

<b>Zeitschrift:</b>	Physiotherapeut : Zeitschrift des Schweizerischen Physiotherapeutenverbandes = Physiothérapeute : bulletin de la Fédération Suisse des Physiothérapeutes = Fisioterapista : bollettino della Federazione Svizzera dei Fisioterapisti
<b>Herausgeber:</b>	Schweizerischer Physiotherapeuten-Verband
<b>Band:</b>	- (1967)
<b>Heft:</b>	212
<b>Artikel:</b>	Les rhumatismes ab-articulaires
<b>Autor:</b>	Riehing, Pierre
<b>DOI:</b>	<a href="https://doi.org/10.5169/seals-929838">https://doi.org/10.5169/seals-929838</a>

### Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. [Mehr erfahren](#)

### Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. [En savoir plus](#)

### Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. [Find out more](#)

**Download PDF:** 05.02.2026

**ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>**

# Les rhumatismes ab-articulaires

par Pierre Riehling, Physiothérapeute, Lausanne

## Introduction

On décrit sous ce nom un groupe d'affections, dont le type clinique et évolutif est voisin de celui des rhumatismes articulaires, dont l'éclosion sémiologique est due à deux facteurs étio-pathogéniques principaux, l'agression et la dégénérescence, dont le siège enfin, se situe au niveau des tissus mous, autour des articulations et en dehors d'elles.

Le terme de rhumatisme ab-articulaire est devenu d'usage courant en langage et clinique rhumatologique. Cependant, on lui préfère parfois celui de rhumatisme péri-articulaire ou de rhumatisme des tissus mous.

La discrimination entre les atteintes proprement articulaires et péri-articulaires a presque toujours existé. Au XVI<sup>e</sup> siècle, on désignait les affections rhumatismales articulaires sous le terme de goutte, tandis que les atteintes ab-articulaires étaient appelées rhumatismes

A partir du XIX<sup>e</sup> siècle, plusieurs affections des parties molles ont été individualisées. Duplay décrivait le premier la péri-arthrite scapulo-humérale; la notion de myosite et de fibrosite lui succédèrent. Quervain appelait téno-synovite sténosante du pouce l'affection rhumatismale du long abducteur et court extenseur du pouce. Dupuytren décrivait le premier la sclérose de l'aponévrose palmaire, qui a pour corollaire celle de l'aponévrose plantaire. Enfin, Kalmutter ajoutait le mal des insertions à la classification des rhumatismes ab-articulaires. Depuis, la liste des individualités rhumatismales péri-articulaires s'est allongée considérablement.

Ne font pas partie des rhumatismes ab-articulaires les affections, complications et atteintes secondaires de diverses maladies rhumatismales à sièges articulaires ou organiques. Ainsi en sont exclus les péricardites, les myocardites et endocardites qui compliquent ordinairement le rhumatisme inflammatoire aigu; les débordements trophiques et scléreux de la goutte; les dégénérescences péri-articulaires des polyarthrites et du rhumatisme chronique évolutif;

les altérations des parties molles dans les rhumatismes infectieux, protéiniques ou toxiques.

Nous avons groupé en trois chapitres distincts les diverses individualités rhumatismales ab-articulaires.

### 1. Les atteintes proprement péri-articulaires comprenant

- a) Les péri-arthrites;
- b) Les capsulites;
- c) Les bursites;
- d) Les tendo-périostites ou mal des insertions.

### 2. Les fibrosites siègeant en dehors des articulations;

- a) Les téno-synovites;
- b) Les aponévrites; en particulier la maladie de Dupuytren;
- c) Les myosites.

### 3. Les infiltras et nodosités superficiels ou profonds;

- a) La cellulalgie;
- b) Le doigt à ressort;
- c) Les kystes synoviaux.

Ces diverses affections d'origine endogène ou exogène reconnaissent toutes une étio-pathogénèse syndromatique.

D'une part, le syndrome réactionnel de défense dont la scène sémiologique est dominée par la physio-pathologie, d'autre part, le syndrome révélateur de dégénérescence, où l'anatomopathologie est déterminante.

