulement de T1 à L2. (1,3,6)

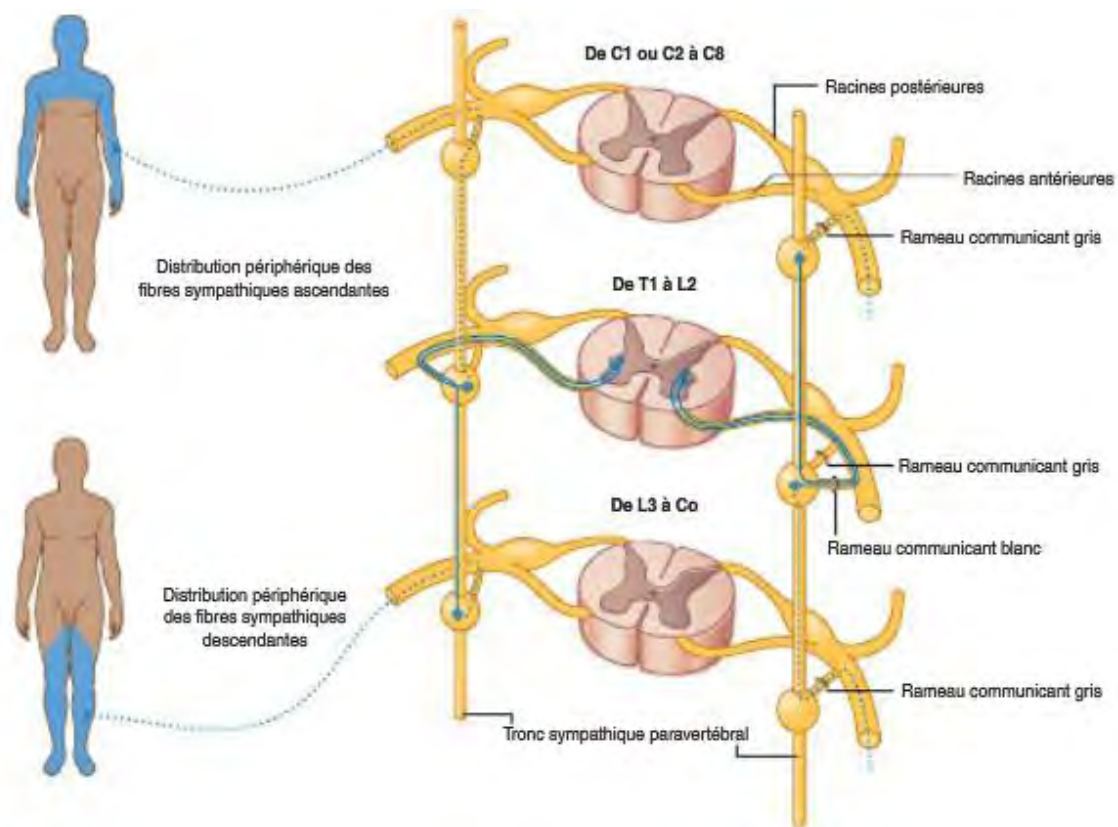


Figure 12 : illustration issue du Gray's Anatomie pour les étudiants montrant le trajet des nerfs sympathiques vers la périphérie (1)



### 3.2. Innervation des artères du membre supérieur

Les artères du membre supérieur sont innervées par des fibres sympathiques. Celles-ci peuvent avoir deux origines différentes : soit elles prennent naissance directement du tronc sympathique (nerfs vasculaires directs) pour innerver les gros troncs artériels (aorte, artère subclavière, ...) soit elles suivent le trajet des nerfs périphériques pour atteindre leur territoire (nerfs vasculaires indirects).

Les fibres sympathiques à destination du membre supérieur proviennent des étages T1 à T8 de la moelle épinière. Elles vont remonter au premier ganglion thoracique et au ganglion cervical inférieur. Dans le cas de variantes anatomiques, le ganglion cervical moyen et le deuxième ganglion thoracique peuvent également être impliqués.

Les nerfs vasculaires indirects cheminent le long du plexus brachial et vont circuler dans le membre supérieur en suivant le réseau nerveux.

Le nerf vasculaire indirect va quitter le nerf périphérique pour se déployer de façon circonférentielle autour de l'adventice de l'artère et prendre un aspect rubané. Le nerf vasculaire est généralement court (moins de 5cm) et pénètre l'adventice de façon oblique pour atteindre les cellules musculaires lisses de la media.

L'innervation des artères se fait de façon segmentaire par un apport successif de nerfs vasculaires. Cela permet d'avoir une innervation ininterrompue sur tout le réseau artériel. La distribution de ces nerfs vasculaires est irrégulière. En effet, leur nombre est plus élevé en distalité car les artères des extrémités sont mieux pourvues en cellules musculaires lisses.

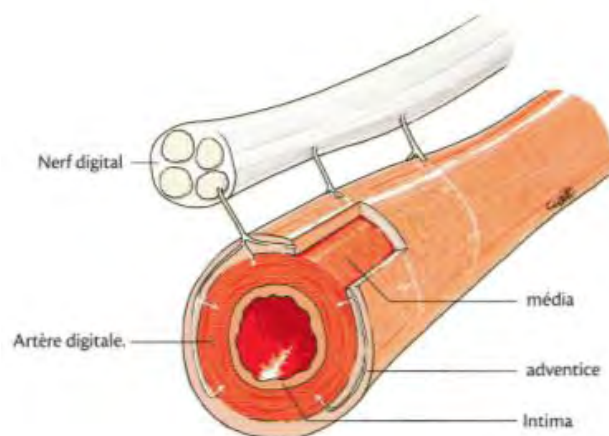
L'innervation sympathique des principales artères du membre supérieur se distribue de la façon suivante :

- Artère subclavière : fibres sympathiques provenant directement du tronc sympathique et fibres suivant le plexus brachial
- Artère axillaire : fibres provenant du plexus brachial et des nerfs des pectoraux pour sa partie proximale, fibres issues du nerf médian pour sa partie distale
- Artère brachiale : fibres provenant du nerf médian (avec parfois naissance à partir du nerf musculo cutané)
- Artère radiale : innervation identique à celle de l'artère brachiale pour la partie proximale puis fibres issues du nerf radial et du nerf médian
- Artère ulnaire : innervation identique à celle de l'artère brachiale pour la partie proximale puis fibres provenant du nerf ulnaire

L'arcade palmaire superficielle reçoit les fibres sympathiques par l'intermédiaire d'une douzaine de branches issues des nerfs interdigitaux qui sont issus des nerfs ulnaire et médian.

L'arcade palmaire profonde est innervée par le nerf ulnaire.

Au niveau des doigts, les artères digitales reçoivent également des fibres sympathiques par l'intermédiaire de la structure nerveuse la plus proche.



*Figure 13 : illustration issue de « Chirurgie de la main : affections rhumatismales, dégénératives, syndromes canaux » montrant le rapport entre fibre sympathique et artère digitale (7)*

Dans la média, la terminaison nerveuse de la fibre sympathique libère de la noradrénaline. Ce médiateur va se fixer sur les récepteurs alpha 2 et entraîner une cascade de réactions dont l'aboutissement est la vasoconstriction. (6-8)

Avec ces descriptions, on se rend également compte que les fibres sympathiques sont soumises aux mêmes contraintes sur leur trajet que les structures vasculaires qu'elles innervent.

## II. Le syndrome du défilé cervico-thoraco-brachial

Le syndrome du DCTB correspond à l'ensemble des symptômes liés à la compression des éléments vasculaires ou nerveux lors de leur parcours au niveau de la région du cou et de l'épaule.

Ces éléments vont traverser cinq régions anatomiques physiologiquement étroites. Il s'agit du défilé préscalénique, du défilé interscalénique, du canal costoclaviculaire, du tunnel sous-pectoral et du billot de la tête humérale.

Le passage des éléments vasculo-nerveux au sein de ces régions peut être gêné par des anomalies osseuses, musculo-ligamentaires ou le plus souvent pas des troubles posturaux. La présence chez un patient de douleurs, de paresthésies ou de troubles vasomoteurs (artériels ou veineux) du bras favorisés par certaines positions doit faire évoquer au médecin la présence d'un syndrome du DCTB. (9,10)

### 1. Anatomie du DCTB

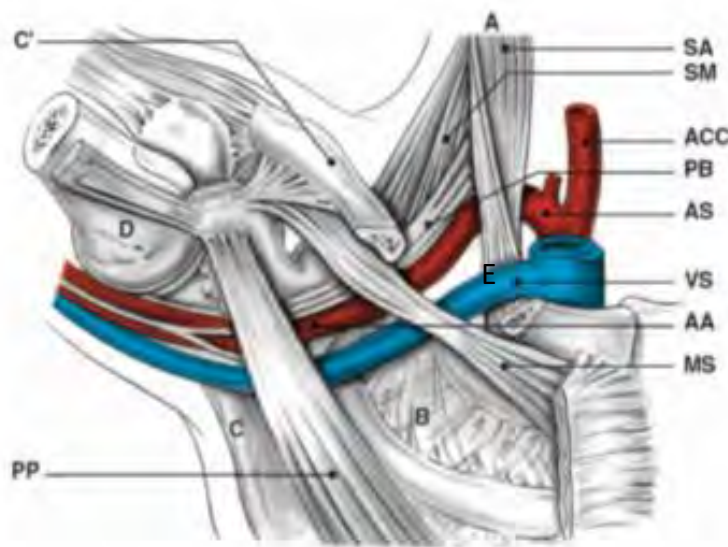


Figure 14 : illustration issue de l'article de Y. Gouëffic montrant les cinq régions du DCTB (10)  
A défilé interscalénique, B canal costoclaviculaire, C tunnel sous-pectoral, D billot de la tête humérale, E défilé préscalénique

(SA muscle scalène antérieur, ACC artère carotide commune, PB plexus brachial, AS artère subclavière, VS veine subclavière, SM muscle scalène moyen, C' clavicule, MS muscle subclavier, AA artère axillaire, PP muscle petit pectoral)

### 1.1. Défilé préscalénique

Il est délimité par le 1<sup>er</sup> cartilage costal en bas, la clavicule en bas et en avant et par le tendon du muscle scalène antérieure en arrière. Ce défilé correspond au passage de la veine subclavière. (9)

### 1.2. Défilé interscalénique

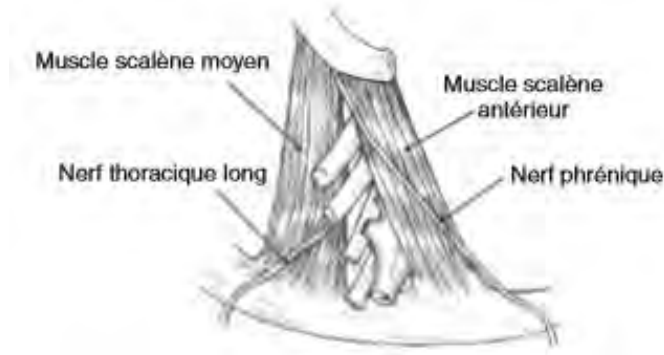


Figure 15 : illustration issue de l'article de D. Midy montrant le passage de l'artère subclavière et du plexus brachial dans le défilé interscalénique (9)

Il correspond à un espace prismatique triangulaire qui est limité en avant par le muscle scalène antérieur, en arrière par le muscle scalène moyen et en bas par la première côte. L'artère subclavière traverse cet espace à sa base. La veine subclavière ne chemine pas dans cet interstice.

Le plexus brachial a un rapport étroit avec l'artère subclavière. Les racines C6 et C7, parfois réunies dans cet espace en tronc supérieur, sont situées au-dessus de l'artère. La racine C7, qui se prolonge en tronc moyen, circule au-dessus et en arrière de l'artère. Enfin le tronc inférieur, constitué des racines C8 et T1, est localisé au niveau de la face postéro-inférieure de l'artère.

Les trois muscles scalènes forment une masse unique en haut puis se divisent. Cette division entraîne la formation du défilé interscalénique entre les muscles scalènes antérieur et moyen. L'artère et le plexus brachial sont immobilisés par plusieurs éléments fibreux.

Lors des mouvements d'abduction du bras et de rétropulsion de l'épaule, l'artère et les nerfs vont se retrouver étirés contre la face ventrale du muscle scalène moyen. (9–11)

### 1.3. Canal costoclaviculaire

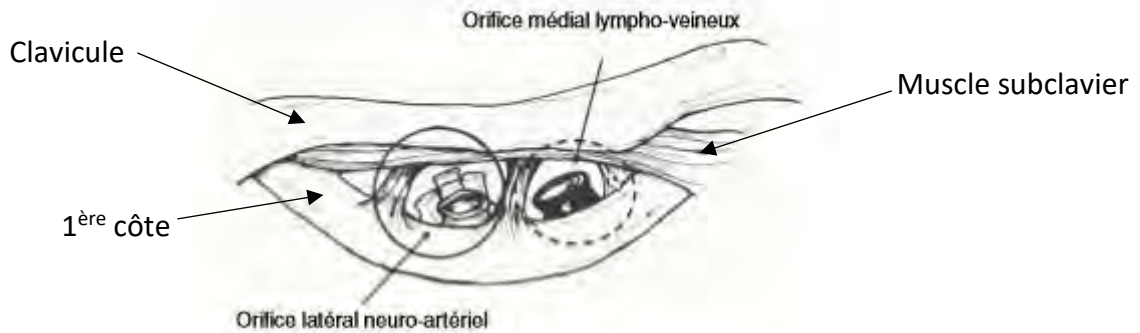


Figure 16 : illustration issue de l'article de D. Midy montrant le passage des éléments vasculo-nerveux dans le canal costoclaviculaire (9)

Ce canal est situé entre la face inférieure de la clavicule et la face supérieure de la première côte. Le muscle subclavier se présente à ce niveau comme une lame musculaire. Le canal est divisé en deux orifices dont le diamètre dépend des mouvements de la clavicule. La veine circule dans l'orifice médial (qui présente l'angle le plus aigu de la pince costoclaviculaire) tandis que l'artère et les nerfs sont retrouvés dans l'orifice latéral.

La veine présente, à ce niveau, un rapport étroit avec le muscle subclavier par des adhérences fibreuses. Cela la rend solidaire des mouvements de la clavicule. Au niveau de son croisement avec la première côte, il existe un appareil valvulaire qui peut expliquer la présence de thromboses veineuses à ce niveau. (9–11)

### 1.4. Tunnel sous pectoral

En arrière, il est délimité par la paroi dorsale de la fosse axillaire. En avant, on retrouve le muscle petit pectoral. Cet espace est comblé par du tissu celluloganglionnaire qui agit comme un tissu de glissement et peut être insuffisant chez les sujets maigres ou longilignes. (9,10)

### 1.5. Billot de la tête humérale

La tête humérale devient un élément compressif uniquement lors de l'abduction du bras et à partir d'un angle de 90°. L'artère axillaire vient se plaquer alors contre la tête humérale. (9,12)

## 2. Variations anatomiques du DCTB

### 2.1. Variations en fonction de l'âge et du morphotype

Certains facteurs ont un rôle prédisposant évident dans la genèse du syndrome du DCTB. L'âge est un premier facteur favorisant notable. En effet, un syndrome du DCTB est retrouvé plus fréquemment chez l'adulte jeune (entre 20 et 50 ans). Avec l'âge, la clavicule va se déplacer

vers l'arrière et le bas. Ce déplacement va venir diminuer le diamètre des orifices de passage pour les éléments vasculonerveux.

La morphologie du patient doit également être prise en compte. Chez un sujet longiligne, les clavicules sont tombantes et le diamètre biacromial est réduit. Ces particularités favorisent la survenue d'un syndrome du DCTB.

La fréquence plus élevée de cette pathologie chez la femme peut être expliquée en partie par une plus grande laxité ligamentaire entraînant une descente de l'épaule.

L'activité du patient influence également l'anatomie des régions du DCTB. Par exemple, chez les nageurs de compétition, il est constaté une hypertrophie des muscles scalènes. (9,10,12,13)

## 2.2. Anomalies fibro-musculaires

Des dystrophies du tissu élastique peuvent engendrer une modification des zones de contrainte du DCTB et devenir symptomatiques. D'autres atteintes plus spécifiques à une région donnée sont explicitées ci-dessous.

### 2.2.1. Au niveau du défilé interscalénique

Les muscles scalènes antérieur, moyen et postérieur constituent une masse musculaire unique en haut puis se divisent en trois chefs musculaires. Des anomalies de division musculaire peuvent engendrer la présence de muscles interpédiculaires qui vont venir comprimer l'artère subclavière ou le plexus brachial. Les muscles interpédiculaires supérieurs sont situés entre le muscle scalène moyen et antérieur et sont présents chez 2% des personnes. Les muscles interpédiculaires inférieurs correspondent aux muscles scalènes de Winslow et sont présents chez 3% des personnes. (9,10)

### 2.2.2. Au niveau du canal costoclaviculaire

La morphologie du muscle subclavier peut modifier de façon importante la forme de ce passage. Dans 25% des cas, l'épaisseur du muscle est faible. Mais sa forme peut varier jusqu'à une lame musculaire large comprimant la veine subclavière. Cette compression est favorisée par la rétropulsion de l'épaule qui tend le muscle subclavier.

Au niveau du compartiment externe, le passage du pédicule vasculonerveux peut être gêné en cas de prolongement hypertrophique du ligament coraco-claviculaire. (9,10,13)

## 2.3. Anomalies osseuses

Ces anomalies représentent jusqu'à 10% des syndromes du DCTB. Elles se composent notamment des cals osseux post-traumatiques, des côtes cervicales, des apophysomégalies de C7 et des anomalies de la première côte.

Les apophysomégalies de C7 sont retrouvées de façon plus fréquente.

Les côtes cervicales peuvent être complètes ou incomplètes. Elles sont bilatérales dans 50% des cas environ.

Des anomalies au niveau de la première côte peuvent être observées. Ainsi une agénésie de l'arc antérieur de la première côte peut s'accompagner d'une surélévation de cette côte, d'un prolongement par un tissu fibreux ou d'une arthrose C1-C2. Cela peut venir réduire le diamètre des orifices du DCTB.

Des anomalies de la clavicule peuvent être responsables d'un syndrome du DCTB et sont dans la plupart des cas des conséquences d'un traumatisme (cals hypertrophiques, pseudarthroses, luxation sterno-claviculaire ou acromio-claviculaire). (9,10,12,13)



*Figure 17 : radiographie cervicale de face issue de l'article de Y. Gouëffic montrant la présence de côtes cervicales bilatérales (10)*

#### 2.4. Anomalies post-traumatiques

Un traumatisme répété ou unique peut provoquer un syndrome du DCTB. Il peut s'agir d'un traumatisme de la tête, du cou ou des membres supérieurs. Le délai entre le traumatisme et les symptômes varie de quelques jours à plusieurs années. Les lésions musculaires vont évoluer progressivement vers une fibrose cicatricielle.

Le traumatisme peut être unique, c'est l'exemple du « coup du lapin » ou « whiplash syndrome ». Ce traumatisme a lieu lors des accidents de la voie publique. Le cou du patient va subir une flexion puis une extension brutale. Cela peut provoquer des lésions au niveau des structures nerveuses ou musculo-tendineuses du membre supérieur.

Le traumatisme peut aussi être répété (par exemple : une attitude de travail inadaptée). L'étiologie professionnelle de cette pathologie n'est pas encore reconnue. Une attitude vicieuse suite à un traumatisme ou une position antalgique peuvent également être à l'origine d'un syndrome du DCTB. (9,10,13,14)

### 3. Symptômes du DCTB

Les symptômes sont variés et peu spécifiques. Le diagnostic de ce syndrome est difficile, ce qui explique souvent l'errance avant son diagnostic. Ils peuvent être d'expression neurologique, vasculaire ou bien encore vasomotrice.

