

**COMMENT JE TRAITE ....**  
**UN PHENOMENE DE RAYNAUD**

**G.E. Piérard (1)**

**(1) Chargé de Cours, Chef de Service, Université de Liège,**  
**Service de Dermatopathologie**

## Résumé

Le phénomène de Raynaud est un vasospasme paroxystique touchant avec préférence les petites artères des extrémités, et en particulier les doigts. La forme primitive est la plus fréquente et les formes secondaires ont des origines multiples. Le traitement repose principalement sur des précautions hygiéno-diététiques. Si elles ne suffisent pas, des inhibiteurs calciques, la nitroglycérine en dispositifs transdermiques et quelques autres médications vasoactives peuvent s'avérer efficaces. Les effets secondaires peuvent en limiter cependant la prescription.

## Summary

### How I treat .... a Raynaud's phenomenon

Raynaud's phenomenon is a paroxysmal vasospasm affecting the extremities, particularly the fingers. The idiopathic type is the most frequently encountered and the secondary types have multiple origins. The mainstay of treatment relies on hygieno-dietetic measures. When they fail, calcium antagonists, sustained-release transdermal glyceryl trinitrate and a few other vasoactive drugs may prove to be effective. However, side effects may limit their prescription.

**Key words : Raynaud's phenomenon, calcium antagonist, transdermal nitroglycerine.**

### **Présentation clinique du phénomène de Raynaud**

Le phénomène de Raynaud, qui touche le plus souvent les femmes, est l'expression de la constriction paroxystique des petites artères et artéries des extrémités, le plus souvent des doigts. L'arrêt brutal et transitoire de la circulation artérielle digitale a donc une origine en amont des plexus vasculaires intradermiques.

Le diagnostic d'un phénomène de Raynaud est exclusivement clinique (1). Il repose sur le blanchiment paroxystique d'un ou de plusieurs doigts à la suite de l'exposition au froid ou parfois à une situation émotionnelle. Des phases successives de cyanose et d'hyperémie suivent classiquement la phase syncopale. Elles correspondent respectivement à des épisodes de spasme veineux et de dilatation capillaire réactionnelle. Elles ne sont cependant pas toujours présentes. Parfois, le phénomène de Raynaud se superpose à une acrocyanose fonctionnelle permanente.

Le diagnostic d'un phénomène de Raynaud idiopathique, appelé maladie de Raynaud, est d'autant plus vraisemblable que le trouble vasomoteur est bilatéral et apparu chez une jeune femme plutôt que chez un homme, surtout s'il existe un contexte familial. En revanche, un phénomène de Raynaud bilatéral, apparu après 40 ans est plus souvent secondaire. De même, lorsque l'acrosyndrome est unilatéral, quel que soit l'âge d'apparition, il doit faire suspecter une origine précise. Une recherche étiologique peut donc compléter la démarche diagnostique clinique (2). Cependant, compte tenu de la diversité des causes imputables à cet acrosyndrome vasculaire (Tableau 1), il faut rester mesuré dans le recours aux examens complémentaires s'ils ne sont pas orientés avec discernement. Ceci d'autant plus que les formes idiopathiques sont les plus fréquentes (3). La capillaroscopie et les mesures des propriétés mécaniques de la peau sont des explorations non-invasives qui ont démontré leur utilité (4, 5).

### **Traitemen<sup>t</sup> du phénomène de Raynaud**

Le traitement d'un phénomène de Raynaud repose principalement sur des mesures hygiéno-diététiques (6). En première ligne, il faut assurer une protection efficace contre le froid (7) et envers des traumatismes locaux. Le tabac et certains médicaments, tels les  $\beta$ -bloqueurs (8) sont connus pour aggraver l'acrosyndrome (Tableau 1) et doivent donc être proscrits. En particulier, la prévalence du phénomène de Raynaud est plus élevée chez les migraineux que chez les non-migraineux. Il y a donc un risque supplémentaire de prescrire chez les premiers des  $\beta$ -bloqueurs ou des dérivés de l'ergot de seigle.

En cas de gêne fonctionnelle importante, un traitement médicamenteux par un inhibiteur calcique peut s'avérer efficace pendant la période hivernale. Des résultats favorables ont été rapportés avec la nifédipine (Adalat® 10 mg, Adalat retard® 20 mg, Bayer) (9), le diltiazem (Tildiem® 60 mg, Tildiem retard® 300 mg, Synthelabo) et la nicardipine (Rydene® 20 mg, Rydene retard® 45 mg, Roche). Ils ne sont prescrit que chez des patients ne souffrant pas d'un bloc auriculo-ventriculaire et sous couvert d'une contraception efficace. Des céphalées, un flush du visage et un oedème malléolaire ne sont pas rares.

La prazosine (Minipress® 1 mg, Roerig-Pfizer), qui est un  $\alpha$ -bloquant peut également être prescrite à doses faibles et progressivement croissantes (0,5 mg 2 x/j jusqu'à un maximum quotidien de 5 à 10 mg) afin d'éviter des effets secondaires tels des vertiges et une hypotension prononcée, parfois avec syncope. De même, la kétansérine (Sufrexal®, Janssen-Cilag) apporte un effet bénéfique cependant grevé des mêmes effets secondaires (10).

