

Les 10 principales choses que les rhumatologues devraient (ou pourraient ne pas) connaître sur le point de vue des physiatres quant aux stratégies de réadaptation et aux interventions liées aux affections neuromusculosquelettiques

Par Jaime C. Yu, M.D., M. Éd., FRCPC, FSNC(EMG), Brian Rambaransingh, M.D., FRCPC, FSNC(EMG), RMSK, et Arun T. Gupta, M.D., FRCPC, FSNC(EMG)

Les stratégies et interventions de réadaptation englobent un large éventail de modalités de traitement, allant de la modification des activités et de la prescription d'exercices à la gestion des médicaments et aux procédures interventionnelles. La physiatrie et la réadaptation forment un vaste domaine de spécialisation qui traite un large éventail de troubles neurologiques et musculosquelettiques. Cet article donne un aperçu du point de vue du physiatre concernant les affections neuromusculosquelettiques fréquemment rencontrées par les rhumatologues.

- 1.** Pour orienter les traitements interventionnels de la lombalgie, l'une des principales causes d'incapacité, il faut déterminer quels sont les générateurs potentiels de douleur. Les douleurs dorsales non inflammatoires sont divisées en deux catégories : les douleurs axiales, qui touchent le dos proprement dit, et les douleurs radiculaires, qui irradient vers les fesses ou les jambes. Les douleurs médiées par les facettes articulaires comptent pour 40 % des lombalgies axiales et peuvent être traitées avec succès par des techniques de dénervation par radiofréquence. Pour les douleurs radiculaires, les injections épidurales transforaminales de stéroïdes peuvent apporter un soulagement important des symptômes et accélérer le rétablissement. Dans les cas réfractaires, la neurostimulation est une thérapie émergente. La prise en charge chirurgicale est généralement limitée aux patients présentant des déficits neurologiques progressifs¹⁻³.
- 2.** Le syndrome douloureux du grand trochanter, communément appelé « bursite », doit plutôt être considéré comme une tendinopathie touchant le petit et le moyen fessier ainsi que la bandelette ilio-tibiale. La véritable bursite n'est présente que chez une minorité de patients. Les déchirures des muscles fessiers peuvent être évaluées à l'aide du test de dérotation externe avec résistance. La ténotomie à l'aiguille échoguidée, associée à la physiothérapie, peut apporter un certain soulagement à moyen et à long terme et représente une option préférable aux injections de corticostéroïdes⁴⁻⁶.
- 3.** L'articulation sacro-iliaque (ASI) est une importante source de douleur dans les cas de douleurs dorsales non inflammatoires. Les générateurs de douleur dans l'ASI comprennent la capsule articulaire, les ligaments environnants et la portion intra-articulaire de l'articulation, tous innervés par les branches latérales des racines nerveuses S1 à S3. En raison de cette anatomie complexe, les manœuvres d'examen physique peuvent ne pas être aussi précises et les injections intra-articulaires peuvent ne pas agir convenablement contre tous les générateurs de douleur, ce qui entraîne des diagnostics faux négatifs. Les techniques fondées sur l'utilisation de blocs échoguidés administrés dans le réseau sacral postérieur pourraient représenter une nouvelle référence dans le diagnostic et la prise en charge de la douleur médiée par l'ASI⁷⁻¹¹.
- 4.** Le syndrome de douleur myofasciale doit être différencié de la fibromyalgie. Les caractéristiques cliniques de bandelettes tendues palpables et de points de déclenchement sont généralement présentes. La zone douloureuse est toutefois plus focalisée par rapport à la douleur généralisée type de la fibromyalgie. Le traitement comprend des étirements ciblés et des exercices de renforcement actif des muscles touchés. Des techniques telles que la stimulation intramusculaire (traitement à blanc au moyen d'une aiguille) et des injections d'anesthésique local aux points de déclenchement peuvent être utiles pour réduire la douleur à court terme et faciliter la réadaptation active^{12,13}.