#### 3.1. Symptômes neurologiques

Ils sont présents chez environ 97% des patients selon DB. Roos (15). Les premiers signes se manifestent le plus souvent par un engourdissement nocturne ou positionnel. Le patient peut aussi présenter des douleurs, des paresthésies ou une faiblesse dans la région concernée. Exceptionnellement, il peut être observé une atteinte motrice. Si c'est le cas, elle débute au niveau des muscles de la loge thénarienne et s'étend progressivement vers les muscles interosseux et de la loge hypothénarienne.

En cas d'atteinte du tronc supérieur (racines C5 et C6) ou du tronc médian (racine C7) du plexus brachial, la douleur est située typiquement à la face latérale du cou et se projette vers l'oreille, la mâchoire et la région occipitale. Elle peut également irradier vers le muscle pectoral, le trapèze ou le deltoïde. Une atteinte du tronc inférieur (racines C8 et T1) est plus fréquente. La douleur débute en région cervicale postérieure, chemine à la face médiale du bras et suit le trajet du nerf ulnaire jusqu'à la main. Ce type de systématisation est cependant rare. Le patient peut simplement évoquer des difficultés à réaliser les activités nécessitant une élévation prolongée des bras ou bien uniquement des paresthésies nocturnes.

Deux atteintes canalaires peuvent également se potentialiser, il s'agit alors d'un « double crush syndrome ». Ce dernier correspond à une compression d'au moins deux localisations différentes sur le trajet d'un nerf périphérique. Dans le cas où le syndrome du DCTB est impliqué, il s'agit d'une association avec une compression du nerf ulnaire au coude et/ou un canal carpien. (9,16–18)

#### 3.2. Symptômes vasculaires

Contrairement aux symptômes neurologiques, les symptômes vasculaires sont souvent au second plan.

##### 3.2.1. Symptômes veineux

Ils sont provoqués par une compression intermittente de la veine subclavière. Ce phénomène peut se manifester par une sensation de lourdeur du bras ou la présence d'une circulation veineuse collatérale. Les signes sont intermittents et déclenchés par certaines positions (sommeil sur le ventre, port de charges lourdes, ...).

Une complication de cette compression veineuse est la thrombose aiguë qui peut provoquer un œdème global du membre supérieur ainsi qu'une turgescence des veines superficielles en région thoracique.

Cette thrombose aiguë peut faire suite à un effort et définit le syndrome de Paget-Schroetter. Il s'agit des deux médecins qui en 1875 et en 1884 ont décrit le phénomène.



Au décours de cette thrombose veineuse, le patient peut présenter un syndrome post-thrombotique qui se manifeste par une lourdeur ou une fatigabilité du membre supérieur à l'effort (lié à une occlusion veineuse séquellaire mal compensée par la collatéralité). (9,13,17,19)

### 3.2.2. Symptômes artériels

L'ischémie intermittente est l'expression d'une sténose de l'artère subclavière et se présente cliniquement par une claudication du membre supérieur à l'effort.

Une sténose artérielle peut provoquer un anévrisme en aval. Celui-ci est une source potentielle de complications à type d'ischémie digitale due à des embolies distales. (9,13,20)

### 3.3. Symptômes vasomoteurs

Parmi les symptômes attribuables au DCTB, l'existence de troubles vasomoteurs tels que le phénomène de Raynaud fait débat. La description du PR lié au syndrome du DCTB fera l'objet d'un chapitre ultérieur.

## 4. Examen clinique

### 4.1. Examen statique

Après l'interrogatoire du patient, le médecin effectue un examen statique puis dynamique. En premier lieu, il faut analyser la morphologie du patient. Le profil type à risque est celui d'une femme longiligne avec un long cou et des épaules tombantes. D'autres particularités morphologiques sont également importantes à repérer (par exemple hypertrophie musculaire des muscles de la région du cou chez un patient sportif).

Il faut rechercher une circulation veineuse collatérale au niveau thoracique. Le creux sus-claviculaire doit être examiné. La présence d'une masse à ce niveau peut correspondre à une côte cervicale.

Le signe de la sonnette du plexus brachial (ou signe de Tinel sus-clavier) consiste en une pression prolongée au niveau du creux sus-claviculaire. Cela va provoquer une pression sur le plexus brachial. En cas de positivité de test, le patient ressentira des paresthésies au niveau du membre supérieur.

Il faut ensuite effectuer des manœuvres dynamiques dans le but de sensibiliser la présence d'une compression au niveau du DCTB. (17,21,22)

### 4.2. Examen dynamique

Plusieurs manœuvres vont permettre d'augmenter les contraintes subies par les éléments vasculo-nerveux lors de leur passage à travers le DCTB. Une reproduction des symptômes

cliniques, une modification du pouls radial ou l'apparition d'un souffle sus-claviculaire doivent être recherchées pendant ces différents tests. Cependant ceux-ci manquent de spécificité et conduisent à de nombreux faux positifs en soumettant les éléments vasculo-nerveux à des contraintes non physiologiques.

Une manœuvre qui semble faire l'unanimité auprès des différents auteurs est la manœuvre du Chandelier. Celle-ci ne peut déterminer la topographie de la compression mais explore de manière globale le DCTB. (9,10,23,24)

Les différentes manœuvres dynamiques sont présentées en annexe 1.

## 5. Examen para-clinique

La littérature ne fait pas encore état d'un bilan para-clinique minimal à réaliser en première intention dans le cadre d'une suspicion de syndrome du DCTB. L'interrogatoire, l'examen clinique et la réalisation des manœuvres dynamiques sont les éléments les plus importants pour le diagnostic. Il semble faire consensus qu'un cliché radiographique cervical centré sur C7 soit nécessaire pour rechercher des anomalies osseuses. Un examen échodoppler est souvent réalisé. La prescription des autres examens complémentaires (angioTDM, angioIRM, électroneuromyogramme) est non systématique.

### 5.1. Radiographie standard

Centrée sur C7, elle peut mettre en évidence des anomalies telles qu'une côte cervicale, une apophysiomégalie de C7, un cal osseux, ... (9)

### 5.2. Examen échodoppler

Il doit être réalisé en deux temps (en position statique et pendant les manœuvres dynamiques). Il recherche des signes de compression artérielle et veineuse. Il peut également retrouver des anomalies de la paroi artérielle (anévrisme) ou bien la présence de séquelles de thrombose veineuse. (9)

### 5.3. AngioTDM et angioIRM

Ces examens ont un intérêt pour une analyse morphologique notamment par la mise en évidence de pièges musculaire ou ligamentaire. Cependant, il ne s'agit pas d'examens à réaliser en première intention dans le cas d'une symptomatologie neurologique. Ils ont un intérêt en seconde intention, en cas d'indication chirurgicale ou s'il existe des symptômes de type vasculaire. (9,12)

#### 5.4. Electroneuromyogramme (ENMG)

Il explore essentiellement les diagnostics différentiels du syndrome du DCTB (syndrome du canal carpien ou compression du nerf ulnaire au coude) car les anomalies liées au DCTB visualisées à l'ENMG sont minimales. Un tracé anormal est en faveur d'un diagnostic différentiel ou est un signe de gravité du syndrome du DCTB.

Dans le cas du syndrome du DCTB, les anomalies pouvant être constatées sont : une atteinte des petits muscles de la main, une diminution de l'amplitude sensitive du nerf ulnaire ou du nerf cutané médial de l'avant-bras, une diminution de l'amplitude motrice du nerf médian.  
(10,25)

### III. Le phénomène de Raynaud

#### 1. Généralités

Le phénomène de Raynaud est un acrosyndrome bénin. Il s'agit d'un trouble vasomoteur provoquant un accès ischémique, paroxystique et réversible des doigts et des orteils (parfois du nez ou de la langue). L'événement est déclenché par le froid ou le stress. Il débute par une phase de pâleur (phase syncopale) qui peut être suivie d'une phase de cyanose puis d'une phase érythémateuse. Le changement de coloration est bien délimité.

Il s'agit d'un phénomène relativement fréquent dans la population générale. En France, la prévalence est estimée à environ 15% chez les femmes et 10% chez les hommes selon PH. Carpentier. (26) Cependant celle-ci varie grandement en fonction des régions et de la population étudiée. Ainsi H. Maricq retrouvait une prévalence du PR variant de 7.2% à 20.2% en fonction de la région et du sexe. (27)



*Figure 18 : photographies de PR réalisées en consultation de médecine vasculaire au CHU de Nantes*

Ce phénomène tient son nom du médecin français Maurice Raynaud qui a soutenu en 1862 une thèse intitulée « De l'asphyxie locale et de la gangrène symétrique des extrémités ». Quelques années plus tard, J. Hutchinson proposa le terme de phénomène de Raynaud et constata que cet acrosyndrome peut correspondre à plusieurs étiologies différentes.

En 1932, Allen et Brown (28) énumèrent une série de critères permettant de faire la distinction entre acrosyndrome primitif et secondaire. Ainsi le trouble vasomoteur doit correspondre aux six critères suivants pour être qualifié de phénomène de Raynaud primaire :

- Survenue paroxystique avec décoloration suite à une exposition au froid ou à une émotion
- Bilatéralité et symétrie des phases syncopales
- Conservation des pouls artériels
- Absence de complication ischémique et de nécrose

- Absence de maladie sous-jacente
- Recul évolutif de deux ans sans complication

Ces critères permettent de séparer les PR primaires et secondaires. Le terme de maladie de Raynaud désigne le PR primaire tandis que le syndrome de Raynaud correspond à un PR où une étiologie est connue.

Aux critères d'Allen et Brown cités ci-dessus, la normalité de l'examen par capillaroscopie péri-unguéale et l'absence d'anticorps anti-nucléaires sont désormais reconnues comme des critères nécessaires pour conclure au diagnostic de PR primaire. (29,30)

## 2. Physiopathologie

Les mécanismes de ce phénomène ne sont pas encore totalement connus. Il existe une variété de processus physiopathologiques en jeu dans la genèse du PR qui diffère en fonction de son étiologie.

Deux forces s'opposent : le tonus de la paroi vasculaire (qui dépend d'un équilibre entre les facteurs vasodilatateurs et vasoconstricteurs) et la pression intraluminale. Le vasospasme a lieu lors d'une augmentation du tonus de la paroi vasculaire ou lors d'une diminution de la pression intraluminale. Ces deux mécanismes peuvent être associés. (30,31)

### 2.1. Diminution de la pression intraluminale

Un mécanisme fréquemment incriminé est une lésion de la paroi artérielle (exemple des connectivites telles que la sclérodermie) qui va diminuer le flux sanguin. Cela fait opposition à la maladie de Raynaud où les vaisseaux sont de structure normale.

Une occlusion de la lumière artérielle (maladie de Buerger, thrombo-embolie, ...) ou une augmentation de la viscosité sanguine (syndrome d'hyperviscosité, cryoglobulinémie, ...) peuvent également provoquer un PR. (30,31)

### 2.2. Augmentation du tonus musculaire

Plusieurs hypothèses ont été évoquées pour expliquer l'augmentation du tonus musculaire conduisant au vasospasme. Il peut s'agir d'une hyperréactivité du système sympathique, d'un trouble dû à des médiateurs circulants ou d'une anomalie des récepteurs vasculaires. (30,32)

#### 2.2.1. Hyperréactivité du système sympathique

Comme expliqué précédemment, la main est richement vascularisée par des anastomoses artérioveineuses innervées par le système sympathique. Lors d'une exposition au froid, les centres thermorégulateurs vont stimuler le système sympathique et la noradrénaline va alors être libérée en tant que médiateur. L'hormone va agir sur les récepteurs vasculaires alpha 2 et entraîner une vasoconstriction. Le PR étant déclenché lors d'une exposition au froid,

Maurice Raynaud proposa comme hypothèse une hyperréactivité du système sympathique qui entraînerait un PR. (32)

Cette hypothèse s'appuie également sur le fait que chez les patients atteints d'un PR primaire, il est observé d'autres phénomènes vasospastiques tels que la migraine. (33) Face à l'association du PR à ces pathologies, l'hypothèse d'une hyperréactivité sympathique généralisée est évoquée.

D'autres auteurs ont tenté de démontrer cette réponse excessive du système nerveux sympathique en mesurant la concentration d'adrénaline et de noradrénaline circulante au niveau de la circulation veineuse des membres supérieurs. L'étude de JH. Peacock (34) retrouve une concentration accrue de ces médiateurs chez les patients atteints d'un PR primaire par rapport à la population témoin. Cependant ces résultats n'ont pas été confirmés ultérieurement.

Un autre argument en faveur de cette hypothèse est que certains types de PR peuvent être traités par sympathectomie. Le geste chirurgical peut être réalisé au niveau de l'extrémité distale des artères ulnaire et radiale ou au niveau des artères digitales. Il s'agit d'ouvrir l'adventice et de le décoller de la média. La déconnexion du système sympathique de la paroi des artères va entraîner un arrêt de la stimulation des récepteurs adrénergiques. Cela provoque une inhibition de la vasoconstriction qui est malheureusement transitoire. (7,35)

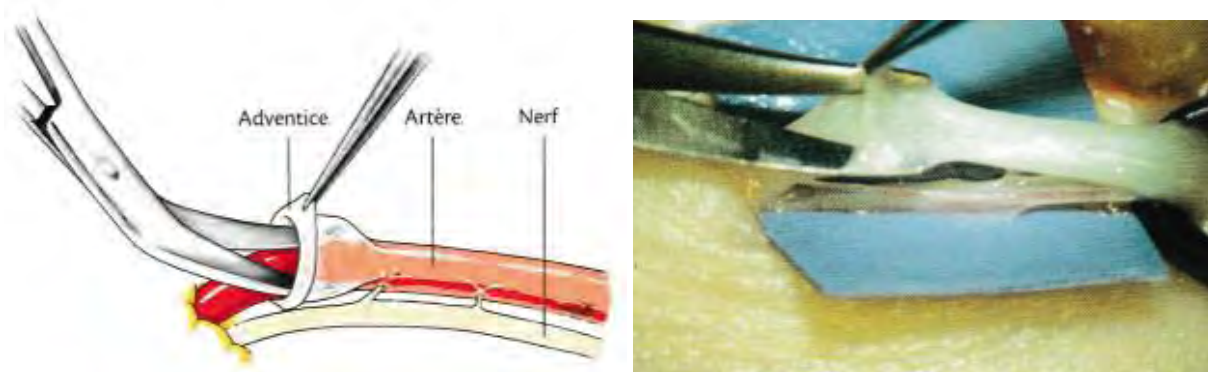


Figure 19 : illustration et photographie per-opératoire issue de « Chirurgie de la main : affections rhumatismales, dégénératives, syndromes canaux » montrant une sympathectomie d'une artère digitale (36)

#### 2.2.2. Médiateurs circulants

De nombreux médiateurs (neurotransmetteurs, hormones, sous-produits issus de l'activation plaquettaire, ...) sont capables d'agir sur les cellules musculaires lisses et donc de provoquer une vasoconstriction.

Certains médiateurs tels que le CGRP (calcitonin gene-related peptide), l'endothéline 1, la neurokinine A, la substance P et le VIP (vasoactif intestinal peptide) semblent impliqués dans la physiopathologie du PR. (32,37-41)

### 2.2.3. Récepteurs vasculaires

Les récepteurs alpha adrénergiques sont retrouvés au niveau de la paroi des artères et ont une action vasoconstrictrice. Les récepteurs alpha 2 sont majoritaires au niveau des territoires distaux. La thermorégulation au froid agit par l'intermédiaire de ces récepteurs qui vont entraîner une vasoconstriction en distalité. (42)

Une hypersensibilité de ces récepteurs comme étiologie du PR est une hypothèse fréquemment évoquée.

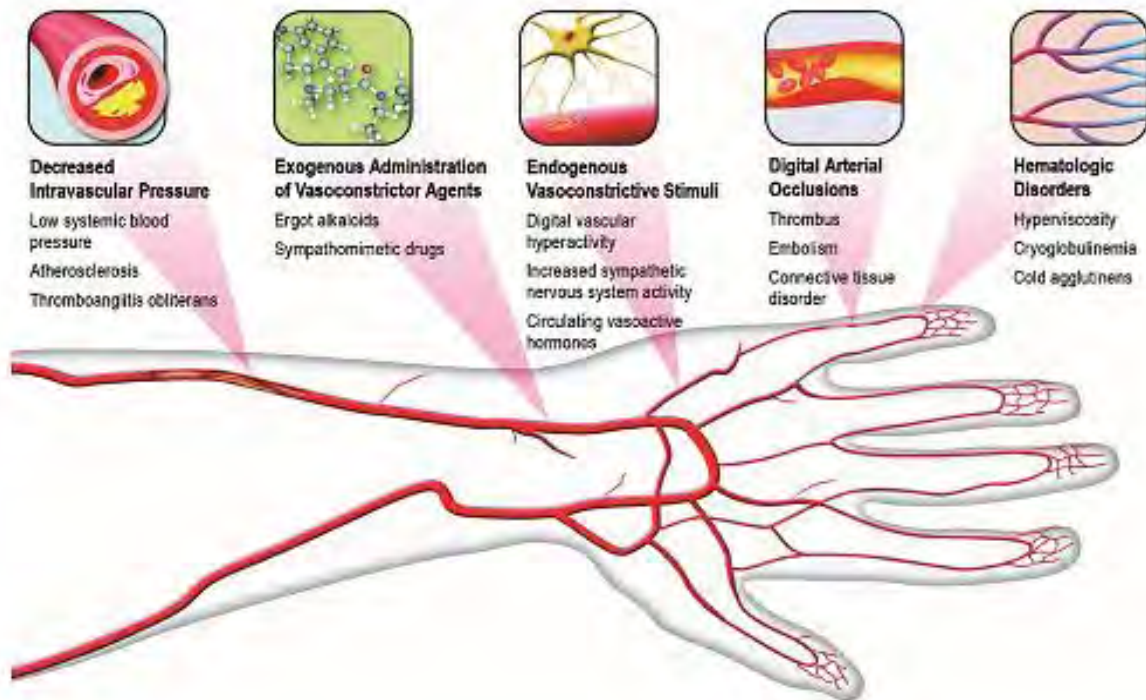


Figure 20 : illustration issue de l'article de M. Creager montrant les différents phénomènes physiopathologiques pouvant entraîner un vasospasme digital (31)

### 3. Diagnostic

Le diagnostic du PR est porté lors de l'interrogatoire car il est exceptionnellement observé lors d'une consultation. L'interrogatoire va rechercher un changement de couleur paroxystique et réversible des doigts provoqué par le froid ou le stress. Pour cela, l'aide d'une photographie est très utile, voire indispensable.

Il existe une première phase syncopale (pâleur). Les phases d'asphyxie (cyanose) et d'hyperhémie (rougeur) suivent classiquement la phase syncopale mais ne sont pas toujours présentes. La localisation du phénomène aux orteils est fréquente et existe également au niveau du nez, des oreilles, des lèvres ou de la langue.

Si le diagnostic du PR repose exclusivement sur un interrogatoire minutieux, une exploration étiologique est cependant nécessaire à la recherche d'un PR secondaire. Les critères d'Allen et Brown permettent d'orienter le clinicien vers un PR d'allure primaire ou secondaire.

Le bilan diagnostique vise en priorité à éliminer une sclérodémie sous-jacente. En effet, cette pathologie est associée à un PR dans 95% des cas. (43) Ce type de PR est souvent difficile à distinguer, dans sa forme débutante, d'une simple maladie de Raynaud. Un bilan para clinique minimal composé d'une capillaroscopie péri-unguéale et de la recherche de facteurs anti nucléaires est donc nécessaire.

Parmi les autres causes classiques à rechercher citons le tabac, les médicaments, les expositions professionnelles aux vibrations, les syndromes canaux, les artériopathies et l'hypothyroïdie. Le PR accompagne également d'autres maladies systémiques telles que le lupus mais en est rarement révélateur. (29–31)



#### IV. Le phénomène de Raynaud secondaire au syndrome du DCTB : revue de la littérature

##### 1. Lien entre les deux pathologies

Le syndrome du DCTB est régulièrement cité comme étiologie de PR secondaire mais cette entité est remise en question par certains auteurs.