Une autre classe médicamenteuse réputée active dans le syndrome de Raynaud est représentée par la nitroglycérine administrée par un système transdermique (11). Les précautions d'usage doivent être respectées (12, 13).

Les céphalées représentent l'effet secondaire qui risque de limiter cette approche thérapeutique.

Parmi les prostaglandines, le type E2 est réservé au traitement de phénomènes de Raynaud sévère accompagnant une sclérodermie systémique ou les artériopathies digitales compliquées de troubles trophiques pulaires (14).

Dans le domaine des pratiques parallèles, l'acupuncture pourrait diminuer la fréquence des crises vasospastiques chez près de 60 % des patients atteints de la maladie de Raynaud. En revanche, tant la durée que la sévérité des phases ischémiques ne sont pas modifiées (15).

## Bibliographie

1. Allen EC, Brown GE.- Raynaud's disease, a critical review of minimal requisites for diagnosis. *Am J Med Sci*, 1932, 183, 187-200.
2. Priollet P, Yeni P, Vayssairat M, et al.- Bilan étiologique minimum des phénomènes de Raynaud. Une étude prospective de 102 cas. *Presse Med*, 1985, 14, 1999-2003.
3. Priollet P.- Phénomène de Raynaud : quelle conduite ? *Bull Esth Dermatol Cosmet*, 1996, 4, 7-14.
4. Piérard-Franchimont C, Nikkels-Tassoudji N, Lefebvre P, et al.- Subclinical skin stiffening in adults suffering from type 1 diabetes mellitus. A comparison with Raynaud's syndrome. *J Med Eng Technol*, (sous presse).
5. Luggen M, Belhorn L, Evans T, et al.- The evolution of Raynaud's phenomenon: a longterm prospective study. *J Rheumatol*, 1995, 22, 2226-2232.
6. Dowd PA.- The treatment of Raynaud's phenomenon. *Br J Dermatol*, 1986, 114, 527-533.
7. Goodfield MJD, Rowell MR.- Hand warming as a treatment for Raynaud's phenomenon in systemic sclerosis. *Br J Dermatol*, 1988, 119, 643-646.
8. Marshall AJ, Roberts CJC, Barritt DW.- Raynaud's phenomenon as a side effect of beta-blockers in hypertension. *Br Med J*, 1976, i, 1498-1499.

9. Smith CD, McKendry RJR.- Controlled trial of nifedipine in the treatment of Raynaud's phenomenon. *Lancet*, 1982, ii, 1299-1301.
10. Stranden E, Roald OK, Krohg K.- Treatment of Raynaud's phenomenon with the 5-HT<sub>2</sub> receptor antagonist ketanserin. *Br Med J*, 1982, 285, 1069-1071.
11. Teh LS, Manning J, Moore T, et al.- Sustained-release transdermal glyceryl trinitrate improves primary and secondary Raynaud's phenomenon but headaches limit its usefulness. *Br J Rheumatol*, 1995, 34, 636-641.
12. Piérard GE, Van Cromphaut I, Piérard-Franchimont C, et al.- La peau et les dispositifs transdermiques. *Rev Med Liège*, 1997, 52, 585-588.
13. Kulbertus H.- Administration de la nitroglycérine par dispositifs transdermiques. *Rev Med Liège*, 52, 709-711, 1997.
14. Martin MER, Tsoke JE.- Effects of prostaglandin E1 on microvascular haemodynamics in progressive systemic sclerosis. *Br Med J*, 1982, 285, 1688-1690.
15. Appiah R, Hiller S, Caspary L, et al.- Treatment of primary Raynaud's syndrome with traditional Chinese acupuncture. *J Intern Med*, 1997, 241, 119-124.

**Tableau 1 : Origine des phénomènes de Raynaud secondaires.**  
**D'après Priollet (3).**

<b>Médicaments et toxiques</b>	<b>Artériopathies</b>
Arsenic	Artériosclérose
Béta-bloqueurs adrénnergiques	Embolies distales
Bléomycine	Défilé costo-claviculaire
Bromocriptine	Canal carpien
Chlorure de polyvinyle	Maladie de Buerger
Ciclosporine	Maladie de Takayasu
Ergot de seigle et ses dérivés	Maladie de Horton
Interféron alpha	
Métaux lourds	
Tabac	
<b>Connectivites</b>	<b>Traumatismes</b>
Sclérodermie systémique	Maladie des engins vibrants
Syndrome CREST	Anévrysme cubital (maladie du marteau)
Connectivite mixte (syndrome de Sharp)	Microtraumatismes localisés chroniques
Lupus érythémateux aigu disséminé	
Dermatomyosite	
Polyarthrite rhumatoïde	
Syndrome de Sjögren	
Fibromyalgie	
<b>Vasculites</b>	<b>Pathologies endocriniennes</b>
Cryoglobulinémie	Myxoedème
Hémoglobinurie paroxystique	Maladie de Hashimoto
Maladie des agglutinines froides	Acromégalie
Vasculites virales	
<b>Affections néoplasiques</b>	<b>Affections néoplasiques</b>
<b>Tumeur glomique du doigt</b>	