Ces deux syndromes résultent, la plupart du temps, de traumatismes et de micro-traumatismes répétés; ils sont souvent conditionnés par l'état psycho-somatique de l'individu, ainsi que de son milieu ambiant. En particulier jouent un rôle: les troubles neurotoniques, ceux de la statique et de la dynamique, endocriniens (ménopause et andropause), métaboliques (hyperurémie et hypercholestérolémie), l'hérédité (ascendance arthritique), météorologiques (humidité froide), enfin la fatigue neuromusculaire.

## *Conceptions étio-pathogéniques*

Dans notre introduction, nous avons défini les composantes pathologiques du rhumatisme ab-articulaire. Rappelons les trois éléments de base:

1. Le type rhumatismal;
2. L'étio-pathogénèse;
3. Le siège.

Le type clinique et l'évolution de la maladie ont un voisinage sémiologique d'avec les rhumatismes articulaires, en ce que de nombreux troubles objectifs et subjectifs leurs sont communs. Tout d'abord, l'inflammation avec élévation de la température locale; puis, une douleur lancinante avec courbe paroxystique nocturne; l'induration cédémateuse; recherche de la position antalgique; mouvements limités et douloureux, contracture et douleur locale à la pression et aux mouvements, enfin, l'érythème en phase aiguë. L'évolution de l'affection suit une courbe ascendante, connaît la phase aiguë, puis regresse pour aboutir finalement à la dégénérescence locale.

Mais ici s'arrête l'identité des symptômes. Les rhumatismes ab-articulaires ont peu d'influence sur la sédimentation; l'analyse biochimique est négative; la radiographie ne révèle rien, tout au moins au début de l'affection. De plus, l'atteinte est généralement locale; exceptionnellement bilatérale; à l'inverse des entités rhumatismales articulaires, où le tableau clinique est beaucoup plus grave, où l'atteinte est généralement poly-articulaire; la sédimentation mobile, où l'infection gonococcique, staphylococcique et pneumo-coccique, ainsi que les troubles protéiniques, neurotrophiques et idiopathiques, rendent le pronostic sévère. Enfin, où la radiographie révèle d'importants remaniements et dégâts ostéo-articulaires, ainsi que des fixations ostéogéniques péri-articulaires.

L'étude comparative des diverses individualités rhumatismales ab-articulaires, la pratique quotidienne, nous ont amenés à proposer une formulation étio-pathogénique dynamique de la maladie.

1. Le syndrome réactionnel de défense.
2. Le syndrome révélateur de dégénérescence.

Le mécanisme pathologique s'exprime par une réponse à une agression exogéni-

que ou endogénique. Dans le premier cas, la scène sémiologique est dominée par la physiopathologie; dans le second, elle est avant tout déterminée par l'anatomo-pathologie.

Dans le syndrome réactionnel, l'agent pathogène est principalement le traumatisme ou les micro-traumatismes répétés, soit par contusion directe ou par contraction concentrique ou excentrique, dépassant le seuil de contractilité et d'élasticité physiologique intrinsèque. La réponse à l'agression est un mécanisme d'ordre réflexogène. Il s'agit d'une réaction de mise à l'abri dépendant de la proprioceptivité neuromusculaire locale.

La pathogénèse du syndrome réactionnel de défense ne s'explique que par le recours à quelques principes de physiologie neuromusculaires.

Le tonus est une charge psychomotrice constante, variable cependant dans son intensité. Grâce à elle, la volonté motrice peut s'exprimer instantanément. L'élasticité musculaire conditionne sa contractilité. Lorsque une agression directe modifie la charge tonique, ou qu'une contraction excentrique ou concentrique dépasse le seuil de l'élasticité musculaire, la mise en protection réflexogène intervient dans la cinésique locale. Le maintien de ce gel crampoïforme local permet l'éclosion de la sémiologie rhumatismale ab-articulaire. La rupture de cette réaction de défense est obtenue par réflexothérapie, par des frictions transversales et manipulations, par cryothérapie et électrothérapie. Leriche, par l'injection directe de novocaïne, n'a-t-il pas cherché le même but.

La fatigue et le froid modifient la tonique et la dynamique neuro-motrice locale ou générale. Ils favorisent l'installation du syndrome réactionnel de défense micro-traumatique ou traumatique. Dans cette forme pathogénique, les atteintes ab-articulaires sont plus fréquentes chez l'adulte jeune et le sédentaire inadapté à l'effort physique.