Ainsi F. Becker (22) annonce qu'il n'y a pas de « relation statistiquement établie entre phénomène de Raynaud et syndrome de la traversée thoracobrachiale ». Celui-ci s'appuie notamment sur l'article de PH. Carpentier (26) qui a étudié les caractéristiques des patients atteints d'un PR et qui n'a pas retrouvé d'association significative avec le syndrome du DCTB.

F. Becker fait également référence à un article de W. Grassi (44) qui retrouve parmi un effectif de 761 patients présentant un PR, la présence de 9 PR secondaires à un syndrome du DCTB (soit seulement 0.7% de la population initiale). Cependant ce dernier article nous apporte comme information que le syndrome du DCTB est une étiologie rare de PR secondaire mais cela ne signifie pas que cette entité n'existe pas.

A l'opposé, d'autres auteurs observent des résultats qui s'orientent vers un lien entre ces deux pathologies.

JH. Dunant (45) constate une prévalence du PR de 25% parmi une population de 175 patients ayant bénéficié d'une résection de première côte dans le cadre d'un syndrome du DCTB.

HA. Gelabert (46) observe la présence de 7 PR (30.4%) associés à un syndrome du DCTB sur une série de 23 patients.

H. Maisonneuve (20) met en évidence la présence de 35 personnes présentant un PR (33.7%) à partir d'une population de 104 patients atteints d'un syndrome du DCTB.

M. Vayssairat (47) retrouve une prévalence du PR de 38% chez les patients atteints d'un syndrome du DCTB à partir d'une population de 289 patients atteints d'un PR et/ou d'un syndrome du DCTB.

E. Hachulla (24) retrouve une prévalence du PR de près de 45 % à partir d'une série personnelle de 80 malades atteints d'un syndrome du DCTB.

A travers ces dernières références, on constate que la prévalence du PR chez les patients atteints d'un syndrome du DCTB est élevée et varie entre 25% et 45%.

M. Gayraud (48) a publié en 2007 une mise au point concernant le PR et les modalités thérapeutiques. Celle-ci identifiait clairement une association entre le syndrome du DCTB neurologique et le PR tout en précisant que la physiopathologie n'était pas encore connue.

Il existe donc des désaccords entre les auteurs concernant l'existence d'une association entre le syndrome du DCTB et le PR bien que de nombreuses études retrouvent une prévalence du PR élevée chez les patients atteints d'un syndrome du DCTB.

## 2. Hypothèses physiopathologiques

Si l'existence même de cette entité est contestée, sa physiopathologie est encore plus obscure. Néanmoins de nombreuses hypothèses sont proposées.

### 2.1. Hypodébit artériel

L'hypothèse d'un hypodébit artériel en amont lié à la compression intermittente de l'artère subclavière a été évoquée. (17,49–51) Cependant, un PR lié à un hypodébit artériel par compression devrait avoir un déclenchement positionnel ce qui n'est pas le cas. (52)

D'autres auteurs expliquent que le PR serait une complication emboligène due à la présence d'une artériopathie subclavière liée au syndrome du DCTB. (22,53,54) Or une atteinte de la paroi artérielle emboligène anévrismale est rarement observée dans la littérature et cette hypothèse n'explique pas la fréquence élevée du PR en cas de syndrome du DCTB.

Par ailleurs, dans l'étude de MA. Pistorius (55), le signal digital pléthysmographique maximal chez les PR secondaires au syndrome du DCTB était normal. Ce qui écarte une artériopathie digitale significative. B. Planchon (56) retrouvait des résultats similaires en pléthysmographie et écartait la présence d'une artériopathie digitale obstructive.

En cas de syndrome du DCTB, la manœuvre d'Allen est le plus souvent normale, ce qui est également en défaveur de cette hypothèse.

### 2.2. Vasospasme par stimulation des fibres sympathiques

Parmi la communauté expliquant la présence du PR lié au syndrome du DCTB, l'hypothèse d'une cause neurologique est plus communément admise.

G. Lazorthes (8) décrit que les fibres sympathiques à destination des artères du membre supérieur proviennent des étages médullaires T1 à T8. Ces fibres vont remonter le tronc sympathique paravertébral pour rejoindre le premier ganglion thoracique et le ganglion cervical inférieur.

A partir des ganglions, les fibres sympathiques peuvent atteindre directement l'artère (c'est le cas pour l'artère subclavière notamment) ou rejoindre le plexus brachial puis les nerfs périphériques. Dans ce deuxième cas, les fibres sympathiques vont innervé de façon successive les structures artérielles à proximité et former les nerfs vasculaires indirects.

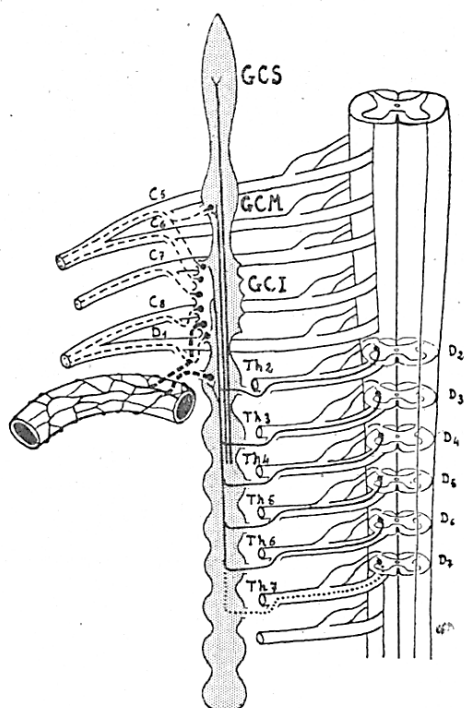


Figure 21 : schéma issue du livre de G. Lazorthes (8) « Le système neurovasculaire » illustrant l'origine et le trajet des fibres vaso-motrices du membre supérieur

Certains auteurs expliquent le PR lié au syndrome du DCTB par une irritation des fibres sympathiques qui provoquerait un vasospasme d'aval. Cette irritation pourrait survenir au niveau des racines C8 – T1, des troncs du plexus brachial ou au niveau des fibres péri-adventitielles de l'artère subclavière.

E. Hachulla et J. Stopford (24,57) émettent l'hypothèse d'une irritation du système sympathique péri-artériel. C'est-à-dire une compression des nerfs vasculaires cheminant le long de l'adventice de l'artère subclavière.

RJ. Sanders et H. Maisonneuve (20,58) évoquent plutôt une compression des racines C8 – T1 ou des troncs du plexus brachial provoquant une hyperréactivité sympathique d'aval.

Cette théorie d'une compression extrinsèque des fibres sympathiques a également été décrite pour expliquer la possibilité d'un PR associé à une compression du nerf ulnaire au coude ou à un syndrome du canal carpien.

Un autre argument en faveur d'une participation des fibres sympathiques est retrouvé dans l'étude de MA. Pistorius (55). Il a été observé une augmentation du tonus vasculaire basal en pléthysmographie en cas de PR associé à un syndrome du DCTB.

### 3. Spécificités du PR associé au syndrome du DCTB

Il est retrouvé dans la littérature des articles décrivant les spécificités des PR associés au syndrome du DCTB.

Il est globalement accepté que ce PR doit être latéralisé du côté du syndrome du DCTB (de la même manière que les PR associés à un syndrome du canal carpien ou à une compression du nerf ulnaire au coude). (20,24,53)

Le PR lié au syndrome du DCTB semble également moins dépendant du froid et peut apparaître de façon spontanée. (20,55)

Il a été observé que celui-ci avait une moindre sévérité en termes de fréquence. (55)

Concernant l'âge d'apparition, MA. Pistorius (55) a constaté que ces PR apparaissaient plus précocement par rapport à la maladie de Raynaud.

Sur le plan topographique, dans l'étude de MA. Pistorius, (55) on constate que le PR lié au syndrome du DCTB touchait préférentiellement les trois doigts médians. Cela peut être expliqué par l'innervation des arcades palmaires superficielle et profonde.

L'arcade palmaire superficielle reçoit des fibres sympathiques issues des nerfs ulnaire et médian tandis que l'arcade palmaire profonde est innervée par le nerf ulnaire. (8) Ainsi une irritation sympathique au niveau du plexus brachial peut donc affecter l'arcade palmaire superficielle et donc toucher tous les doigts. L'arcade palmaire profonde sera touchée en cas d'atteinte des racines C8-T1 ou du tronc inférieur du plexus brachial.

Bien que tous les doigts puissent théoriquement être touchés, les doigts longs médians sont habituellement plus atteints car ceux-ci sont dépourvus de masses musculaires importantes protectrices du froid.

Un autre critère cité est la disparition du PR après le traitement chirurgical du syndrome du DCTB. (20)

## V. Justification de l'étude basée sur une étude de prévalence

Dans la littérature, un lien de causalité est expliqué par une association forte entre deux pathologies. C'est le cas de la sclérodermie où un PR est retrouvé dans 95% des cas (30) ou du lupus érythémateux aigu disséminé où ce phénomène est retrouvé chez 10 à 45% des patients. (59).

Selon PH. Carpentier, la prévalence du PR dans la population générale est d'environ 15% chez les femmes et de 10% chez les hommes. (26) P. Plissonneau Duquene a retrouvé une prévalence du PR de 8,2% dans la population générale en région nantaise. (60)

Que ce soit pour la sclérodermie ou le lupus érythémateux aigu disséminé, la prévalence du PR est plus élevée chez les personnes atteintes que dans la population générale. Ainsi il n'est plus discuté que ces deux pathologies sont à l'origine de PR secondaires.

C'est une démarche identique que nous avons entreprise à propos du PR associé au syndrome du DCTB. En effet, une prévalence du PR plus élevée chez des personnes atteintes du syndrome du DCTB que dans la population générale est un argument important en faveur d'un lien de causalité entre les deux pathologies.

Nous avons donc réalisé une étude avec pour objectif principal de déterminer si la prévalence du PR chez des patients atteints d'un syndrome du DCTB était supérieure à celle de la population générale.

Les objectifs secondaires étaient de définir les spécificités du PR associé à un syndrome du DCTB le différenciant du PR primaire.

# Matériels et méthodes

## I. Type d'étude

Il s'agit d'une étude épidémiologique descriptive transversale.

## II. Critères de choix de la population étudiée

Pour répondre aux objectifs, nous avons étudié un effectif de patients atteints d'un syndrome du DCTB. Nous sommes partis du postulat qu'un recrutement par le biais de l'unité de médecine vasculaire du CHU de Nantes pourrait biaiser les résultats. Ces patients présentaient possiblement plus de manifestations vasculaires du syndrome du DCTB.

Afin de lisser les écarts de prévalence du PR en fonction de la région étudiée, le recrutement devait être réalisé sur l'ensemble du territoire français. En effet, dans la littérature, des prévalences importantes de PR ont été retrouvées dans des régions de climat froid (exemple de la vallée de la Tarentaise où la prévalence du PR a été estimée à 20.2% par HR. Maricq). (27)

Nous avons donc adressé un questionnaire en ligne à des patients souffrant d'un syndrome du DCTB. Le contact a été pris par l'intermédiaire de l'« association française du syndrome du défilé thoraco-brachial ».

La période de recrutement était de décembre 2017 à février 2019.

Des questions sur les symptômes du patient, les modalités du diagnostic, la prise en charge de la pathologie ont été posées.

Nous avons accepté le fait que ce type de questionnaire pouvait apporter des diagnostics de syndrome du DCTB par excès mais qui avait pour effet attendu de diminuer la prévalence du PR.

## III. Critères d'exclusion

Les patients ne présentant aucun symptôme caractéristique d'un syndrome du DCTB (douleurs et/ou engourdissements dans le membre supérieur la nuit ou lors de l'élévation du membre supérieur et/ou impotence fonctionnelle du membre supérieur) ont été exclus de l'étude.

## IV. Présentation du questionnaire

Le questionnaire (annexe 2) était composé d'items à choix unique, à choix multiples et de questions ouvertes. Un cheminement conditionnel a été intégré au questionnaire. C'est-à-dire qu'en fonction des réponses du répondeur, les questions suivantes différaient (par exemple en fonction que le patient ait bénéficié ou non d'une prise en charge chirurgicale). Le phénomène de Raynaud n'a pas été évoqué dans l'introduction du questionnaire afin d'éviter un biais de sélection.

Le questionnaire a été rédigé via le logiciel LimeSurvey mis à disposition par l'université de Nantes.

Afin d'écartier des ambiguïtés pouvant persister après ce questionnaire, nous avons convenu qu'un deuxième questionnaire serait nécessaire après l'analyse des résultats.

Un second questionnaire (annexe 3) a donc été adressé aux répondeurs afin d'obtenir d'autres données utiles (examens complémentaires réalisés, localisation géographique du patient et recherche d'un autre syndrome canalaire associé). Ces nouveaux éléments avaient pour but de confirmer le diagnostic de syndrome du DCTB et de rechercher des causes pouvant perturber l'analyse de la prévalence du PR.

## V. Recueil des données

Les données ont été regroupées au sein d'un tableau Excel et les analyses statistiques ont été effectuées via le logiciel STATA.

### 1. Caractéristiques de la population étudiée

Un premier questionnaire s'est attaché à décrire la population étudiée (année de naissance, poids, taille, main dominante).

Puis le patient était interrogé sur les caractéristiques du syndrome du DCTB (début de la pathologie, description des symptômes, latéralité, prise en charge chirurgicale).

Un deuxième questionnaire a permis d'obtenir, dans un second temps, des informations complémentaires concernant les examens réalisés, la présence d'un autre syndrome canalaire et le département de résidence du patient.

## 2. Evaluation de la prévalence du PR

La prévalence du PR dans la population étudiée a été recherchée par la question suivante : « *Pouvez-vous présenter de façon spontanée ou après exposition au froid et/ou à l'humidité, une partie de vos doigts blancs avec une limite bien nette (comme représenté sur les photographies) ?* » Cette question était accompagnée d'une photographie représentant un phénomène de Raynaud (annexe 4).

La prévalence a été calculée avec en numérateur le nombre de réponses positives à cette question et en dénominateur toutes les personnes incluses dans l'étude.

Pour démontrer une relation possible entre le syndrome du DCTB et le PR, la prévalence du PR obtenue a été comparée à celles de la population générale retrouvées dans la littérature.

Le test du  $X^2$  a été utilisé avec un seuil de significativité de 5% ( $p < 0.05$ ).

Le syndrome du DCTB étant de diagnostic difficile, des patients ont pu être inclus par excès dans notre étude. Une suspicion d'un autre syndrome canalaire au membre supérieur a été recherchée à partir du deuxième questionnaire afin de savoir si cette suspicion interférait avec les résultats de prévalence obtenus dans notre population.

## 3. Recherche de caractéristiques spécifiques du PR associé au syndrome du DCTB

Des informations ont été collectées pour décrire les caractéristiques du PR (âge d'apparition, latéralité, topographie digitale, amélioration ou non par la chirurgie, antécédents familiaux de premier degré de PR, fréquence du PR, amélioration estivale, mode de déclenchement).

On a fait appel ici aux paramètres cliniques susceptibles d'apporter des éléments de diagnostic différentiel par rapport au PR primaire.

Les caractéristiques des PR ont été comparées aux données des PR primaires de la littérature. Un test du  $X^2$  a été utilisé avec un seuil de significativité de 5% ( $p < 0.05$ ). Lorsque les conditions du test de  $X^2$  n'étaient pas respectées (effectifs inférieurs à 5), un test de Fisher a été utilisé avec pour seuil de significativité 5% ( $p < 0.05$ ).

## 4. Groupe R1

Ce groupe correspond à tous les PR inclus dans l'étude.



## 5. Individualisation d'un sous-groupe R2

Dans le but de mieux préciser les signes spécifiques du PR lié au syndrome du DCTB, nous avons individualisé un sous-groupe qui correspond aux PR fortement suspects d'être secondaires à un syndrome du DCTB.

Ce sous-groupe est composé de PR sans arguments en faveur d'un autre PR secondaire et dont les caractéristiques chronologiques et topographiques étaient concordantes entre le PR et le syndrome du DCTB.

Les causes de PR secondaires recherchées étaient : traitement, dysthyroïdie, consommation tabagique importante, perte de poids récente, profession ou loisir à risque. La présence d'une sclérodémie n'a pas été spécifiquement recherchée car cette étiologie de PR secondaire est négligeable (en termes d'effectif) dans notre population. En effet, sa prévalence est estimée à 1/6 500 adultes. (43)

Les critères choisis pour la concordance dans le temps étaient :

- Apparition du PR et du syndrome du DCTB dans la même décade
- PR apparu après le syndrome du DCTB
- PR préexistant mais aggravé depuis l'apparition du syndrome du DCTB

Les critères choisis pour la concordance spatiale étaient :

- Syndrome du DCTB latéralisé du même côté que le PR
- Syndrome du DCTB bilatéral (avec PR bilatéral ou latéralisé)

Les PR latéralisés du côté inverse au syndrome du DCTB et les PR bilatéraux alors que le syndrome du DCTB était unilatéral ont été exclus.

# Résultats

## I. Caractéristiques de la population étudiée

228 personnes ont répondu au questionnaire. Les femmes représentent 94,3% de l'échantillon. L'âge moyen est de 37,8 ans (tableau 1).

Dans cette population, 220 personnes (96,5%) déclarent souffrir de paresthésies la nuit ou lors de l'élévation du membre supérieur (tableau 1). Les 8 patients ne manifestant pas ces symptômes, présentent tous une impotence fonctionnelle du membre supérieur et 3 d'entre eux ont bénéficié d'une prise en charge chirurgicale du syndrome du DCTB.

Aucun patient n'a été exclu de l'étude car tous possédaient au moins un symptôme évocateur du syndrome du DCTB.

Au sein de la population étudiée, 86 personnes (37,8%) ont eu une prise en charge chirurgicale du syndrome du DCTB (tableau 1).

Après analyse des résultats du premier questionnaire, il persistait certaines interrogations sur les caractéristiques de ces patients et de leur syndrome du DCTB.

Un deuxième questionnaire adressé aux patients a permis d'obtenir d'autres éléments notamment sur les modalités du diagnostic du syndrome du DCTB. 77 personnes ont répondu à ce deuxième questionnaire (soit 33,8% de la population initiale).

Pour tous, le diagnostic du syndrome du DCTB a été porté par un médecin spécialiste (médecin vasculaire, rhumatologue, neurologue, chirurgien, médecin du sport). 69 patients (89,6%) ont bénéficié d'un écho-doppler appuyant le diagnostic. Parmi les 8 patients n'ayant pas eu d'écho-doppler, 7 ont eu au minimum un électroneuromyogramme (ENMG) et une consultation spécialisée et le dernier patient a eu un scanner injecté et une consultation spécialisée.

On peut observer sur la figure 22 que la répartition géographique des patients est hétérogène. Aucun département n'est surreprésenté hormis (de façon très modéré) le département 59 (Nord). Ce paramètre est important car la prévalence du PR peut varier grandement en fonction des données climatologiques de la région étudiée.