5. **Les examens de la conduction nerveuse et l'électromyographie présentent des limites techniques et il est important de savoir quand les demander.** Les examens standards de conduction nerveuse et d'électromyographie sont très utiles pour découvrir les anomalies touchant les principaux nerfs périphériques à grandes fibres, telles que les neuropathies de piégeage focales (par exemple, le syndrome du canal carpien) ou les lésions nerveuses traumatiques. Les examens d'EMG sont également utiles pour distinguer les myopathies inflammatoires aiguës des myopathies chroniques. Cependant, les maladies impliquant les nerfs périphériques à petites fibres, causes fréquentes des polyneuropathies distales douloureuses, sont plus difficiles à évaluer et les examens standards de la conduction nerveuse ou d'électromyographie peuvent donner des résultats normaux dans ces cas¹⁴.
6. **La polyneuropathie des petites fibres, qui fait intervenir les fibres Aδ myélinisées et les fibres C non myélinisées, est présente chez environ 40 à 50 % des patients atteints de fibromyalgie.** Les symptômes de dysautonomie et de paresthésie peuvent permettre de prédire une polyneuropathie des petites fibres sous-jacente, et des anomalies à l'examen de la conduction nerveuse sensorielle plantaire surale et médiale peuvent faciliter le diagnostic. Il est important de cerner ce chevauchement afin d'exclure les causes réversibles de polyneuropathie des petites fibres et de cibler les patients qui pourraient mieux répondre aux antiépileptiques ou aux antidépresseurs pour le soulagement de la douleur. Les opioïdes sont déconseillés, mais les traitements adjuvants, notamment les anesthésiques locaux topiques, la capsaïcine et l'acupuncture, peuvent s'avérer utiles¹⁵⁻¹⁸.
7. **Le syndrome de douleur régionale complexe est une urgence en matière de réadaptation qui nécessite un traitement urgent au moyen d'analgésiques appropriés, et possiblement de corticostéroïdes oraux, et la mise en œuvre de stratégies énergiques de réadaptation active.** Lorsqu'un traitement précoce n'est pas possible ou qu'il y a absence de réponse, le syndrome évolue malheureusement vers une affection neurologique et douloureuse chronique. La principale caractéristique du syndrome de douleur régionale chronique est une douleur régionale disproportionnée par rapport à l'événement déclencheur qui s'accompagne aussi de caractéristiques de douleur neuropathique, de changements cutanés et de température et d'une perte importante de mouvement fonctionnel. Il existe des données probantes de niveau 1 qui appuient l'utilisation de corticostéroïdes oraux dans les cas récents ou aigus, et l'administration d'un traitement analgésique approprié est importante pour favoriser la participation à des exercices et à des modalités de réadaptation active^{19,20}.
8. **Les douleurs articulaires post-AVC sont souvent complexes et peuvent avoir de multiples étiologies.** Les douleurs de l'épaule peuvent résulter d'une subluxation attribuable à une faiblesse neuromusculaire, d'une tendinopathie de la coiffe des rotateurs ou d'une poussée d'arthrose gléno-humérale due à une altération mécanique, à une spasticité des muscles de la ceinture scapulaire ou à une capsulite adhésive. Si des douleurs à la main et à l'épaule sont constatées, il faut considérer la possibilité de syndrome épaule-main, une forme de syndrome post-AVC. Les

douleurs du genou après un AVC sont fréquentes en raison de l'altération des propriétés mécaniques aggravant l'arthrose sous-jacente du genou ou des poussées de goutte consécutives à l'événement médical aigu et aux médicaments associés. Il faut envisager l'utilisation de la stimulation électrique fonctionnelle, d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) topiques et d'AINS oraux pendant de courtes périodes. Des injections ciblées de corticostéroïdes intra-articulaires sont efficaces pour soulager la douleur à moyen terme afin de favoriser une réadaptation active visant le rétablissement neurologique²¹.

9. **L'arthrite inflammatoire peut se résorber du côté hémiparétique après un AVC, mais la physiopathologie de ce phénomène n'est pas claire.** Des rapports de cas laissent entendre que l'arthrite inflammatoire se résorbe du côté hémiparétique après un AVC ou une autre lésion importante du système nerveux central. Les mécanismes proposés comprennent des facteurs mécaniques altérés du côté hémiparétique, des modifications du système nerveux autonome touchant l'inflammation ou des modifications de la perfusion des membres. Les membres hémiparétiques présentant fréquemment des modifications du système nerveux autonome, comme un œdème, une altération de la température ainsi qu'une modification de la couleur de la peau et de la répartition de la sueur. D'autres travaux visant à élucider le rôle du système nerveux central dans l'inflammation seront utiles pour comprendre ce phénomène anecdotique^{22,23}.
10. **La fasciite plantaire est une cause fréquente de douleur au talon et elle peut être liée à des affections inflammatoires générales ou à des problèmes biomécaniques précis.** Les facteurs prédisposants sont notamment la déformation des pieds (pes cavus), une dorsiflexion limitée de la cheville, une raideur des muscles gastrocnémien et soléaire et une pronation ou supination excessive du pied. La correction des anomalies biomécaniques par des mesures telles que l'étirement ciblé, la modification des chaussures, l'utilisation d'orthèses (p. ex. pour soulever le talon), le renforcement des muscles intrinsèques du pied et le massage par friction profonde, peuvent résoudre ce trouble. Dans les cas réfractaires, les injections de corticostéroïdes échoguidées apportent un soulagement à court terme, permettant aux techniques de réadaptation d'être mieux tolérées et plus efficaces. Parmi les autres options, citons les traitements par ondes de choc extracorporelles, les injections intramusculaires de toxine botulique A, la prolothérapie et le plasma autologue riche en plaquettes; toutefois, les données probantes sur l'efficacité de ces interventions sont contradictoires. La prise en charge chirurgicale est réservée à de rares cas²⁴⁻²⁸.