En résumé, le syndrome réactionnel de défense est dominé par la réponse réflexogène, dont le caractère est évolutif et mène vers la dégénérescence rhumatismale ab-

articulaire. Il s'agit généralement d'une atteinte localisée.

Par contre, le syndrome révélateur de dégénérescence révèle un état dégénératif anatomo-physiologique pré-existant, souvent généralisé et siègeant aussi bien au niveau des tissus fibreux qu'au support ostéo-articulaire. L'agression, due souvent à une simple contusion, est fréquemment d'origine endogène. Elle ne fait que de précipiter, le plus souvent localement, un état pathologique dégénératif, jusque-là silencieux.

Il s'agit d'une étio-pathogénèse involutive à caractère général s'exprimant le plus souvent localement, où l'ostéogénèse péri-articulaire est de règle, où la rétraction dégénérative des tissus nous domine, où le déficit cinétique (raideur articulaire et amyotrophie), est rapidement important, où les troubles vaso-moteur et neuro-moteur sont certains.

En outre, dans la plupart des cas, la cervicarthrose précède ou accompagne les atteintes rhumatismales ab-articulaires des membres supérieurs, et la lombarthrose, celle des membres inférieurs. C'est pourquoi nous avons appelé les affections de ce type syndromatique, les péri-arthroses, les fibroses ou tendomyoses, enfin, les infiltras sclérosants. Cette pathognomie nous paraît mieux définir le caractère dégénératif de ce syndrome.

Les diverses affections que l'on reconnaît à ce syndrome sont l'apanage de l'adulte, aux environs de la cinquantaine. Chez l'homme, elles résultent le plus souvent de traumatismes et de micro-traumatismes répétés, tandis que chez la femme la période ménopausique paraît devoir jouer un rôle déterminant.

En phase aiguë, les péri-arthroses et les fibroses bénéficient largement de la cryothérapie et de l'électrothérapie, en particulier, des applications électro-mécaniques. Les manipulations ostéopathiques pratiquées au niveau de l'articulation proximale et du secteur vertébral correspondant donnent d'excellents résultats.

Au début du traitement la cinésithérapie est isométrique, puis, devient progressivement isotonique.

L'emploi de l'une ou l'autre de ces techniques physiothérapeutiques permettent d'améliorer grandement, voire de guérir ces diverses maladies.

#### *Nomenclature et sièges principaux des affections rhumatismales ab-articulaires*

1. épaule: périarthrite scapulo-humérale, dont la localisation se situe le plus souvent au niveau du tendon du sus-épineux et de la bourse séreuse sous-deltoïdienne. Plus rarement, au niveau des tendons coraco-brachial et du long chef du biceps, ainsi que de la capsule scapulo-humérale.

2. coude: épi-condylite et épi-trochléite.

3. avant-bras: téno-synovite sténosante de Quervain au niveau du long abducteur et court extenseur du pouce; plus rarement au niveau des tendons des muscles radiaux.

4. main et doigts: maladie de Dupuytren et doigts à ressort, affections souvent bilatérales siègeant au niveau de l'aponévrose palmaire et des tendons fléchisseurs des doigts. Les kystes synoviaux siègent généralement au niveau des tendons des extenseurs de la main.

5. hanche: périarthrite calcifiante, coxo-fémorale et bursite pré-trochanterienne.

6. genoux: périarthrite du genou à localisation interne principalement; en particulier la lipo-arthrite sèche du genou chez la femme ménopausique. Cette affection est généralement bi-latérale. Signalons en outre la bursite rétro-rotulienne, ainsi que le mal des insertions tibiales du tendon rotulien et de la patte d'oie.

7. jambe: la tendinite achilléenne et celle du jambier antérieur sont les plus fréquents.

8. pied: bursite rétro et sous-calcanéenne; l'aponévrite plantaire; les kystes synoviaux siègeant au niveau des tendons des extenseurs du pied.

9. Les sièges de la cellulalgie se situent principalement au niveau de la ceinture scapulaire et de la ceinture pelvienne.