Tableau 1 : caractéristiques de la population étudiée

	Population étudiée
Nombre de patients interrogés	228
Nombre de femmes	215 (94,3%)
Nombre d'hommes	13 (5,7%)
Age moyen	37,8
Poids moyen (kg)	64,6
Taille moyenne (m)	1,64
IMC moyen (kg/m <sup>2</sup> )	23,98
Paresthésies la nuit et/ou lors de l'élévation du membre supérieur	220 (96,5%)
Nombre de personnes ayant bénéficié d'une prise en charge chirurgicale	86 (37,8%)

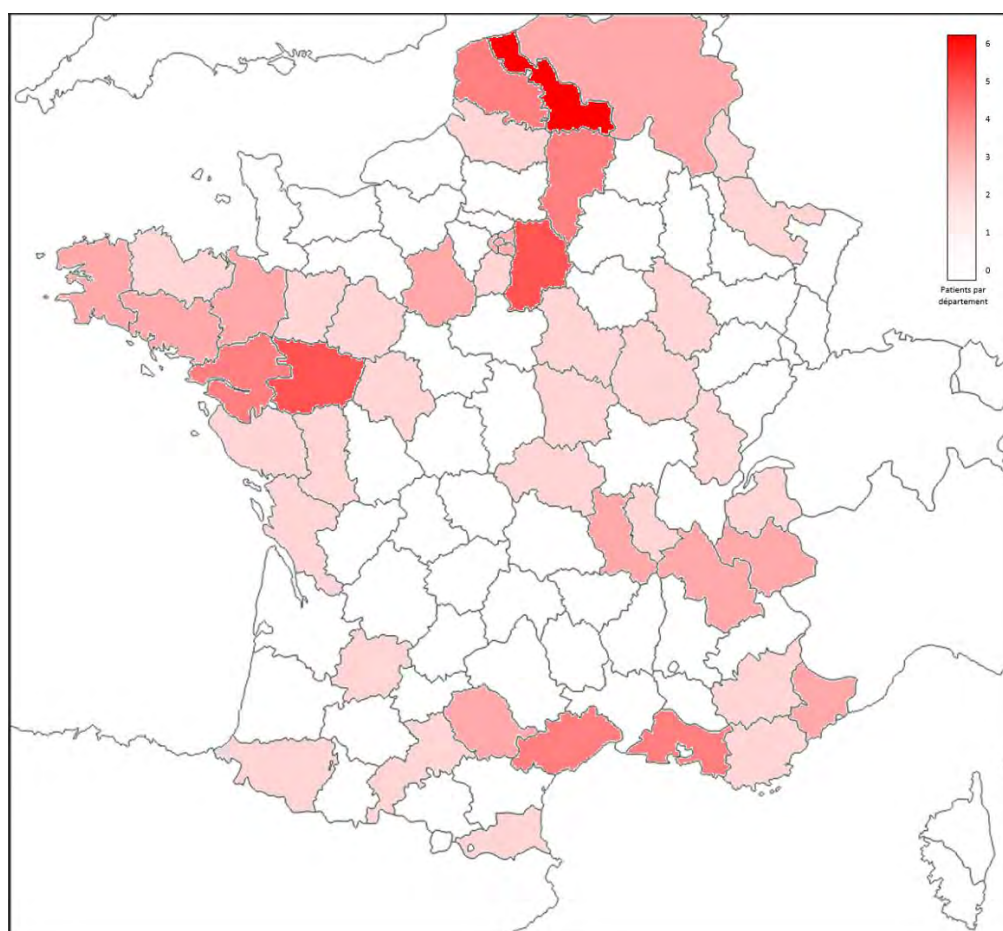


Figure 22 : répartition géographique des patients à partir des réponses du second questionnaire (77 répondants)

## II. Prévalence du PR au sein de la population étudiée

Parmi les 228 personnes interrogées, 45 déclarent présenter un phénomène de Raynaud. La prévalence du PR dans la population étudiée est de 19,7%.

Concernant la population féminine et masculine, la prévalence du PR est respectivement de 20,0% et de 15,4%.

*Tableau 2 : prévalence du PR dans la population étudiée*

	Femmes	Hommes	Total
Nombre de patients interrogés	215	13	228
Prévalence du PR	43 (20,0%)	2 (15,4%)	45 (19,7%)

La prévalence du PR dans la population étudiée a ensuite été comparée aux données de la littérature (tableau 3).

Seize références ont été sélectionnées. Les différentes méthodologies et les populations étudiées ont été relevées dans le tableau 3. Les études de I. Valter (61) et de ML. Bartelink (62) indiquaient la prévalence du PR en pourcentage et non en nombre de patients, ce qui n'a pas permis de réaliser un test du  $X^2$  avec ces deux études.

Parmi les quatorze études analysées, une différence significative au niveau de la prévalence a été retrouvée douze fois. Il n'existait pas de différence significative avec l'étude de A. Silman (63) et de J. Leppert (64).

Après addition des effectifs des données de la littérature, la prévalence du PR retrouvée dans la population générale est de 5,9% (7.9% pour la population féminine). Ces résultats sont (de façon significative) inférieurs à la prévalence du PR dans la population étudiée.

Tableau 3 : comparaison de la prévalence du PR au sein de la population étudiée par rapport à la littérature avec utilisation du test X<sup>2</sup> (p<0.05)

Source	Année	Pays	Méthodologie	Type de population	Population totale			Population féminine		
					Effectif	PR	p	Effectif	PR	p
<b>THESE</b>	<b>2019</b>	<b>France</b>	<b>Questionnaire</b>	<b>DCTB</b>	<b>228</b>	<b>45 (19,7%)</b>		<b>215</b>	<b>43 (20,0%)</b>	
<b>LITTERATURE</b>					<b>41270</b>	<b>2453 (5,9%)</b>	<b>&lt;0,01</b>	<b>16780</b>	<b>1331 (7,9%)</b>	<b>&lt;0,01</b>
Plissonneau Duquenne (60)	2012	France	Consultation	Générale	954	78 (8,2%)	<b>&lt;0,01</b>	605	54 (8,9%)	<b>&lt;0,01</b>
De Angelis (65)	2006	Italie	Questionnaire + consultation	Générale	2155	45 (2,1%)	<b>&lt;0,01</b>	1151	40 (3,4%)	<b>&lt;0,01</b>
Ivorra (66)	2001	Espagne	Consultation	Générale	276	9 (3,3%)	<b>&lt;0,01</b>	205	7 (3,4%)	<b>&lt;0,01</b>
Voulgari (67)	2000	Grèce	Consultation	Personnel hospitalier	500	26 (5,2%)	<b>&lt;0,01</b>	389	25 (6,4%)	<b>&lt;0,01</b>
Palmer (68)	2000	GB	Questionnaire	Générale	12907	597 (4,6%)	<b>&lt;0,01</b>	5994		
Fraenkel (69)	1999	USA	Questionnaire	Cohorte de Framingham	1525	119 (7,8%)	<b>&lt;0,01</b>	800	77 (9,6%)	<b>&lt;0,01</b>
Gelber (70)	1999	USA	Interview	Afro-américaine	2196	84 (3,8%)	<b>&lt;0,01</b>	1352	51 (3,7%)	<b>&lt;0,01</b>
Valter (61)	1997	Estonie	Questionnaire + consultation	Générale	2626				8,3%	
Brand (71)	1997	USA	Interview	Cohorte de Framingham	4182	370 (8,8%)	<b>&lt;0,01</b>	2183	209 (9,6%)	<b>&lt;0,01</b>
Riera (72)	1993	Espagne	Consultation ou questionnaire	Travailleurs	1467	58 (3,7%)	<b>&lt;0,01</b>	479	26 (4,7%)	<b>&lt;0,01</b>
Bartelink (62)	1992	Pays Bas	Questionnaire	Générale	508				7,5%	
Harada (73)	1991	Japon	Consultation	Générale	3873	110 (2,8%)	<b>&lt;0,01</b>	1998	49 (2,5%)	<b>&lt;0,01</b>
Weinrich (74)	1990	USA	Interview	Générale	5246	184 (3,5%)	<b>&lt;0,01</b>	2894	127 (4,3%)	<b>&lt;0,01</b>
Silman (63)	1990	GB	Questionnaire	Générale	1532	273 (17,8%)	<b>0,56</b>	944	191 (20,2%)	<b>0,95</b>
Leppert (64)	1987	Suède	Questionnaire + consultation	Féminine	2705	422 (15,6%)	<b>0,17</b>	2705	422 (15,6%)	<b>0,15</b>
Maricq (75)	1986	USA	Questionnaire	Générale	1752	78 (4,6%)	<b>&lt;0,01</b>	1075	53 (4,9%)	<b>&lt;0,01</b>

A partir des données du deuxième questionnaire (tableau 4), on s'aperçoit que la suspicion d'un canal carpien ou d'une compression du nerf ulnaire au coude n'est pas associée à une augmentation de la prévalence du PR de façon significative.

*Tableau 4 : comparaison de la prévalence du PR en cas de suspicion d'un autre syndrome canalaire ou non*

*Utilisation du test  $\chi^2$ \* ( $p < 0.05$ ) ou de Fisher\*\* ( $p < 0.05$ )*

*Résultats obtenus à partir des réponses du second questionnaire (77 réponses)*

	Effectif	PR	p
Absence d'autre syndrome canalaire suspecté	42	8	
Suspicion d'un autre syndrome canalaire	35	11	0.33*
Compression du nerf ulnaire au coude uniquement	12	5	0.29**
Canal carpien uniquement	19	5	0.75**

### III. Le sous-groupe R2

Le but recherché par la constitution de ce sous-groupe était d'écarter les PR très probablement primaires (sous réserve de l'absence d'examen clinique, de dosage des anticorps anti nucléaires et de capillaroscopie péri-unguéal) et les PR secondaires à une autre pathologie que le syndrome du DCTB.

Il existe trois patients présentant une perte de poids récente ou un traitement inducteur de PR (beta bloquant) (tableau 5). Les patients présentant une perte de poids récente ont été exclus si le PR était apparu dans la même année que la perte de poids.

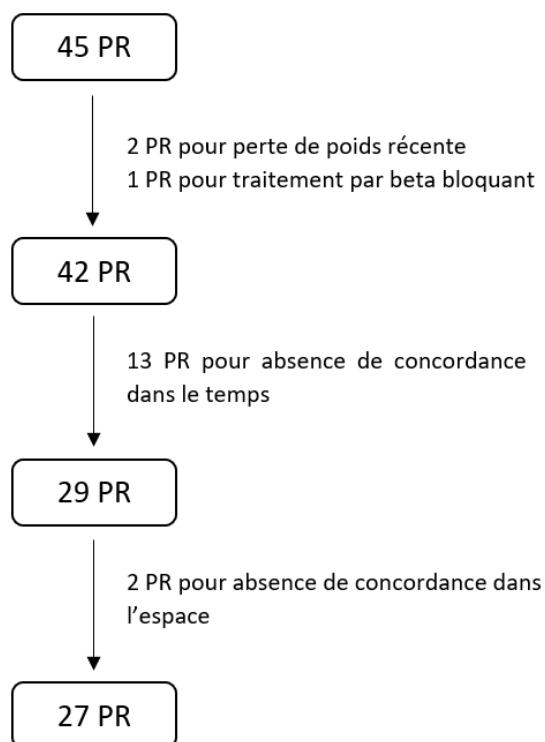
*Tableau 5 : PR considérés comme secondaires à une autre pathologie que le syndrome du DCTB*

Nombre total de PR	45
Nombre de PR secondaires à une autre pathologie que le syndrome du DCTB	3
Profession ou loisir à risque	0
Perte de poids récente (5kg ou plus en moins de 6 mois)	2
Traitement inducteur	1
Dysthyroïdie non traitée	0
Tabagisme important (supérieur ou égal à 20 cigarettes/jour)	0

Treize patients ont été exclus pour absence de concordance temporelle entre l'apparition du PR et le syndrome du DCTB. Deux patients ont été écartés de ce groupe pour absence de concordance dans l'espace entre les deux pathologies.

Au final, l'effectif de ce sous-groupe est de 27 patients (figure 23).

Figure 23 : diagramme de flux avec les exclusions du sous-groupe « R2 »



Au sein de la population totale (228 patients), la prévalence des PR suspects d'être secondaires à un syndrome du DCTB est de 11,8% (tableau 6).

Tableau 6 : prévalence du PR dans la population étudiée

Nombre de personnes interrogées	228
Groupe « R1 »	45 (19,7%)
Sous-groupe « R2 »	27 (11,8%)

## IV. Spécificités du PR associé au syndrome du DCTB

### 1. Antécédents familiaux de PR

#### 1.1. Population étudiée

Il s'agit du sous-groupe « R2 ».

#### 1.2. Résultats

Concernant les antécédents familiaux de PR au premier degré, il n'a pas été observé de différence significative entre la population étudiée et les PR primaires de l'étude de MA. Pistorius (tableau 7). (55)

Peu d'études ont recherché à définir la proportion d'antécédents familiaux de PR dans la population générale. MA. Pistorius évoquait que 7% des personnes n'ayant pas de PR avaient une histoire familiale de PR. (76)

AE. Smyth constatait que 3/97 (3,1%) personnes ne présentant pas de PR avaient une histoire familiale de PR. (77) Dans le tableau en annexe 5, on constate qu'il existe (de façon significative) plus d'antécédents familiaux de PR dans notre population par rapport à la population de l'étude de AE. Smyth ( $p < 0,01$ ).

*Tableau 7 : comparaison des antécédents familiaux de PR dans la population étudiée et dans l'étude de MA. Pistorius (utilisation du test  $X^2$  avec un seuil de significativité de 5%)*

	Etude MA Pistorius (55)	Thèse Sous-groupe « R2 »	
	Nombre	Nombre	p
	152	27	
Antécédents familiaux de PR	76 (50,0%)	8 (29,6%)	0.22

### 2. Décade d'apparition du PR

#### 2.1. Population étudiée

Il s'agit du sous-groupe « R2 ».

#### 2.2. Résultats

L'âge d'apparition du PR a été comparé aux données de la littérature concernant les PR primaires.



Les résultats (avec les références bibliographiques utilisées) sont présents dans le tableau en annexe 6. Il existe une répartition de l'âge d'apparition du PR différente entre la population étudiée et la littérature avec  $p=0,03$ .

Comme le montrent l'histogramme en figure 24 et le tableau 8, le PR dans notre population apparaît essentiellement au cours des quatre premières décades de vie (de la même manière que le PR primaire). Cependant, les PR d'apparition tardive sont beaucoup plus rares dans notre population par rapport aux PR primaires de la littérature ( $p<0,01$ ).

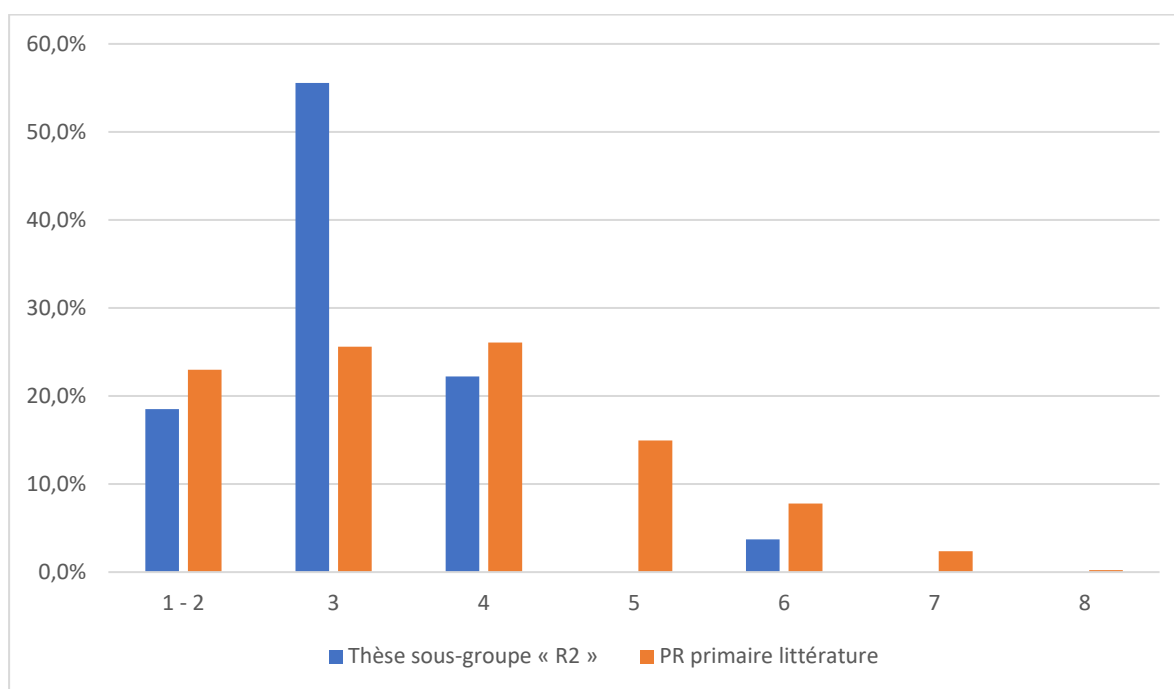


Figure 24 : histogramme de la répartition des patients (en pourcentage) en fonction de l'âge d'apparition du PR (en décade)

Tableau 8 : comparaison de la répartition entre PR d'apparition précoce (avant 30 ans) et tardive (après 30 ans) entre les PR de la population étudiée et les PR primaires de la littérature avec utilisation du test  $\chi^2$  ( $p<0.05$ )

Apparition du PR	Avant 30 ans	Après 30 ans	p
Thèse sous-groupe « R2 »	20 (74.1%)	7 (25.9%)	
Littérature	617 (46.8%)	653 (49.5%)	<b>&lt;0,01</b>

### 3. Latéralité du PR

#### 3.1. Population étudiée

Il s'agit du groupe « R1 ». En effet, cette analyse n'est pas applicable au sous-groupe « R2 » car la topographie fait partie des critères de définition de celui-ci.

#### 3.2. Résultats

On constate que les PR unilatéraux sont plus fréquents dans notre population par rapport à une population de PR primaires (tableau 9). (55)

*Tableau 9 : comparaison des caractéristiques du PR dans la population étudiée et du PR primaire dans l'étude de MA. Pistorius (utilisation du test  $X^2$  avec un seuil de significativité de 5%)*

	Etude MA Pistorius (55)	Thèse groupe « R1 »	
	Nombre	Nombre	p
	152	45	
PR unilatéral	8 (5,3%)	10 (22,2%)	<b>&lt;0.01</b>

### 4. Topographie digitale du PR

#### 4.1. Population étudiée

Il s'agit du sous-groupe « R2 ».

#### 4.2. Résultats

Les données concernant la topographie digitale du PR ont été comparées aux PR primaires de l'étude de MA. Pistorius (tableau 10). (78)

Dans l'étude de MA. Pistorius (78), les topographies digitales prédominantes concernaient les trois doigts médians ou les quatre derniers doigts.

Dans notre étude, en comparaison aux PR primaires :

- Aucune topographie digitale ne prédomine de façon évidente
- Une topographie de type ulnaire est possible
- L'atteinte du pouce est plus importante

Tableau 10 : comparaison de la topographie digitale du PR entre la population étudiée et les données de l'étude de MA. Pistorius (avec utilisation du test  $X^2$ \* ou de Fischer\*\* et un seuil de significativité de 5%)

	Etude MA. Pistorius (78)	Thèse Sous-groupe « R2 »	
	Nombre	Nombre	p
Taille de la population	228	27	
Atteinte du pouce	49 (21,5%)	12 (44,4%)	0,053*
Topographie digitale P	3 (1,3%)	8 (29,6%)	<0,01**
Topographie digitale p.	46 (20,2%)	4 (14,8%)	0,80**
Topographie digitale T	90 (39,5%)	6 (22,2%)	0,21*
Topographie digitale M	89 (39,0%)	4 (14,8%)	0,09**
Topographie digitale U	0	4 (14,8%)	<0,01**
Topographie digitale R	0	1 (3,7%)	0,11**

P : atteinte de tous les doigts avec pouce touché de façon identique

p. : atteinte de tous les doigts mais pouce moins touché

T : atteinte de tous les doigts sauf le pouce

M : atteinte des trois doigts médians

U : atteinte des deux ou trois derniers doigts

R : atteinte des deux ou trois premiers doigts

## 5. Fréquence des phases syncopales et contexte d'apparition du PR

### 5.1. Population étudiée

Il s'agit du sous-groupe « R2 ».

### 5.2. Résultats

En comparaison aux PR primaires de l'étude de MA. Pistorius (55), les déclenchements spontanés sont plus fréquents dans notre population (tableau 11).