Références :

1. Deyo RA, Rainville J, Kent DL. What can the history and physical examination tell us about low back pain? *JAMA* 1992; 268(6):760-765.
2. Patrick N, Emanski E, Knaub MA. Acute and chronic low back pain. *Med Clin North Am* 2014; 98(4):777-89. xii. doi: 10.1016/j.mcna.2014.03.005 [doi].
3. Hooten WM, Cohen SP. Evaluation and treatment of low back pain: A clinically focused review for primary care specialists. *Mayo Clin Proc* 2015; 90(12):1699-1718. doi: 10.1016/j.mayocp.2015.10.009 [doi].
4. Long SS, Surrey DE, Nazarian LN. Sonography of greater trochanteric pain syndrome and the rarity of primary bursitis. *AJR Am J Roentgenol* 2013; 201(5):1083-1086. doi: 10.2214/AJR.12.10038 [doi].
5. Jacobson JA, Rubin J, Yablon CM, Kim SM, Kalume-Brigido M, Parameswaran A. Ultrasound-guided fenestration of tendons about the hip and pelvis: Clinical outcomes. *J Ultrasound Med* 2015; 34(11):2029-2035. doi: 10.7863/ultra.15.01009 [doi].

6. Reiman MP, Goode AP, Hegedus EJ, Cook CE, Wright AA. Diagnostic accuracy of clinical tests of the hip: A systematic review with meta-analysis. *Br J Sports Med* 2013; 47(14):893-902. doi: 10.1136/bjsports-2012-091035 [doi].
7. Szadek KM, Hoogland PV, Zuurmond WW, De Lange JJ, Perez RS. Possible nociceptive structures in the sacroiliac joint cartilage: An immunohistochemical study. *Clin Anat* 2010; 23(2):192-198. doi: 10.1002/ca.20908 [doi].
8. Schneider BJ, Ehsanian R, Rosati R, Huynh L, Levin J, Kennedy DJ. Validity of physical exam maneuvers in the diagnosis of sacroiliac joint pathology. *Pain Med* 2020; 21(2):255-260. doi: 10.1093/pm/pnz183 [doi].
9. Roberts SL, Burnham RS, Ravichandiran K, Agur AM, Loh EY. Cadaveric study of sacroiliac joint innervation: Implications for diagnostic blocks and radiofrequency ablation. *Reg Anesth Pain Med* 2014; 39(6):456-464. doi: 10.1097/AAP.000000000000156 [doi].
10. Roberts SL, Burnham RS, Agur AM, Loh EY. A cadaveric study evaluating the feasibility of an ultrasound-guided diagnostic block and radiofrequency ablation technique for sacroiliac joint pain. *Reg Anesth Pain Med* 2017; 42(1):69-74. doi: 10.1097/AAP.0000000000000515 [doi].
11. Cibulka MT, Koldehoff R. Clinical usefulness of a cluster of sacroiliac joint tests in patients with and without low back pain. *J Orthop Sports Phys Ther* 1999; 29(2):83-2. doi: 10.2519/jospt.1999.29.2.83 [doi].
12. Borg-Stein J, Iaccarino MA. Myofascial pain syndrome treatments. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 2014; 25(2):357-374. doi: 10.1016/j.pmr.2014.01.012 [doi].
13. Saxena A, Chansoria M, Tomar G, Kumar A. Myofascial pain syndrome: An overview. *J Pain Palliat Care Pharmacother* 2015; 29(1):16-21. doi: 10.3109/15360288.2014.997853 [doi].
14. Chemali KR, Tsao B. Electrodiagnostic testing of nerves and muscles: When, why, and how to order. *Cleve Clin J Med* 2005; 72(1):37-48. doi: 10.3949/ccjm.72.1.37 [doi].
15. Lawson VH, Grewal J, Hackshaw KV, Mongioli PC, Stino AM. Fibromyalgia syndrome and small fiber, early or mild sensory polyneuropathy. *Muscle Nerve* 2018; 58(5):625-630. doi: 10.1002/mus.26131 [doi].