Concernant une amélioration estivale et la fréquence du PR, il n'a pas été observé de différence significative avec les PR primaires de l'étude de MA. Pistorius (tableau 11).

Tableau 11 : comparaison des caractéristiques du PR dans la population étudiée et du PR primaire dans l'étude de MA. Pistorius (utilisation du test  $\chi^2$ \* ou de Fischer\*\* avec un seuil de significativité de 5%)

		Etude MA Pistorius (55)	Thèse Sous-groupe « R2 »	
		Nombre	Nombre	p
		152	27	
Déclenchement spontané		26 (17,1%)	13 (48,1%)	<0.01*
Amélioration estivale		120 (78,9%)	15 (55,6%)	0.31*
Fréquence du PR	Très épisodique (quelques fois durant l'hiver)	17 (11,2%)	4 (14,8%)	0.75**
	Peu fréquent (1 à 2 fois par semaine)	36 (23,7%)	3 (11,1%)	0.31**
	Assez fréquent (presque tous les jours)	50 (32,9%)	6 (22,2%)	0.41*
	Très fréquent (quotidien à pluriquotidien)	43 (28,3%)	4 (14,8%)	0.34**

## 6. Sévérité du PR en fonction de la sévérité du syndrome du DCTB

### 6.1. Population étudiée

Il s'agit du sous-groupe « R2 ».

### 6.2. Résultats

Nous avons cherché à savoir si la sévérité du PR (en termes de fréquence ou d'atteinte du pouce) était associée à des syndromes du DCTB plus sévères. Le syndrome du DCTB était considéré comme plus sévère si l'angle où apparaissaient les symptômes était faible. Seuls les patients déclarant souffrir de douleurs et/ou d'engourdissements du membre supérieur lors de l'élévation de celui-ci ont donc été pris en compte.

Avec les tableaux 12 et 13, on s'aperçoit que la sévérité du syndrome du DCTB n'est pas corrélée à une plus grande fréquence du PR ou à une atteinte du pouce.

Tableau 12 : fréquence du PR en fonction de l'angle d'apparition des symptômes du DCTB à l'élévation du membre supérieur

	A partir de 60°	Avant 60°
Très fréquent et assez fréquent	11	6
Peu fréquent et très épisodique	7	3

Valeur de p (avec test de Fisher) = 0.78

Très fréquent : PR quotidien à pluriquotidien

Assez fréquent : PR presque tous les jours

Peu fréquent : PR 1 à 2 fois par semaine

Très épisodique : PR quelques fois durant l'hiver

Tableau 13 : atteinte du pouce en fonction de l'angle d'apparition des symptômes du DCTB à l'élévation du membre supérieur

	A partir de 60°	Avant 60°
Pouce atteint	10	3
Pouce non atteint	8	6

Valeur de p (avec test de Fisher) = 0.42

## 7. Amélioration du PR après chirurgie du DCTB

### 7.1. Population étudiée

Il s'agit du groupe « R1 ». L'effectif du sous-groupe « R2 » était trop restreint pour pouvoir interpréter un résultat.

### 7.2. Résultats

Parmi les 45 personnes présentant un PR, 8 patients ont bénéficié d'une prise en charge chirurgicale du syndrome du DCTB.

Aucune n'a déclaré avoir observé une amélioration du PR depuis la prise en charge chirurgicale du DCTB.

## Discussion

Notre étude a été écrite dans un contexte d'incertitude concernant l'existence d'un lien de causalité entre le phénomène de Raynaud et le syndrome du défilé cervico-thoraco-brachial. Le PR est relativement fréquent dans la population générale et son observation chez des patients atteints d'un syndrome du DCTB a été attribuée au hasard par certains auteurs. (22,26,44) Cependant de nombreuses études retrouvent une prévalence importante du PR (entre 25% et 45%) au sein de cette population de patients. (20,24,45-47)

### I. Critères de causalité de Bradford Hill

Ces critères ont été établis en 1965 par Sir Bradford Hill (79) et restent encore aujourd'hui utiles pour fournir une preuve d'une relation de causalité entre deux événements. Nous nous appuyons sur ceux-ci pour discuter des résultats de notre étude.

Ils ne sont pas suffisants ni tous nécessaires pour prouver un lien de causalité qui repose sur un faisceau de critères.

#### 1. Association forte

La preuve d'un lien de causalité entre deux pathologies s'appuie en premier lieu sur une association forte. Il faut démontrer que la coexistence des deux pathologies n'est pas due au simple hasard. Dans notre étude, nous constatons une prévalence du PR de 19,7%. Le tableau 3 permet d'observer une différence significative de la prévalence du PR dans notre population par rapport à la plupart des études cherchant à définir cette prévalence dans la population générale.

Il n'a pas été observé de différences significatives avec seulement deux études : A. Silman (63), et J. Leppert (64). Ces deux études ont pour point commun d'étudier une population originaire de pays dont le climat est froid et/ou humide. HR. Maricq a démontré que la prévalence du PR varie grandement en fonction des régions étudiées. (27) Cette prévalence élevée du PR dans ces deux populations peut être en partie expliquée par l'origine géographique des patients. Un deuxième aspect important est le choix des critères pour définir le PR. Ces deux études ont défini un PR par la présence d'une blancheur des doigts accompagnée ou non de symptômes sensitifs. Or, il est probable qu'avec ce critère des acrocyanoses aient été diagnostiquées par excès comme des PR. Ce dernier élément démontre l'intérêt de l'utilisation de la photographie auprès du patient pour porter le diagnostic du PR.

Hormis ces deux études, la prévalence du PR dans la littérature est de façon significative moins élevée que dans notre population d'étude. Ce paramètre est en faveur d'une association forte entre PR et syndrome du DCTB.

## 2. Reproductibilité des résultats

Sur ce critère, il existe des divergences entre les études. Comme expliqué précédemment, certains ne retrouvent pas d'association statistiquement significative entre le PR et le syndrome du DCTB. (26,44) Tandis que d'autres retrouvent des prévalences élevées du PR au sein de population atteinte du syndrome du DCTB (de 25% à 45%). (20,24,45–47)

Notre étude est donc concordante avec la littérature en retrouvant une prévalence élevée du PR de 19,7%.

## 3. Temporalité de l'association

Il est admis que l'exposition doit précéder l'effet pour établir un lien de causalité. Ce critère a été pris en compte dans notre étude par la constitution du sous-groupe « R2 » qui représentent 11,8% des patients de la population étudiée.

Les PR pouvant être considérés comme primaires (sous réserve de l'absence d'examen clinique, de dosage des anticorps anti-nucléaires et de capillaroscopie péri-unguéale) sont au nombre de 15 (6,6% de la population étudiée), ce qui correspond globalement aux prévalences du PR retrouvées dans la population générale après analyse de la littérature. Cet élément nous permet de dire que les résultats de notre étude sont cohérents.

## 4. Plausibilité et cohérence biologique

Comme expliqué précédemment, plusieurs hypothèses ont été émises pour expliquer l'existence du PR associé au syndrome du DCTB (hypodébit artériel, stimulation des fibres sympathiques).

L'hypothèse d'une irritation des fibres sympathiques est celle qui est le plus souvent mise en avant.

MA. Pistorius (55) constatait que dans la majorité des cas (73%) un test du Chandelier positif n'était pas associé à une occlusion artérielle ou veineuse lors de l'écho-doppler dynamique. Dans cette même étude, il avait été observé une augmentation du tonus vasculaire basal en pléthysmographie en cas de PR associé à un syndrome du DCTB. Cet élément est en faveur d'une stimulation sympathique.

Cette hypothèse s'appuie également sur les descriptions anatomiques de G. Lazorthes (8) qui explique que les fibres sympathiques à destination des artères du membre supérieur vont suivre les gros troncs artériels ou le plexus brachial et peuvent donc être comprimées lors du passage du DCTB.

La responsabilité du vasospasme d'aval entre une irritation des fibres sympathiques périadventitielles de l'artère subclavière ou une compression des fibres sympathiques cheminant le long des nerfs du membre supérieur n'est pas encore établie. (20,24,57,58)

## 5. Analogie

On peut considérer que les mécanismes en jeu dans le PR provoqué par un syndrome du DCTB peuvent être similaires à ceux du PR dû à un syndrome du canal carpien. Cette deuxième entité est régulièrement citée dans les étiologies du PR secondaire.

La prévalence du PR au sein d'une population de patients atteints du syndrome du canal carpien varie en fonction des études. Une méta-analyse publiée en 2012 par P. Hartmann (80) a inclus 8 études (population totale de 675 patients). La prévalence du PR a été estimée à 15.5% chez les patients atteints d'un syndrome du canal carpien.

Si l'on compare ces résultats avec les données du tableau 3 (prévalence du PR dans la population générale de 5,9%), on retrouve une différence significative  $p < 0.01$  (tableau en annexe 7).

Le PR est plus fréquemment retrouvé chez des patients atteints d'un syndrome du canal carpien par rapport à la population générale. Ce constat est en faveur d'une association entre ces deux pathologies.

Pour expliquer ce résultat, certains auteurs expliquent que l'irritation des fibres sympathiques au niveau du canal carpien provoque un vasospasme d'aval à l'origine du PR. (80,81) Par analogie, cet élément est en faveur de l'hypothèse de la responsabilité d'une compression dynamique des fibres sympathiques du plexus brachial dans le PR lié au syndrome du DCTB.

De plus, de la même manière qu'avec le syndrome du DCTB, le traitement chirurgical du canal carpien ne semble pas améliorer le PR. (82)

## II. Spécificités du PR associé au syndrome du DCTB

Au travers de la littérature et de cette étude, des spécificités différenciant le PR lié au syndrome du DCTB d'un PR primaire ont été retrouvées.

### 1. Antécédents familiaux

De la même manière que dans l'étude de MA. Pistorius (55), aucune différence significative n'a été retrouvée concernant la présence d'antécédents familiaux au premier degré entre PR associé ou non à un syndrome du DCTB. Notre population a été comparée aux PR primaires de l'étude de MA. Pistorius. Celui-ci expliquait ce résultat par le fait que le PR lié au syndrome du DCTB apparaissait plutôt chez des sujets prédisposés, d'où la présence d'antécédents familiaux de PR chez ceux-ci.

AE. Smyth et MA. Pistorius évoquaient respectivement que 3.1 et 7% des personnes ne présentant pas de PR avaient une histoire familiale de PR. (76,77) Dans notre population, 29.6% des patients du sous-groupe « R2 » présentent un antécédent familial de PR au premier degré.



Ainsi, la fréquence des antécédents familiaux de PR dans notre population est aussi importante que dans une cohorte de PR primaires et plus importante que dans une cohorte d'une population ne présentant pas de PR. Cet élément pourrait être en faveur d'une prédisposition génétique. Le syndrome du DCTB serait un facteur favorisant l'apparition du PR chez des patients prédisposés.

## 2. Age d'apparition

Concernant l'âge d'apparition du PR, on constate que la distribution est différente entre les données de notre population et celles des PR primaires de la littérature.

En scindant en deux groupes (avant et après 30 ans) les populations, on s'aperçoit que les PR d'apparition tardive sont beaucoup moins fréquents dans la population étudiée par rapport aux PR primaires de la littérature.

MA. Pistorius (55) retrouve un résultat similaire dans son travail.

Nous pouvons émettre l'hypothèse que le facteur surajouté du DCTB ferait apparaître de façon plus précoce le PR chez des personnes prédisposées qui auraient pu présenter un PR primaire plus tardivement.

## 3. Contexte d'apparition

Dans notre étude, on constate que le PR se manifeste plus souvent de façon spontanée par rapport aux PR primaires de l'étude de MA. Pistorius (55). Celui-ci, ainsi que H. Maisonneuve (20), retrouvaient un résultat similaire entre PR associé ou non à un syndrome du DCTB.

En termes d'amélioration estivale, il n'a pas été retrouvé de différence significative avec les PR primaires de l'étude de MA. Pistorius (53).

Ces observations montrent que le PR associé au syndrome du DCTB est provoqué, de la même manière qu'un PR primaire, par des variations de température mais que le vasospasme est probablement plus sensible d'où l'existence de PR d'apparition spontanée.

## 4. Topographie du PR

### 4.1. Latéralité du PR

Dans notre travail, le PR est plus fréquemment unilatéral par rapport aux PR primaires de l'étude de MA. Pistorius. (55) G. Gautier, dans son travail de thèse, retrouvait également un résultat similaire. (52)

#### 4.2. Topographie digitale

Concernant les PR primaires, il a été constaté que l'atteinte prédominante concerne les trois doigts médians ou les quatre derniers doigts. (78)

Dans la population étudiée, aucun territoire ne semble dominer de façon évidente. Une topographie de type ulnaire est possible (contrairement aux PR primaires où ce type d'atteinte n'est pas habituellement observé). La présence d'un syndrome du DCTB doit donc s'intégrer dans la démarche diagnostique d'un PR de topographie ulnaire au même titre que le syndrome du marteau hypothenar ou qu'une compression du nerf ulnaire au coude.

L'atteinte du pouce est également plus importante en cas de PR suspect d'être secondaire à un syndrome du DCTB.

Ces spécificités peuvent être expliquées par les données anatomiques décrites dans les chapitres précédents. En effet, l'arcade palmaire superficielle reçoit des fibres sympathiques issues des nerfs ulnaire et médian tandis que l'arcade palmaire profonde est innervée par le nerf ulnaire. Une compression des fibres sympathiques au niveau du plexus brachial lors du passage du DCTB peut donc avoir une influence sur l'innervation de l'arcade palmaire superficielle et profonde et donc entraîner un vasospasme possiblement pour tous les doigts. Cela peut expliquer que dans notre population, nous observons aussi bien une topographie de type ulnaire, qu'une atteinte du pouce.

#### 5. Fréquence des phases syncopales PR

Concernant la fréquence du PR, il n'a pas été retrouvé de différence significative entre la population étudiée et les PR primaires de l'étude de MA. Pistorius (55)

Celui-ci avait, contrairement à nous, constaté que le PR associé au syndrome du DCTB était moins sévère en termes de fréquence.

#### 6. Corrélation entre la sévérité du syndrome du DCTB et du PR

Si l'on considère que le syndrome du DCTB est un facteur sensibilisant du PR, on s'attend théoriquement à ce qu'un syndrome du DCTB sévère soit associé à un PR plus fréquent ou plus important.

Cette hypothèse n'est pas validée dans notre étude. Nous constatons que les syndromes du DCTB considérés comme sévères ne sont pas associés à une plus grande fréquence du PR ou à une atteinte du pouce plus fréquente.

### 7. Bénéfice de la chirurgie du syndrome du DCTB

Bien que ce critère soit cité par certains, aucune amélioration du PR n'a été observée chez les patients ayant bénéficié d'une prise en charge chirurgicale du DCTB dans notre étude.

## III. Limites et perspectives de l'étude

Notre travail correspond à une étude épidémiologique descriptive transversale ce qui en limite son impact.

Pour répondre aux objectifs de notre étude, nous nous sommes rapprochés d'un groupe de patients concernés par le syndrome du DCTB afin de leur soumettre un questionnaire. Ce mode de recrutement n'a pas permis de réaliser un examen clinique du patient. Un biais de mémorisation existe mais qui est également présent pendant l'interrogatoire d'une consultation et quelle que puisse être l'étiologie du PR.

La population étudiée devait être représentative d'une population de patients atteints d'un syndrome du DCTB.

Les éléments en faveur de la validité du groupe exploré sont :

- 96.5% rapportaient un signe d'appel très évocateur à savoir des paresthésies nocturnes ou lors de l'élévation des membres supérieurs.
- Parmi ceux ne manifestant pas ces symptômes, tous déclaraient présenter une impotence fonctionnelle du membre supérieur.
- 37.8% de la population étudiée a bénéficié d'une prise en charge chirurgicale de ce syndrome.
- Le deuxième questionnaire a permis de vérifier les modalités du diagnostic. Pour les 77 répondants, le diagnostic a été porté suite à une consultation avec un médecin spécialiste et au moins un examen complémentaire.

De plus, un diagnostic par excès d'un syndrome du DCTB aurait pour effet attendu de diminuer la prévalence du PR.

Néanmoins ce travail mérite d'être complété par une étude prospective (avec inclusion des patients lors d'une consultation pour un PR ou un syndrome du DCTB par exemple).

## Conclusion

Ce travail a été rédigé dans un contexte d'incertitude concernant le PR lié au syndrome du DCTB.

Face à cette situation nous avons pour volonté d'apporter des arguments en faveur de l'existence de cette entité.

Nous avons réalisé une étude avec pour objectif principal de déterminer si la prévalence du PR chez des patients atteints d'un syndrome du DCTB était supérieure à celle de la population générale. Les objectifs secondaires de notre travail étaient de dégager des caractéristiques du PR associé au syndrome du DCTB le différenciant d'un PR primaire.

La population étudiée est un groupe de 228 patients atteints d'un syndrome du DCTB. La prévalence du PR a été obtenue par l'intermédiaire d'un questionnaire en ligne et est de 19,7%.

En faveur du lien de causalité entre le syndrome du DCTB et le PR, nous confirmons par cette étude que la prévalence du PR est significativement plus élevée dans notre population par rapport à la population générale.

Ce résultat est en accord avec les données de la littérature puisqu'une prévalence élevée du PR a déjà été constatée chez des patients atteints d'un syndrome du DCTB.

En ce qui concerne les spécificités des PR de notre population, nous avons observé (en comparaison aux données des PR primaires de la littérature) :

- Une apparition tardive moins fréquente
- Des PR plus fréquemment unilatéraux
- Aucune topographie digitale prédominante
- Une topographie de type ulnaire possible
- Une atteinte du pouce plus importante
- Un mode de déclenchement spontané plus fréquent

Ces spécificités sont des éléments de diagnostic différentiel par rapport à un PR primaire.

Notre population présente également (de la même manière qu'un PR primaire) plus d'antécédents familiaux de PR que dans la population générale. Cet élément laisse envisager l'existence d'une prédisposition génétique sous-jacente et le syndrome du DCTB pourrait être le facteur déclenchant du PR chez ces patients.

Ce travail apporte donc des éléments en faveur d'un lien de causalité entre PR et syndrome du DCTB.

## Bibliographie

1. Drake RL, Vogl W, Mitchell AWM. Gray's Anatomie pour les étudiants. Elsevier Masson; 2012.
2. Micheau A. e-Anatomy [Internet]. Imaios; Disponible sur: [www.imaios.com](http://www.imaios.com)
3. Société Française de Médecine Vasculaire, Collège des enseignants de médecine vasculaire, Collège Français Pathologie Vasculaire. Traité De Médecine Vasculaire Tome 1. Elsevier Masson; 2015.
4. Tachdjian G, Brisset S, Courtot A-M, Schoëvaërt D, Tosca L. Embryologie et Histologie Humaines. Elsevier Masson; 2016.
5. Quéhé P, Bressollette L. Manuel Echographie Doppler Vasculaire. Presses Universitaires François-Rabelais; 2017.
6. Lazorthes G. Le système sympathique. In: Le système nerveux périphérique. 3è édition. Masson; 1981. p. 307-20.
7. Gomis R, Lallemand B, Vaienti L, Merle M. Syndrome de Raynaud. In: Chirurgie de la main : affections rhumatismales, dégénératives, syndromes canalaire. 2è édition. Elsevier Masson; 2017. p. 493-505.
8. Lazorthes G. Le système neurovasculaire : étude anatomique, physiologique, pathologique et chirurgicale. Masson et Cie; 1949.
9. Midy D. Compressions artérielles : syndrome du défilé. In: Maladies artérielles. Elsevier Masson; 2016. p. 435-43.
10. Gouëffic Y, Patra P, Pistorius M-A. Syndromes de la traversée cervico-thoraco-brachiale. EMC - Angéiologie. 2007;2(1):1-13 [Article 19-1700].
11. Brunet C. Anatomie de la traversée cervico-thoraco-brachiale. Rev Médecine Interne. 1999;20:453-63.
12. Patra P, Ledoyer G, Pistorius M-A. Chirurgie des syndromes de compression du défilé thoracobrahial. EMC - Tech Chir - Chir Vasc. 2013;8(1):1-14 [Article 43-029-Q].
13. Alimi Y. Syndromes de la traversée cervico-thoraco-brachiale. EMC - Angéiologie. 2017;12(1):1-16 [article 19-1700].
14. Heneghan NR, Smith R, Tyros I, Falla D, Rushton A. Thoracic dysfunction in whiplash associated disorders: A systematic review. Plos One. mars 2018;13(3).
15. Roos DB. Thoracic outlet syndromes: Update 1987. Am J Surg. déc 1987;154(6):568-73.
16. Fugate MW, Rotellini-Coltvet L, Freischlag JA. Current management of thoracic outlet syndrome. Curr Treat Options Cardiovasc Med. avr 2009;11(2):176-83.