16. Lodahl M, Treister R, Oaklander AL. Specific symptoms may discriminate between fibromyalgia patients with vs without objective test evidence of small-fiber polyneuropathy. *Pain Rep* 2017; 3(1):e633. doi: 10.1097/PR9.0000000000000633 [doi].
17. Grayston R, Czanner G, Elhadd K, et al. A systematic review and meta-analysis of the prevalence of small fiber pathology in fibromyalgia: Implications for a new paradigm in fibromyalgia etiopathogenesis. *Semin Arthritis Rheum* 2019; 48(5):933-940. doi: S0049-0172(18)30363-9 [pii].
18. Swiecka M, Maslinska M, Kwiatkowska B. Small fiber neuropathy as a part of fibromyalgia or a separate diagnosis? *International Journal of Clinical Rheumatology* 2018; 13(6):353-359. doi: 10.4172/1758-4272.1000210.
19. Shim H, Rose J, Halle S, Shekane P. Complex regional pain syndrome: A narrative review for the practising clinician. *Br J Anaesth* 2019; 123(2):e424-e433. doi: S0007-0912(19)30235-1 [pii].
20. Harden RN, Oaklander AL, Burton AW, et al. Complex regional pain syndrome: Practical diagnostic and treatment guidelines, 4th edition. *Pain Med* 2013; 14(2):180-229. doi: 10.1111/pme.12033 [doi].
21. Wiener J, Cotoi A, Viana R, et al. Chapter 11: Hemiplegic shoulder pain and complex regional pain syndrome. In: Teasell R, Cotoi A, Wiener J, Illiescu A, Hussein N, Salter K, eds. *The stroke rehabilitation evidence-based review: 18th edition* (www.ebrsr.com). Canadian Stroke Network; 2018.
22. Sofat N, Malik O, Higgins CS. Neurological involvement in patients with rheumatoid disease. *QJM* 2006; 99(2):69-79. doi: hcl005 [pii].
23. Keyszer G, Langer T, Kornhuber M, Taute B, Horneff G. Neurovascular mechanisms as a possible cause of remission of rheumatoid arthritis in hemiparetic limbs. *Ann Rheum Dis* 2004; 63(10):1349-1351. doi: 10.1136/ard.2003.016410 [doi].
24. Arnold MJ, Moody AL. Common running injuries: Evaluation and management. *Am Fam Physician* 2018; 97(8):510-516. doi: 13485 [pii].
25. Becker BA, Childress MA. Common foot problems: Over-the-counter treatments and home care. *Am Fam Physician* 2018; 98(5):298-303. doi: 13813 [pii].
26. Cotchett M, Lennecke A, Medica VG, Whittaker GA, Bonanno DR. The association between pain catastrophising and kinesophobia with pain and function in people with plantar heel pain. *Foot (Edinb)* 2017; 32:8-14. doi: S0958-2592(16)30051-7 [pii].
27. Lai TW, Ma HL, Lee MS, Chen PM, Ku MC. Ultrasonography and clinical outcome comparison of extracorporeal shock wave therapy and corticosteroid injections for chronic plantar fasciitis: A randomized controlled trial. *J Musculoskelet Neuronal Interact* 2018; 18(1):47-54.
28. Petraglia F, Ramazzina I, Costantino C. Plantar fasciitis in athletes: Diagnostic and treatment strategies. A systematic review. *Muscles Ligaments Tendons J* 2017; 7(1):107-118. doi: 10.11138/mltj/2017.7.1.107 [doi].

Jaime C. Yu, M.D., M. Éd., FRCPC, FSNC(EMG)
Professeur adjoint
Division de physiatry et de réadaptation
Université de l'Alberta
Edmonton (Alberta)

Brian Rambaransingh, M.D., FRCPC, FSNC(EMG), RMSK
Professeur agrégé de clinique
Division de physiatry et de réadaptation
Université de l'Alberta
Edmonton (Alberta)

Arun T. Gupta, M.D., FRCPC, FSNC(EMG), Dipl. en médecine sportive
Professeur agrégé de clinique
Section de physiatry et de réadaptation
Université de Calgary
Calgary (Alberta)