17. Lulan J, Fouquet B, Rodaix C, Jauffret P, Roquelaure Y, Descatha A. Thoracic outlet syndrome: definition, aetiological factors, diagnosis, management and occupational impact. *J Occup Rehabil.* sept 2011;21(3):366-73.
18. Kane PM, Daniels AH, Akelman E. Double Crush Syndrome. *J Am Acad Orthop Surg.* sept 2015;23(9):558-62.
19. Grunebach H, Arnold MW, Lum YW. Thoracic outlet syndrome. *Vasc Med.* oct 2015;20(5):493-5.
20. Maisonneuve H, Planchon B, De Faucal P, Mussini JM, Patra P. Les manifestations vasculaires du syndrome de la traversée cervico thoracique. *J Mal Vasc.* 1991;16:220-5.
21. Couzan S, Chave E, Martin JM. Syndrome plexique et/ou vasculaire du membre supérieur : diagnostic spécifique et rééducation des formes non compliquées. *EMC - Kinésithérapie - Médecine Phys - Réadapt.* 2013;9(4):1-15 [Article 26-207-A-10].
22. Becker F, Terriat B. Syndromes de la traversée thoracobrachiale: point de vue de l'angéologue. *Rev Médecine Interne.* sept 1999;20:487-93.
23. Plewa MC, Delinger M. The false-positive rate of thoracic outlet syndrome shoulder maneuvers in healthy subjects. *Acad Emerg Med.* avr 1998;5(4):337-42.
24. Hachulla E, Gillard J, Duquesnoy B. Clinical aspects of thoracic outlet syndrome. *Rev Med Interne.* sept 1999;20 Suppl 5:464-7.
25. Marcaud V, Métral S. Diagnostic électrophysiologique du syndrome neurologique de la traversée thoraco-brachiale. *J Mal Vasc.* mars 2008;25(3):175-80.
26. Carpentier PH. Definition and epidemiology of vascular acrosyndromes. *Rev Prat.* oct 1998;48(15):1641-6.
27. Maricq HR, Carpentier PH, Weinrich MC, Keil JE, Palesch Y, Biro C, et al. Geographic variation in the prevalence of Raynaud's phenomenon: a 5 region comparison. *J Rheumatol.* mai 1997;24(5):879-89.
28. Allen EV, Brown GE. Raynaud's disease : a clinical study of one hundred and forty seven cases. *J Am Med Assoc.* oct 1932;99(18):1472-8.
29. Pistorius M-A, Carpentier P-H. Bilan étiologique minimal du phénomène de Raynaud : un consensus d'experts. *J Mal Vasc.* juill 2012;37(4):207-12.
30. Priollet P. Phénomène de Raynaud. *EMC - Angéiologie.* 1997;13(1):1-6 [Article 19-2510].
31. Creager MA, Perlstein TS, Halperin JL. Raynaud's Phenomenon. In: *Vascular Medicine: A Companion to Braunwald's Heart Disease 2nd Edition.* W.B. Saunders; 2013. p. 589-601.
32. Mourad JJ, Priollet P. Physiopathology of Raynaud phenomenon: current data. *Rev Med Interne.* 1997;18(8):611-7.

33. Ford TJ, Rocchiccioli P, Good R, McEntegart M, Eteiba H, Watkins S, et al. Systemic microvascular dysfunction in microvascular and vasospastic angina. *Eur Heart J*. août 2018;39(46):4086-97.
34. Peacock JH. Peripheral venous blood concentrations of epinephrine and norepinephrine in primary Raynaud's disease. *Circ Res*. nov 1959;7:821-7.
35. Planchon B, Becker F, Carpentier P-H, Lazareth I, Dévéhat CL, Lévesque H, et al. Acrocyanose, évolution des concepts et limites nosologiques. *J Mal Vasc*. mars 2001;26(1):5-15.
36. Merle M, Jager T. *Chirurgie de la main: affections rhumatismales, dégénératives, syndromes canauxaux*. Elsevier Masson; 2017.
37. Bunker CB, Terenghi G, Springall DR, Polak JM, Dowd PM. Deficiency of calcitonin gene-related peptide in Raynaud's phenomenon. *Lancet*. déc 1990;336(8730):1530-3.
38. Prete M, Fatone MC, Favoino E, Perosa F. Raynaud's phenomenon: From molecular pathogenesis to therapy. *Autoimmun Rev*. juin 2014;13(6):655-67.
39. Terenghi G, Bunker CB, Liu YF, Springall DR, Cowen T, Dowd PM, et al. Image analysis quantification of peptide-immunoreactive nerves in the skin of patients with Raynaud's phenomenon and systemic sclerosis. *J Pathol*. juill 1991;164(3):245-52.
40. Freedman RR, Girgis R, Mayes MD. Abnormal responses to endothelial agonists in Raynaud's phenomenon and scleroderma. *J Rheumatol*. janv 2001;28(1):119-21.
41. Zamora MR, O'Brien RF, Rutherford RB, Weil JV. Serum endothelin-1 concentrations and cold provocation in primary Raynaud's phenomenon. *Lancet*. nov 1990;336(8724):1144-7.
42. Coffman JD, Cohen RA. Role of alpha-adrenoceptor subtypes mediating sympathetic vasoconstriction in human digits. *Eur J Clin Invest*. juin 1988;18(3):309-13.
43. Hachulla E. Sclérodémie [Internet]. Orpha.net; 2010. Disponible sur: [www.orpha.net](http://www.orpha.net)
44. Grassi W, De Angelis R, Lapadula G, Leardini G, Scarpa R. Clinical diagnosis found in patients with Raynaud's phenomenon: a multicentre study. *Rheumatol Int*. 1998;18(1):17-20.
45. Dunant JH. Thoracic outlet syndrome: treatment of vascular complications. *VASA*. 1985;14(1):51-4.
46. Gelabert HA, Machleder HI. Diagnosis and management of arterial compression at the thoracic outlet. *Ann Vasc Surg*. juill 1997;11(4):359-66.
47. Vayssairat M, Baudot N, Rouffy J. Phénomène de Raynaud et syndrome de la traversée thoraco-brachiale. In: *Les syndromes de la traversée thoraco-brachiale*. AERCV. 1989. p. 165-8. (Actualités de chirurgie vasculaire).
48. Gayraud M. Raynaud's phenomenon. *Jt Bone Spine Rev Rhum*. janv 2007;74(1):1-8.

49. Riddell DH, Smith BM. Thoracic and vascular aspects of thoracic outlet syndrome. 1986 update. *Clin Orthop*. juin 1986;(207):31-6.
50. Ferrante MA. The thoracic outlet syndromes. *Muscle Nerve*. juin 2012;45(6):780-95.
51. Bouhoutsos J, Morris T, Martin P. Unilateral Raynaud's phenomenon in the hand and its significance. *Surgery*. nov 1977;82(5):547-51.
52. Gautier G. Analyse des caractéristiques anatomiques et cliniques du phénomène de Raynaud lié au syndrome du défilé cervico-thoraco-brachial [Thèse d'exercice]. [Nantes]: Université de Nantes Unité de Formation et de Recherche de Médecine et des Techniques Médicales; 2016.
53. PH Carpentier. Phénomène de Raynaud Orientation diagnostique. *Rev Prat*. 2005;55:103-7.
54. Swinton NW, Hall RJ, Baugh JH, Blake HA. Unilateral Raynaud's phenomenon caused by cervical-first rib anomalies. *Am J Med*. mars 1970;48(3):404-7.
55. Pistorius MA, Planchon B. Incidence of thoracic outlet syndrome on the epidemiology and clinical presentation of apparently primary Raynaud's phenomenon. A prospective study in 570 patients. *Int Angiol*. mars 1995;14(1):60-4.
56. Planchon B, de Faucal P, Grolleau JY. Evaluation of digital venous reactivity to cold by plethysmographic measurement of compliance to cold and hot. Application of the method to 80 patients with Raynaud's phenomena and 36 controls. *J Mal Vasc*. 1986;11(1):80-4.
57. Stopford JSB, Telford ED. Compression of the lower trunk of the brachial plexus by a first dorsal rib. With a note on the surgical treatment. *BJS*. 1919;7(26):168-77.
58. Sanders RJ, Hammond SL, Rao NM. Diagnosis of thoracic outlet syndrome. *J Vasc Surg*. sept 2007;46(3):601-4.
59. C. Francès. Manifestations cutanées des lupus érythémateux. *EMC - Dermatol*. 2015;10(3):1-14 [Article 98-495-A-10].
60. Plissonneau Duquene P, M.-A. Pistorius, P. Pottier, B. Aymard, B. Planchon. Cold climate could be an etiologic factor involved in Raynaud's phenomenon physiopathology. Epidemiological investigation from 954 consultations in general practic. *Int Angiol*. oct 2015;34(5):467-74.
61. Valter I, Maricq HR. Prevalence of Raynaud phenomenon in Tartu and Tartumaa, southern Estonia. *Scand J Rheumatol*. 1997;26(2):117-24.
62. Bartelink ML, Wollersheim H, van de Lisdonk E, Spruijt R, van Weel C. Prevalence of Raynaud's phenomenon. *Neth J Med*. oct 1992;41(3-4):149-52.
63. Silman A, Holligan S, Brennan P, Maddison P. Prevalence of symptoms of Raynaud's phenomenon in general practice. *BMJ*. sept 1990;301(6752):590-2.



64. Leppert J, Aberg H, Ringqvist I, Sörensson S. Raynaud's phenomenon in a female population: prevalence and association with other conditions. *Angiology*. déc 1987;38(12):871-7.
65. De Angelis R, Salaffi F, Grassi W. Raynaud's phenomenon: prevalence in an Italian population sample. *Clin Rheumatol*. juill 2006;25(4):506-10.
66. Román Ivorra JA, González Perales JL, Fernández Carballido C, Graña J, Torres MJ. Prevalence of Raynaud's phenomenon in general practice in the east of Spain. *Clin Rheumatol*. 2001;20(2):88-90.
67. Voulgari PV, Alamanos Y, Papazisi D, Christou K, Papanikolaou C, Drosos AA. Prevalence of Raynaud's phenomenon in a healthy Greek population. *Ann Rheum Dis*. mars 2000;59(3):206-10.
68. Palmer K, Griffin M, Syddall H, Pannett B, Cooper C, Coggon D. Prevalence of Raynaud's phenomenon in Great Britain and its relation to hand transmitted vibration: a national postal survey. *Occup Environ Med*. juill 2000;57(7):448-52.
69. Fraenkel L, Zhang Y, Chaisson CE, Maricq HR, Evans SR, Brand F, et al. Different factors influencing the expression of Raynaud's phenomenon in men and women. *Arthritis Rheum*. févr 1999;42(2):306-10.
70. Gelber AC, Wigley FM, Stallings RY, Bone LR, Barker AV, Baylor I, et al. Symptoms of Raynaud's Phenomenon in an Inner-City African-American Community: Prevalence and Self-Reported Cardiovascular Comorbidity. *J Clin Epidemiol*. mai 1999;52(5):441-6.
71. Brand FN, Larson MG, Kannel WB, McGuirk JM. The occurrence of Raynaud's phenomenon in a general population: the Framingham Study. *Vasc Med*. nov 1997;2(4):296-301.
72. Riera G, Vilardell M, Vaqué J, Fonollosa V, Bermejo B. Prevalence of Raynaud's phenomenon in a healthy Spanish population. *J Rheumatol*. janv 1993;20(1):66-9.
73. Harada N, Ueda A, Takegata S. Prevalence of Raynaud's phenomenon in Japanese males and females. *J Clin Epidemiol*. 1991;44(7):649-55.
74. Weinrich MC, Maricq HR, Keil JE, McGregor AR, Diat F. Prevalence of raynaud phenomenon in the adult population of South Carolina. *J Clin Epidemiol*. janv 1990;43(12):1343-9.
75. Maricq HR, Weinrich MC, Keil JE, LeRoy EC. Prevalence of Raynaud phenomenon in the general population. A preliminary study by questionnaire. *J Chronic Dis*. 1986;39(6):423-7.
76. Pistorius MA, Planchon B, Schott JJ, Lemarec H. Aspects héréditaires et génétiques de la maladie de Raynaud. *J Mal Vasc*. janv 2006;31(1):10-5.
77. Smyth AE, Hughes AE, Bruce IN, Bell AL. A case-control study of candidate vasoactive mediator genes in primary Raynaud's phenomenon. *Rheumatol Oxf Engl*. nov 1999;38(11):1094-8.

78. Pistorius MA, Planchon B. Diagnostic importance of digital topographic assessment of Raynaud's phenomenon. A prospective study of a population of 552 patients. *J Mal Vasc.* 1995;20(1):14-20.
79. Hill AB. The environment and disease: Association or causation? *Proc R Soc Med.* mai 1965;58:295-300.
80. Hartmann P, Mohokum M, Schlattmann P. The association of Raynaud's syndrome with carpal tunnel syndrome: a meta-analysis. *Rheumatol Int.* mars 2012;32(3):569-74.
81. Chung MS, Gong HS, Baek GH. Raynaud's phenomenon in idiopathic carpal tunnel syndrome: postoperative alteration in its prevalence. *J Bone Joint Surg Br.* août 2000;82(6):818-9.
82. Porter JM, Snider RL, Bardana EJ, Rösch J, Eidemiller LR. The diagnosis and treatment of Raynaud's phenomenon. *Surgery.* janv 1975;77(1):11-23.
83. Hines EA, Christensen NA. Raynaud's disease among men. *J Am Med Assoc.* sept 1945;129(1):1-4.
84. Blain A, Collier FA, Carver GB. Raynaud's disease; a study of criteria for prognosis. *Surgery.* mars 1951;29(3):387-97.
85. Gifford RW, Hines EA. Raynaud's Disease Among Women and Girls. *Circulation.* déc 1957;16(6):1012-21.
86. Velayos EE, Robinson H, Porciuncula FU, Masi AT. Clinical correlation analysis of 137 patients with Raynaud's phenomenon. *Am J Med Sci.* déc 1971;262(6):347-56.
87. Nielubowicz J, Zając S, Szamowska R, Adamski M. The origin of Raynaud's phenomenon. *J Cardiovasc Surg (Torino).* déc 1978;19(6):607-14.
88. Gerbracht DD, Steen VD, Ziegler GL, Medsger TA, Rodnan GP. Evolution of primary Raynaud's phenomenon (Raynaud's disease) to connective tissue disease. *Arthritis Rheum.* janv 1985;28(1):87-92.
89. Planchon B, Pistorius MA, Beurrier P, De Faucal P. Primary Raynaud's phenomenon. Age of onset and pathogenesis in a prospective study of 424 patients. *Angiology.* août 1994;45(8):677-86.

## Table des illustrations

Figure 1 : illustration issue du Gray's Anatomie pour les étudiants montrant la vascularisation artérielle de la base du cou (1).....	7
Figure 2 : illustration issue du Gray's Anatomie pour les étudiants montrant l'artère axillaire (1) .....	8
Figure 3 : illustration de A. Micheau montrant la vascularisation de la face palmaire de la main (2) .....	9
Figure 4 : illustration de A. Micheau montrant la vascularisation de la face dorsale de la main (2) .....	9
Figure 5 : illustration issue du Traité de Médecine vasculaire Tome 1 montrant les principales variations anatomiques de l'arcade palmaire superficielle (3).....	10
Figure 6 : illustration de A. Micheau montrant la face latérale d'un doigt avec ses éléments vasculaires (2).....	10
Figure 7 : illustration issue du livre « Embryologie et Histologie Humaines » schématisant les différents éléments vasculaires entre l'artéριοle et la veinule (4).....	11
Figure 8 : illustration issue du livre « Embryologie et Histologie Humaines » schématisant la vascularisation de la peau (4).....	12
Figure 9 : illustration issue du manuel « Echographie doppler vasculaire » montrant le réseau veineux profond et superficiel en provenance du membre supérieur (5) .....	13
Figure 10 : illustration issue du Gray's Anatomie pour les étudiants montrant le plexus brachial et les composants de la région du cou et axillaire (1) .....	14
Figure 11 : illustration issue du Gray's Anatomie pour les étudiants montrant une représentation schématique du plexus brachial (1) .....	15
Figure 12 : illustration issue du Gray's Anatomie pour les étudiants montrant le trajet des nerfs sympathiques vers la périphérie (1).....	16
Figure 13 : illustration issue de « Chirurgie de la main : affections rhumatismales, dégénératives, syndromes canaux » montrant le rapport entre fibre sympathique et artère digitale (7).....	18
Figure 14 : illustration issue de l'article de Y. Gouëffic montrant les cinq régions du DCTB (10) .....	19
Figure 15 : illustration issue de l'article de D. Midy montrant le passage de l'artère subclavière et du plexus brachial dans le défilé interscalénique (9).....	20
Figure 16 : illustration issue de l'article de D. Midy montrant le passage des éléments vasculo-nerveux dans le canal costoclaviculaire (9).....	21
Figure 17 : radiographie cervicale de face issue de l'article de Y. Gouëffic montrant la présence de côtes cervicales bilatérales (10) .....	23
Figure 18 : photographies de PR réalisées en consultation de médecine vasculaire au CHU de Nantes .....	28
Figure 19 : illustration et photographie per-opératoire issue de « Chirurgie de la main : affections rhumatismales, dégénératives, syndromes canaux » montrant une sympathectomie d'une artère digitale (37) .....	30
Figure 20 : illustration issue de l'article de M. Creager montrant les différents phénomènes physiopathologiques pouvant entraîner un vasospasme digital (31).....	31

Figure 21 : schéma issue du livre de G. Lazorthes (8) « Le système neurovasculaire » illustrant l'origine et le trajet des fibres vaso-motrices du membre supérieur .....	35
Figure 22 : répartition géographique des patients à partir des réponses du second questionnaire (77 répondeurs) .....	43
Figure 23 : diagramme de flux avec les exclusions du sous-groupe « R2 » .....	47
Figure 24 : histogramme de la répartition des patients (en pourcentage) en fonction de l'âge d'apparition du PR (en décade).....	49
Figure 25 : illustration issue de l'article de D. Midy montrant les différentes manœuvres dynamiques pour explorer le DCTB (9) .....	70
Figure 26 : illustration issue de l'article de S. Couzan montrant un patient réalisant la manœuvre du chandelier (21) .....	70

Tableau 1 : caractéristiques de la population étudiée.....	43
Tableau 2 : prévalence du PR dans la population étudiée.....	44
Tableau 3 : comparaison de la prévalence du PR au sein de la population étudiée par rapport à la littérature avec utilisation du test $X^2$ ( $p < 0.05$ ) .....	45
Tableau 4 : comparaison de la prévalence du PR en cas de suspicion d'un autre syndrome canalaire ou non.....	46
Tableau 5 : PR considérés comme secondaires à une autre pathologie que le syndrome du DCTB .....	46
Tableau 6 : prévalence du PR dans la population étudiée.....	47
Tableau 7 : comparaison des antécédents familiaux de PR dans la population étudiée et dans l'étude de MA. Pistorius (utilisation du test $X^2$ avec un seuil de significativité de 5%).....	48
Tableau 8 : comparaison de la répartition entre PR d'apparition précoce (avant 30 ans) et tardive (après 30 ans) entre les PR de la population étudiée et les PR primaires de la littérature avec utilisation du test $X^2$ ( $p < 0.05$ ) .....	49
Tableau 9 : comparaison des caractéristiques du PR dans la population étudiée et du PR primaire dans l'étude de MA. Pistorius (utilisation du test $X^2$ avec un seuil de significativité de 5%).....	50
Tableau 10 : comparaison de la topographie digitale du PR entre la population étudiée et les données de l'étude de MA. Pistorius (avec utilisation du test $X^2$ * ou de Fischer** et un seuil de significativité de 5%) .....	51
Tableau 11 : comparaison des caractéristiques du PR dans la population étudiée et du PR primaire dans l'étude de MA. Pistorius (utilisation du test $X^2$ * ou de Fischer** avec un seuil de significativité de 5%) .....	52
Tableau 12 : fréquence du PR en fonction de l'angle d'apparition des symptômes du DCTB à l'élévation du membre supérieur.....	53
Tableau 13 : atteinte du pouce en fonction de l'angle d'apparition des symptômes du DCTB à l'élévation du membre supérieur.....	53

# Annexe 1

## Manœuvres dynamiques pour l'examen clinique du syndrome du DCTB

### 1. Manœuvre d'Adson

Elle associe l'inspiration forcée, l'extension du cou et la rotation de la tête du côté examiné. Une autre dénomination de ce test est la manœuvre des scalènes. En effet, elle entraîne une surélévation de la première côte et une mise en tension des muscles scalènes. Cependant dans l'étude de MC. Plewa, 11% de sujets sains ne présentant aucun symptôme clinique du syndrome du DCTB présentaient une altération du pouls ou des paresthésies pendant cette manœuvre. (9,23)

### 2. Manœuvre d'Adson modifiée

Le sujet réalise une inspiration profonde avec la tête du côté opposé au côté examiné et une extension du cou. Le test d'Halstead apporte en plus un appui en rétropulsion. (9)

### 3. Manœuvre d'Eden

Également appelée manœuvre costo-claviculaire ou position du garde-à-vous, le sujet a les bras le long du corps et l'examineur réalise une rétropulsion de ses épaules. L'espace costo-claviculaire va ainsi se réduire. Concernant la fréquence élevée de faux positifs, MC. Plewa met en évidence une prévalence de 11% d'altération du pouls et de 15% de paresthésies chez des sujets sains. (9,23)

### 4. Manœuvre de Wright

Elle associe abduction à 180° et rotation externe du bras. Elle est aussi dénommée manœuvre d'hyperabduction. Elle a pour but de tester le canal costo-claviculaire et le tunnel sous pectoral. Cependant, cette manœuvre souffre également de son manque de spécificité. Dans l'étude de E. Hachulla, 21% de patients sains présentent des signes fonctionnels et il est observé une abolition du pouls radial chez 38% des sujets sains. (9,24)

### 5. Manœuvre du chandelier

Le sujet doit ouvrir et fermer les mains de façon répétée, les bras en position « haut les mains » dans un plan frontal (afin d'éviter les faux négatifs liés à un manque de rétropulsion et les faux positifs liés à un excès de rétropulsion). Les bras doivent être à l'horizontal et ne pas dépasser 90° d'abduction. Pour être positif, la symptomatologie doit apparaître au bout d'une minute. Il s'agit du test reconnu pour avoir la meilleure sensibilité et spécificité. (9,10)

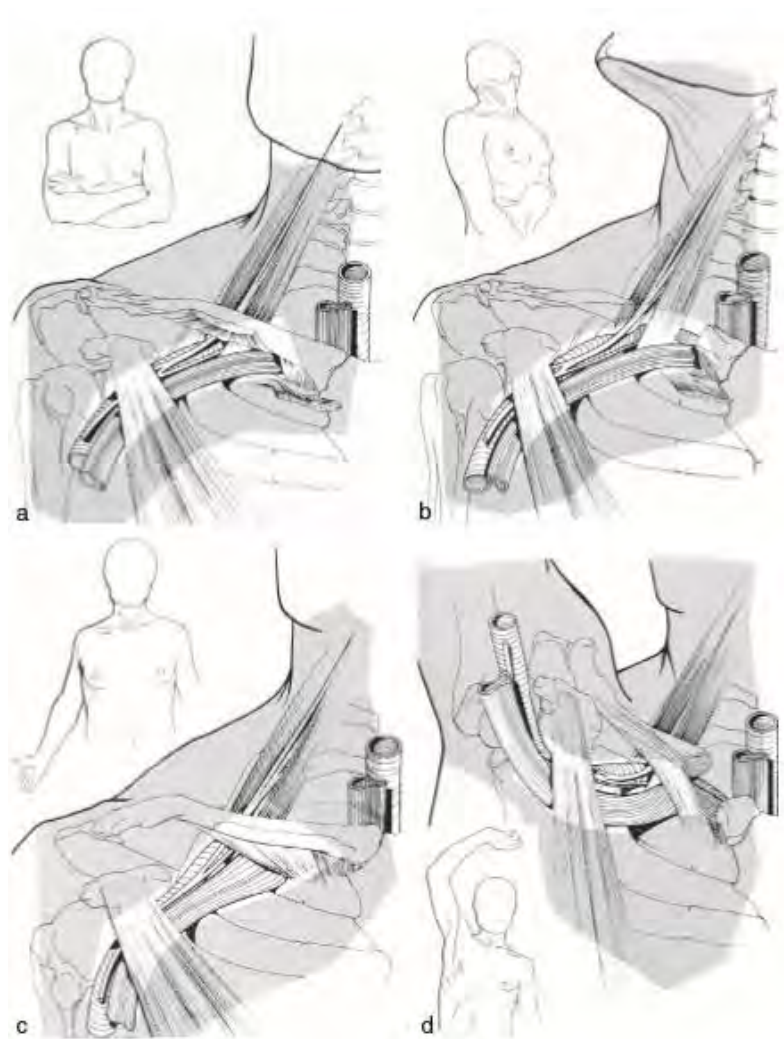


Figure 25 : illustration issue de l'article de D. Midy montrant les différentes manœuvres dynamiques pour explorer le DCTB (9)

a : position indifférente, b : manœuvre d'Adson, c : manœuvre d'Eden et d : manœuvre de Wright



Figure 26 : illustration issue de l'article de S. Couzan montrant un patient réalisant la manœuvre du chandelier (21)

## Annexe 2

### Questionnaire adressé aux patients

#### Thèse de médecine générale : le syndrome du défilé cervico-thoraco-brachial

Le syndrome du défilé cervico-thoraco-brachial est une pathologie due à la compression des structures nerveuses et/ou vasculaires au cours de leur trajet dans des régions anatomiques spécifiques.

Des controverses persistent au sujet de cette pathologie. En effet, des divergences existent concernant les symptômes imputables à cette maladie ainsi qu'au sujet des modalités de traitement.

Vous souffrez de ce syndrome, votre participation nous intéresse. En effet, c'est grâce à une meilleure compréhension de cette maladie, qu'une prise en charge adaptée pourra être proposée à chaque patient.

Le but de ce travail est d'analyser (à travers un questionnaire) les symptômes provoqués par cette compression afin de mieux en comprendre les mécanismes.

En quelques minutes, vous pouvez participer à ce questionnaire. Votre réponse est essentielle.

Je vous remercie de votre participation.

ROBIN Olivier (interne en médecine générale)

Sous la direction du Pr PLANCHON et du Dr GAUTIER (CHU-UFR Médecine Nantes)

Il y a 41 questions dans ce questionnaire

#### Introduction

L'objet de l'étude à laquelle vous allez participer est la pathologie du défilé cervico-thoraco-brachial. Votre collaboration consiste à répondre aux questions qui vont suivre. Le questionnaire a pour but de recueillir des informations concernant les différents symptômes que vous présentez avec pour objectif l'amélioration de la compréhension de la maladie.

ROBIN Olivier

Interne de médecine générale

Université de Nantes

Sous la direction du Pr PLANCHON et du Dr GAUTIER (CHU-UFR Médecine Nantes)

**[ ] J'accepte de participer à cette étude. \***

Veillez sélectionner une seule des propositions suivantes :

- Oui  
 Non

## Informations générales

**[ ] Année de naissance \***

Seuls des nombres peuvent être entrés dans ce champ.

Veillez écrire votre réponse ici :

**[ ] Sexe \***

Veillez sélectionner une réponse ci-dessous

Veillez sélectionner une seule des propositions suivantes :

- Masculin  
 Féminin

**[ ] Quelle profession exercez-vous? \***

Veillez écrire votre réponse ici :

Si vous avez exercé plusieurs professions au cours de votre carrière, merci de les indiquer ainsi que la durée.

Exemple : facteur (15 ans), boulanger (5 ans)

**[ ] Quel sport pratiquez-vous ? (et depuis combien de temps) \***

Veillez écrire votre réponse ici :



Exemple :

Je ne pratique aucun sport.

Je fais de la natation depuis 10 ans et je fais de la course à pied depuis 2 ans.

J'ai fait de la natation pendant 5 ans mais j'ai arrêté il y a 10 ans.

**[ ]Etes-vous droitier ou gaucher ? \***

Veuillez sélectionner une réponse ci-dessous

Veuillez sélectionner une seule des propositions suivantes :

- Droitier
- Gaucher
- Indifférent

**[ ]Quelle est votre taille ? (en mètre)**

Seuls des nombres peuvent être entrés dans ce champ.

Veuillez écrire votre réponse ici :

Exemple :

1,80

**[ ]Quel est votre poids ? (en kilogramme)**

Seuls des nombres peuvent être entrés dans ce champ.

Veuillez écrire votre réponse ici :

## Syndrome du défilé cervico-thoraco-brachial

Ce syndrome est dû à une compression des structures nerveuses et/ou vasculaires au niveau de zones anatomiquement étroites dans la région du cou et de l'épaule.

Cette compression peut rester longtemps muette avant que ne se manifestent des signes cliniques.

Le but de cette étude est d'analyser les différents signes cliniques que peuvent présenter les patients atteints de ce syndrome.

**[ ]De quel côté êtes-vous atteint par ce syndrome? \***

Veuillez sélectionner une réponse ci-dessous

Veillez sélectionner une seule des propositions suivantes :

- Droit
- Gauche
- Des deux côtés (mais prédominance à droite)
- Des deux côtés (mais prédominance à gauche)
- Des deux côtés de façon symétrique
- Ne sait pas

**[ ]A quel âge sont apparus les premiers symptômes? \***

Veillez sélectionner une réponse ci-dessous

Veillez sélectionner une seule des propositions suivantes :

- Entre 0 et 10 ans
- Entre 10 et 20 ans
- Entre 20 et 30 ans
- Entre 30 et 40 ans
- Entre 40 et 50 ans
- Entre 50 et 60 ans
- Entre 60 et 70 ans
- Entre 70 et 80 ans
- Après 80 ans

**[ ]Présentez-vous des douleurs et/ou des engourdissements dans le membre supérieur pendant la nuit ? \***

Veillez sélectionner une seule des propositions suivantes :

- Oui
- Non

**[ ]Présentez-vous des douleurs et/ou des engourdissements dans le membre supérieur lors de l'élévation de celui-ci ? \***

Veillez sélectionner une seule des propositions suivantes :

- Oui
- Non

**[ ]A partir de quel angle d'élévation du bras souffrez-vous de ces symptômes?**

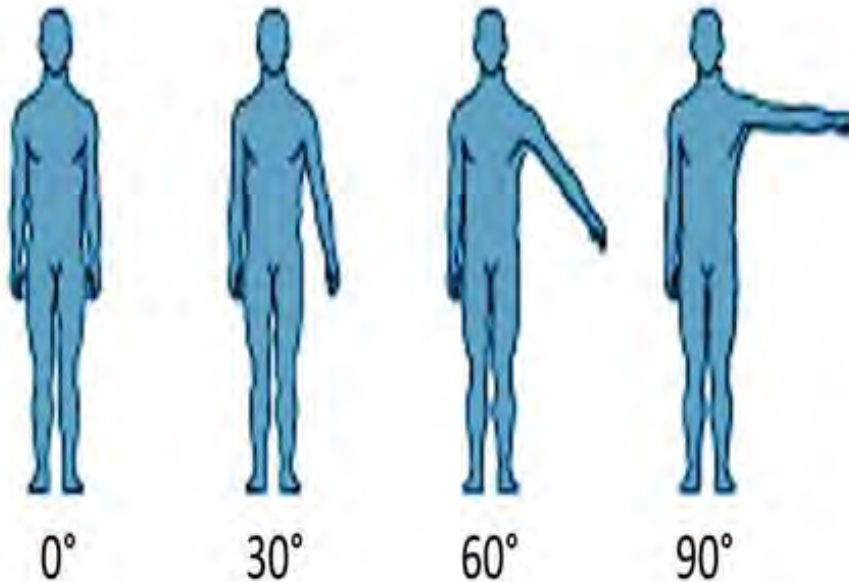
**Répondre à cette question seulement si les conditions suivantes sont réunies :**

La réponse était 'Oui' à la question '12 [Symptome2]' (Présentez-vous des douleurs et/ou des engourdissements dans le membre supérieur lors de l'élévation de celui-ci ?)

Veillez sélectionner une réponse ci-dessous

Veillez sélectionner une seule des propositions suivantes :

- Entre 0° et 30°
- Entre 30° et 60°
- Entre 60° et 90°
- Après 90°



[]Avez-vous des difficultés (ou une impossibilité) à maintenir le bras atteint au dessus du plan de l'épaule ? \*

Veillez sélectionner une seule des propositions suivantes :

- Oui
- Non

[]Avez-vous subi, au cours de votre vie, un traumatisme au niveau de la région du cou, de l'épaule ou du membre supérieur ? (fracture, luxation, accident de la voie publique, ...) \*

Veillez sélectionner une seule des propositions suivantes :

- Oui
- Non

[]Si vous avez subi un traumatisme, merci de le préciser dans le champ ci-dessous. \*

**Répondre à cette question seulement si les conditions suivantes sont réunies :**

La réponse était 'Oui' à la question '15 [trauma]' (Avez-vous subi, au cours de votre vie, un traumatisme au niveau de la région du cou, de l'épaule ou du membre supérieur ? (fracture, luxation, accident de la voie publique, ...))

Veuillez écrire votre réponse ici :

Exemple : fracture de la clavicule droite en 1998

**[ ] Connaissez-vous la cause entraînant chez vous la présence d'un défilé cervico-thoraco-brachial ? \***

Veuillez sélectionner une seule des propositions suivantes :

- Oui
- Non

La cause a pu être évoquée par un médecin, un radiologue ou un masso-kinésithérapeute au cours de votre suivi.

Exemple : côte cervicale surnuméraire à droite

**[ ] Si vous connaissez la cause de votre syndrome, merci de la préciser dans le champ ci-dessous. \***

**Répondre à cette question seulement si les conditions suivantes sont réunies :**

La réponse était 'Oui' à la question '17 [cause]' (Connaissez-vous la cause entraînant chez vous la présence d'un défilé cervico-thoraco-brachial ? )

Veuillez écrire votre réponse ici :

**[ ] Avez-vous bénéficié d'une prise en charge chirurgicale de ce syndrome ? \***

Veuillez sélectionner une seule des propositions suivantes :

- Oui
- Non

**[] Si vous avez bénéficié d'une prise en charge chirurgicale merci d'en préciser l'année dans le champ suivant. \***

**Répondre à cette question seulement si les conditions suivantes sont réunies :**

La réponse était 'Oui' à la question '19 [chir]' (Avez-vous bénéficié d'une prise en charge chirurgicale de ce syndrome ?)

Veuillez écrire votre réponse ici :

Exemple :

A droite en 2000

A gauche en 2002

## Phénomène de Raynaud

Le phénomène de Raynaud est lié à une interruption temporaire de la circulation sanguine au niveau des doigts lors de l'exposition au froid et/ou à l'humidité. Il s'agit d'un phénomène fréquent (8% de la population générale) et bénin.

**[] Pouvez-vous présenter de façon spontanée ou après exposition au froid et/ou à l'humidité, une partie de vos doigts blancs avec une limite bien nette (comme représenté sur les photos) ?**

Cette particularité est appelée phénomène de Raynaud.

\*

Veuillez sélectionner une seule des propositions suivantes :

- Oui
- Non



Photos réalisées en consultation de médecine vasculaire au CHU de Nantes

[ ] A quel âge est apparu le phénomène de Raynaud ? \*

**Répondre à cette question seulement si les conditions suivantes sont réunies :**

La réponse était 'Oui' à la question '21 [Raynaud]' (Pouvez-vous présenter de façon spontanée ou après exposition au froid et/ou à l'humidité, une partie de vos doigts blancs avec une limite bien nette (comme représenté sur les photos) ? Cette particularité est appelée phénomène de Raynaud. )

Veuillez sélectionner une réponse ci-dessous

Veuillez sélectionner une seule des propositions suivantes :

- Entre 0 et 10 ans
- Entre 10 et 20 ans
- Entre 20 et 30 ans
- Entre 30 et 40 ans
- Entre 40 et 50 ans
- Entre 50 et 60 ans
- Entre 60 et 70 ans
- Entre 70 et 80 ans
- Après 80 ans

[ ] Les symptômes du défilé cervico-thoraco-brachial sont-ils apparus avant ou après le phénomène de Raynaud ? \*

**Répondre à cette question seulement si les conditions suivantes sont réunies :**

La réponse était 'Oui' à la question '21 [Raynaud]' (Pouvez-vous présenter de façon spontanée ou après exposition au froid et/ou à l'humidité, une partie de vos doigts blancs avec une limite bien nette (comme représenté sur les photos) ? Cette particularité est appelée phénomène de Raynaud. )

Veillez sélectionner une réponse ci-dessous

Veillez sélectionner une seule des propositions suivantes :

- Avant
- Après
- Ne sait pas

[]

Si les symptômes du défilé cervico-thoraco-brachial ont précédé le phénomène de Raynaud.

Pouvez-vous préciser avec quel délai les symptômes du défilé cervico-thoraco-brachial sont apparus avant le phénomène de Raynaud ?

\*

**Répondre à cette question seulement si les conditions suivantes sont réunies :**

La réponse était 'Avant' à la question '23 [Chronologie]' (Les symptômes du défilé cervico-thoraco-brachial sont-ils apparus avant ou après le phénomène de Raynaud ?)

Veillez sélectionner une réponse ci-dessous

Veillez sélectionner une seule des propositions suivantes :

- Supérieur à 5 ans
- Entre 2 et 5 ans
- Inférieur à 2 ans

[]

Si vous avez bénéficié d'une prise en charge chirurgicale de votre syndrome du défilé cervico-thoraco-brachial.

Avez-vous constaté une amélioration (en intensité et/ou en fréquence) de votre phénomène de Raynaud depuis cette opération ?

\*

**Répondre à cette question seulement si les conditions suivantes sont réunies :**

La réponse était 'Oui' à la question '21 [Raynaud]' (Pouvez-vous présenter de façon spontanée ou après exposition au froid et/ou à l'humidité, une partie de vos doigts blancs avec une limite bien nette (comme représenté sur les photos) ? Cette particularité est appelée phénomène de Raynaud. ) et La réponse était 'Avant' à la question '23 [Chronologie]' (Les symptômes du défilé cervico-thoraco-brachial sont-ils apparus avant ou après le phénomène de Raynaud ?) et La réponse était 'Oui' à la question '19 [chir]' (Avez-vous bénéficié d'une prise en charge chirurgicale de ce syndrome ?)

Veillez sélectionner une réponse ci-dessous

Veillez sélectionner une seule des propositions suivantes :

- Oui
- Non

Ne sait pas

[ ]

Si les symptômes du défilé cervico-thoraco-brachial ont suivi le phénomène de Raynaud.

Le phénomène de Raynaud est-il aggravé (en intensité et/ou en fréquence) depuis l'apparition du défilé cervico-thoraco-brachial ?

\*

**Répondre à cette question seulement si les conditions suivantes sont réunies :**

La réponse était 'Oui' à la question '21 [Raynaud]' (Pouvez-vous présenter de façon spontanée ou après exposition au froid et/ou à l'humidité, une partie de vos doigts blancs avec une limite bien nette (comme représenté sur les photos) ? Cette particularité est appelée phénomène de Raynaud. ) et La réponse était 'Après' à la question '23 [Chronologie]' (Les symptômes du défilé cervico-thoraco-brachial sont-ils apparus avant ou après le phénomène de Raynaud ?)

Veillez sélectionner une seule des propositions suivantes :

- Oui  
 Non

[ ]

Si les symptômes du défilé cervico-thoraco-brachial ont suivi le phénomène de Raynaud.

Pouvez-vous préciser le délai entre l'apparition du phénomène de Raynaud et le début des symptômes du défilé cervico-thoraco-brachial ?

\*

**Répondre à cette question seulement si les conditions suivantes sont réunies :**

La réponse était 'Après' à la question '23 [Chronologie]' (Les symptômes du défilé cervico-thoraco-brachial sont-ils apparus avant ou après le phénomène de Raynaud ?)

Veillez sélectionner une réponse ci-dessous :

Veillez sélectionner une seule des propositions suivantes :

- Supérieur à 5 ans  
 Entre 2 et 5 ans  
 Inférieur à 2 ans

[ ] Avez-vous dans votre famille (parents, enfants, frère et soeur uniquement) une autre personne atteinte du phénomène de Raynaud ? \*

**Répondre à cette question seulement si les conditions suivantes sont réunies :**

La réponse était 'Oui' à la question '21 [Raynaud]' (Pouvez-vous présenter de façon spontanée ou après exposition au froid et/ou à l'humidité, une partie de vos doigts blancs avec une limite bien nette (comme représenté sur les photos) ? Cette particularité est appelée phénomène de Raynaud. )

Veillez sélectionner une réponse ci-dessous :



Veillez sélectionner une seule des propositions suivantes :

- Oui
- Non
- Ne sait pas

### [ ] Quelle main est atteinte par le phénomène de Raynaud ? \*

Répondre à cette question seulement si les conditions suivantes sont réunies :

La réponse était 'Oui' à la question '21 [Raynaud]' (Pouvez-vous présenter de façon spontanée ou après exposition au froid et/ou à l'humidité, une partie de vos doigts blancs avec une limite bien nette (comme représenté sur les photos) ? Cette particularité est appelée phénomène de Raynaud. )

Veillez sélectionner une réponse ci-dessous

Veillez sélectionner une seule des propositions suivantes :

- Droite
- Gauche
- Les deux (mais prédominance à droite)
- Les deux (mais prédominance à gauche)
- Les deux (de façon symétrique)
- Ne sait pas

[ ]

A propos de la main la plus atteinte :

### Quels doigts sont touchés par le phénomène de Raynaud ?

\*

Répondre à cette question seulement si les conditions suivantes sont réunies :

La réponse était 'Oui' à la question '21 [Raynaud]' (Pouvez-vous présenter de façon spontanée ou après exposition au froid et/ou à l'humidité, une partie de vos doigts blancs avec une limite bien nette (comme représenté sur les photos) ? Cette particularité est appelée phénomène de Raynaud. )

Choisissez la réponse appropriée pour chaque élément :

	Non	Oui (mais rarement)	Oui
Pouce (I)	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Index (II)	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Majeur (III)	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Annulaire (IV)	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Auriculaire (V)	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

### [ ] Le phénomène de Raynaud est-il déclenché par le froid et/ou l'humidité ? \*

Répondre à cette question seulement si les conditions suivantes sont réunies :

La réponse était 'Oui' à la question '21 [Raynaud]' (Pouvez-vous présenter de façon spontanée ou après exposition au froid et/ou à l'humidité, une partie de vos doigts blancs avec une limite bien nette (comme représenté sur les photos) ? Cette particularité est appelée phénomène de Raynaud. )

Veillez sélectionner une seule des propositions suivantes :

- Oui
- Non

**[ ] Le phénomène de Raynaud peut-il se déclencher de façon spontanée ? \***

**Répondre à cette question seulement si les conditions suivantes sont réunies :**

La réponse était 'Oui' à la question '21 [Raynaud]' (Pouvez-vous présenter de façon spontanée ou après exposition au froid et/ou à l'humidité, une partie de vos doigts blancs avec une limite bien nette (comme représenté sur les photos) ? Cette particularité est appelée phénomène de Raynaud. )

Veillez sélectionner une seule des propositions suivantes :

- Oui
- Non

**[ ] Le phénomène de Raynaud s'améliore-t-il l'été (en intensité et/ou en fréquence) ? \***

**Répondre à cette question seulement si les conditions suivantes sont réunies :**

La réponse était 'Oui' à la question '21 [Raynaud]' (Pouvez-vous présenter de façon spontanée ou après exposition au froid et/ou à l'humidité, une partie de vos doigts blancs avec une limite bien nette (comme représenté sur les photos) ? Cette particularité est appelée phénomène de Raynaud. )

Veillez sélectionner une réponse ci-dessous

Veillez sélectionner une seule des propositions suivantes :

- Oui
- Non
- Partiellement

**[ ]**

**A propos du phénomène de Raynaud**

**Pendant la période hivernale (novembre à mars), les crises sont :**

**\***

**Répondre à cette question seulement si les conditions suivantes sont réunies :**

La réponse était 'Oui' à la question '21 [Raynaud]' (Pouvez-vous présenter de façon spontanée ou après exposition au froid et/ou à l'humidité, une partie de vos doigts blancs avec une limite bien nette (comme représenté sur les photos) ? Cette particularité est appelée phénomène de Raynaud. )

Veillez sélectionner une réponse ci-dessous

Veillez sélectionner une seule des propositions suivantes :

- Très épisodiques (quelques crises durant l'hiver)
- Peu fréquentes (1 à 2 crises par semaine)
- Assez fréquentes (presque tous les jours)
- Très fréquentes (quotidiennes à pluriquotidiennes)

**[ ] Avez-vous un traitement médicamenteux en cours (y compris pour des pathologies autres que le défilé cervico-thoraco-brachial) ? \***

**Répondre à cette question seulement si les conditions suivantes sont réunies :**

La réponse était 'Oui' à la question '21 [Raynaud]' (Pouvez-vous présenter de façon spontanée ou après exposition au froid et/ou à l'humidité, une partie de vos doigts blancs avec une limite bien nette (comme représenté sur les photos) ? Cette particularité est appelée phénomène de Raynaud. )

Veuillez sélectionner une seule des propositions suivantes :

- Oui
- Non

**[ ] Si oui, quels sont vos traitements en cours et pourquoi ? \***

**Répondre à cette question seulement si les conditions suivantes sont réunies :**

La réponse était 'Oui' à la question '21 [Raynaud]' (Pouvez-vous présenter de façon spontanée ou après exposition au froid et/ou à l'humidité, une partie de vos doigts blancs avec une limite bien nette (comme représenté sur les photos) ? Cette particularité est appelée phénomène de Raynaud. ) et La réponse était 'Oui' à la question '35 [traitement]' (Avez-vous un traitement médicamenteux en cours (y compris pour des pathologies autres que le défilé cervico-thoraco-brachial) ?)

Veuillez écrire votre réponse ici :

Exemple :

Valsartan pour mon hyper-tension, metformine pour mon diabète, ...

**[ ] Quelle est votre consommation tabagique actuelle ? \***

**Répondre à cette question seulement si les conditions suivantes sont réunies :**

La réponse était 'Oui' à la question '21 [Raynaud]' (Pouvez-vous présenter de façon spontanée ou après exposition au froid et/ou à l'humidité, une partie de vos doigts blancs avec une limite bien nette (comme représenté sur les photos) ? Cette particularité est appelée phénomène de Raynaud. )

Veuillez écrire votre réponse ici :

Exemple :

Je n'ai jamais fumé.

Je fumais ..... cigarettes par jour depuis l'âge de ..... mais j'ai stoppé ma consommation il y a .....  
(préciser la date d'interruption).

Je fume actuellement ..... cigarettes par jour depuis l'âge de .....

### **[ ] Vous a-t-on diagnostiqué une hypothyroïdie ? \***

**Répondre à cette question seulement si les conditions suivantes sont réunies :**

La réponse était 'Oui' à la question '21 [Raynaud]' (Pouvez-vous présenter de façon spontanée ou après exposition au froid et/ou à l'humidité, une partie de vos doigts blancs avec une limite bien nette (comme représenté sur les photos) ? Cette particularité est appelée phénomène de Raynaud. )

Veillez sélectionner une seule des propositions suivantes :

- Oui  
 Non

### **[ ] Avez-vous maigri récemment ? \***

**Répondre à cette question seulement si les conditions suivantes sont réunies :**

La réponse était 'Oui' à la question '21 [Raynaud]' (Pouvez-vous présenter de façon spontanée ou après exposition au froid et/ou à l'humidité, une partie de vos doigts blancs avec une limite bien nette (comme représenté sur les photos) ? Cette particularité est appelée phénomène de Raynaud. )

Veillez sélectionner une seule des propositions suivantes :

- Oui  
 Non

### **[ ] Si oui, de combien de kilogrammes : \***

**Répondre à cette question seulement si les conditions suivantes sont réunies :**

La réponse était 'Oui' à la question '21 [Raynaud]' (Pouvez-vous présenter de façon spontanée ou après exposition au froid et/ou à l'humidité, une partie de vos doigts blancs avec une limite bien nette (comme représenté sur les photos) ? Cette particularité est appelée phénomène de Raynaud. ) et La réponse était 'Oui' à la question '39 [amaigrissement]' (Avez-vous maigri récemment ?)

Seuls des nombres peuvent être entrés dans ce champ.

Veillez écrire votre réponse ici :

### **[ ] Si oui, en combien de temps (en mois) : \***

**Répondre à cette question seulement si les conditions suivantes sont réunies :**

La réponse était 'Oui' à la question '21 [Raynaud]' (Pouvez-vous présenter de façon spontanée ou après exposition au froid et/ou à l'humidité, une partie de vos doigts blancs avec une limite bien nette (comme représenté sur les photos) ? Cette particularité est appelée phénomène de Raynaud. ) et La réponse était 'Oui' à la question '39 [amaigrissement]' (Avez-vous maigri récemment ?)

Seuls des nombres peuvent être entrés dans ce champ.

Veillez écrire votre réponse ici :

Merci de votre participation !

Envoyer votre questionnaire.  
Merci d'avoir complété ce questionnaire.

## Annexe 3

### Second questionnaire adressé aux patients afin d'obtenir des informations supplémentaires

#### Thèse de médecine générale : le syndrome du défilé cervico-thoraco-brachial 2

Le syndrome du défilé cervico-thoraco-brachial est une pathologie due à la compression des structures nerveuses et/ou vasculaires au cours de leur trajet dans des régions anatomiques spécifiques. Vous souffrez de ce syndrome, votre participation nous intéresse.

Suite au premier questionnaire diffusé il y a quelques mois, des sujets mériteraient plus de précisions. J'aurai de nouveau besoin de votre participation afin de mieux préciser comment le diagnostic de cette pathologie a été porté chez vous.

Je vous remercie de votre participation.

ROBIN Olivier (interne en médecine générale)

Sous la direction du Pr PLANCHON et du Dr GAUTIER (CHU-UFR Médecine Nantes)

Il y a 15 questions dans ce questionnaire

#### Diagnostic du syndrome du défilé cervico-thoraco-brachial

Les questions suivantes ont pour objectif de mieux appréhender comment a été porté le diagnostic de cette pathologie et comment la prise en charge est organisée.

Quel(s) professionnel(s) a(ont) diagnostiqué chez vous le syndrome du défilé cervico-thoraco-brachial ? (médecin généraliste, rhumatologue, neurologue, angiologue, chirurgien, kinésithérapeute, ostéopathe, ...)

\*

Veuillez écrire votre réponse ici :

Quel(s) examen(s) complémentaire(s) a(ont) été réalisé(s) chez vous dans le cadre du défilé cervico-thoraco-brachial? (radiographie, scanner, IRM, échodoppler, électroneuromyogramme (ÉNMG), ...)

Veillez écrire votre réponse ici :

Avez-vous bénéficié d'une prise en charge par un kinésithérapeute ?

\*

Veillez sélectionner une seule des propositions suivantes :

- Oui  
 Non

Avez-vous bénéficié d'une prise en charge chirurgicale ?

\*

Veillez sélectionner une seule des propositions suivantes :

- Oui  
 Non

Si vous présentez-vous des douleurs et/ou engourdissements dans le membre supérieur, celles-ci sont-elles présentes ?

Veillez choisir toutes les réponses qui conviennent :

- En journée  
 La nuit  
 Je ne présente pas de douleurs et/ou engourdissements du membre supérieur.

En cas de douleurs et/ou engourdissements du membre supérieur, les symptômes concernent :

Veillez sélectionner une seule des propositions suivantes :

- Les deux derniers doigts uniquement  
 La main uniquement  
 L'avant-bras uniquement

Tout le membre supérieur

En cas de douleurs et/ou engourdissements du membre supérieur, les symptômes sont-ils transitoires (par exemple disparaissent-ils en secouant le bras ou en changeant de position) ?

Veillez sélectionner une seule des propositions suivantes :

Oui

Non

Les diagnostics suivants ont-ils été suspectés ou confirmés par un médecin vous prenant en charge ?

\*

Veillez choisir toutes les réponses qui conviennent :

Syndrome du canal carpien

Compression du nerf ulnaire (ou cubital) au coude

Névralgie cervico brachiale

Aucun des diagnostics ci-dessus n'a été évoqué chez moi

## Phénomène de Raynaud

Pouvez-vous présenter de façon spontanée ou après exposition au froid et/ou à l'humidité, une partie de vos doigts blancs avec une limite bien nette (comme représenté sur les photos) ? Cette particularité est appelée phénomène de Raynaud.

\*

Veillez sélectionner une seule des propositions suivantes :

Oui

Non





Photos réalisées en consultation de médecine vasculaire au CHU de Nantes

## Informations générales

Pour conclure ce questionnaire, des questions plus générales vous concernant sont nécessaires.

Dans quel pays résidez-vous ? \*

Veillez écrire votre réponse ici :

Dans quel département résidez-vous ?

\*

Veillez écrire votre réponse ici :

Quelle est votre année de naissance ?

\*

Veillez écrire votre réponse ici :

Etes-vous un homme ou une femme ? \*

Veillez sélectionner une seule des propositions suivantes :

Homme

Femme

Quelle est votre taille ? (en mètres) \*

Veillez écrire votre réponse ici :

Quel est votre poids ? (en kg) \*

Veillez écrire votre réponse ici :

Merci de votre participation !

Envoyer votre questionnaire.

Merci d'avoir complété ce questionnaire.

## Annexe 4

Photographies de PR réalisées en consultation de médecine vasculaire au CHU de Nantes accompagnant la question D1 du premier questionnaire



## Annexe 5

Comparaison de la proportion d'antécédents familiaux de PR entre la population étudiée et l'étude de AE. Smyth (avec utilisation du test de Fischer et un seuil de significativité de 5%)

	Etude AE. Smyth (77)	Thèse sous-groupe « R2 »	
	Nombre	Nombre	p
Taille de la population	97	27	
Antécédents familiaux de PR	3 (3.1%)	8 (29.6%)	<b>&lt;0.01</b>

## Annexe 6

Comparaison de la décade d'apparition du PR dans la population étudiée et du PR primaire dans la littérature (avec utilisation du test de Fischer et un seuil de significativité de 5%)

Décade d'apparition	1	2	3	4	5	6	7	8	x	Age moyen	Effectif	p
Thèse sous-groupe « R2 »	5		15	6	0	1	0	0		33,7	27	
Littérature	292		325	331	190	99	30	3	49		1319	<b>0.03</b>
<i>Allen and brown</i> (28)	2	29	39	29	17	13	1	0			130	
<i>Hines</i> (83)	6	10	24	33	18	8	1	0			100	
<i>Blain</i> (84)	6	26	34	21	11	2	0	0			100	
<i>Gifford</i> (85)	8	74	123	127	59	26	8		49		474	
<i>Velayos</i> (86)	1	1	7	6	7	4	2	0		36,4	28	
<i>Nielubowicz</i> (87)	0	3	18	46	27	13	0	0			107	
<i>Gerbracht</i> (88)	0	27	21	17	14	7	1			30,2	87	
<i>Planchon</i> (89)	4	64	39	34	25	17	9	2		43	194	
<i>Pistorius</i> (55)	31		20	18	12	9	8	1			99	

## Annexe 7

Comparaison de la prévalence du PR dans une population de patients atteints d'un syndrome du canal carpien (étude de P. Hartmann) par rapport à la population générale (avec utilisation du test  $X^2$  et un seuil de significativité de 5%)

	Etude P. Hartmann (80)	Population générale Littérature	
	Nombre	Nombre	p
Taille de la population	675	41270	
Nombre de PR	105 (15.5%)	2453 (5,9%)	<b>&lt;0.01</b>

Vu, le Président du Jury,  
Monsieur le Professeur Bernard PLANCHON

Vu, le Directeur de Thèse,  
Monsieur le Professeur Bernard PLANCHON

Vu, le Doyen de la Faculté,  
Madame le Professeur Pascale JOLLIET

**NOM : ROBIN**

**PRENOM : OLIVIER**

**Titre de Thèse :**

**Etude de prévalence du phénomène de Raynaud au sein de l'« association française du syndrome du défilé thoraco-brachial »**

---

## **RESUME**

### **Introduction**

L'existence du phénomène de Raynaud (PR) secondaire au syndrome du défilé cervico-thoraco-brachial (DCTB) est discutée. Pour démontrer un lien de causalité entre les deux pathologies, l'objectif principal de notre étude était de déterminer si la prévalence du PR chez des patients atteints d'un syndrome du DCTB était supérieure à celle de la population générale. Les objectifs secondaires étaient de décrire les spécificités de ce type de PR.

### **Matériels et méthodes**

Il s'agit d'une étude épidémiologique descriptive transversale. Un questionnaire en ligne a été adressé à des patients présentant un syndrome du DCTB. Le contact a été pris via l'« association française du syndrome du défilé thoraco-brachial ». La prévalence du PR dans notre population a été comparée aux données de la littérature. Les spécificités des PR de la population étudiée ont été comparées aux caractéristiques connues des PR primaires. Le groupe « R1 » correspondait à l'ensemble des PR de notre population. Un sous-groupe « R2 » a été individualisé et était composé des PR sans arguments en faveur d'un autre PR secondaire et dont les caractéristiques chronologiques et topographiques étaient concordantes avec le syndrome du DCTB.

### **Résultats**

228 personnes ont répondu au questionnaire. La prévalence du PR est de 19,7% et est significativement plus élevée que dans la population générale (qui est comprise entre 2.1 et 17.8%). En comparaison à un PR primaire, les PR de notre population présentent comme spécificités : une apparition tardive moins fréquente, une topographie de type ulnaire possible, une atteinte du pouce plus importante, une présentation unilatérale plus fréquente et un mode de déclenchement spontané plus fréquent. De plus, nous constatons des antécédents familiaux de PR plus fréquemment rapportés que dans la population générale.

### **Conclusion**

Notre étude apporte des éléments en faveur du lien de causalité entre le PR et le syndrome du DCTB à savoir une association statistique forte entre ces deux pathologies et la présence de spécificités différenciant ce type de PR d'un PR primaire.

---

## **MOTS-CLES**

Syndrome du défilé thoracobrachial, Phénomène de Raynaud, Système nerveux sympathique, Causalité