

L'ALGODYSTROPHIE

J.Y. REGINSTER (1), C. GRITTEN (1), P. FRANCHIMONT (2)

RÉSUMÉ

L'algodystrophie (AGD) forme une entité nosologique définie au fil des ans par de nombreux vocables : syndrome de Leriche, dystrophie réflexe, ostéoporose post-traumatique... Elle se définit par un profil clinique biphasique caractéristique et des images radiologiques ou isotopiques fort évocatrices. Survenant le plus souvent sur un « terrain » prédisposé, une perturbation du système nerveux sympathique déclenche, via une parésie vasculaire, l'ensemble du cortège symptomatique. La multiplicité des solutions proposées à l'algodystrophie illustre bien l'absence d'un consensus en faveur de l'efficacité absolue de l'une ou l'autre voie d'approche thérapeutique. Les séquelles de cette affection, pour n'être pas constantes, n'en existent pas moins, comportant dans bien des cas un retentissement socio-professionnel, voire médico-légal.

ÉTILOGIE

Les algodystrophies (AGD) sont fréquentes dans les deux sexes mais surtout chez l'adulte entre 40 et 70 ans. Elles sont très rares avant 25 ans (11). A la suite d'une agression peu spécifique (tableau I) (27), s'établit un arc réflexe utilisant les circuits du système nerveux autonome sympathique et provoquant à la périphérie des perturbations vasculaires responsables des faits observés. Les stimuli périphériques, en provenance des membres ou des viscères, parviennent aux cornes postérieures de la moelle. Là, ils sont pris en charge par les neurones intermédiaires et gagnent les centres sympathiques de la corne latérale. Les neurones d'association sont capables de diffuser l'influx à de nombreux étages médullaires, sous- et sus-jacents ou encore aux régions contro-latérales (fig. 1). Cette diffusion de l'influx par les neurones d'association, explique l'étendue et la localisation de la zone réflexogène potentielle. De la corne latérale, part l'influx centrifuge qui, par l'intermédiaire de la racine antérieure puis des fibres sympathiques accompagnant les nerfs spinaux ou périvasculaires, aboutit aux membres pour y provoquer les perturbations vasomotrices et trophiques responsables des lésions (27).

Cet arc réflexe est normalement soumis au contrôle et à l'inhibition des centres supérieurs dits encéphaliques et corticaux. Le terrain

(1) Assistant, (2) Professeur, Université de Liège, Service de Rhumatologie, Médecine physique et Réhabilitation fonctionnelle.

neuro-végétatif favorisant les algodystrophies, pourrait être en rapport avec une déficience du système nerveux central de contrôle et d'inhibition de l'arc réflexe.

L'activation de l'arc réflexe sympathique agit à la périphérie par une *action directe*, encore hypothétique sur la trophicité des tissus (osseux, capsulaire, ligamentaire, musculaire) mais surtout par une *action vasomotrice* formellement établie. Celle-ci se marque par un trouble fonctionnel au niveau de la micro-circulation qui se caractérise par une succession de phases (fig. 2).

La première est caractérisée par une vasodilatation de courte durée ; durant la deuxième phase, a lieu une contraction des artérioles mais surtout des veinules, avec stase dans les capillaires où existe une augmentation de pression

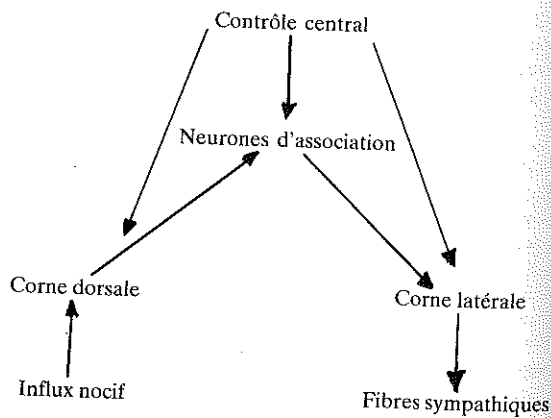


FIG. 1. Arc réflexe sympathique incriminé dans la genèse des algodystrophies.

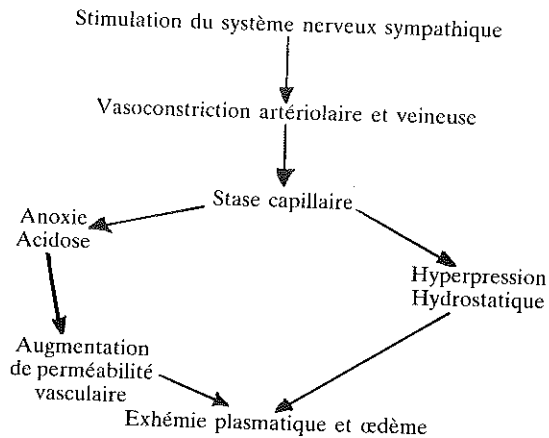


FIG. 2. Pathogénie des algodystrophies.

Mais la réalité est différente : la cible du processus algodystrophique n'est exclusivement ni un organe (l'articulation), ni un tissu (la synoviale ou la capsule ou l'os) mais une région dans laquelle tous les plans sont concernés.

Une AGD complètement développée comporte plusieurs facettes :

1. *Cliniquement*, tous les syndromes AGD évoluent en trois phases.

a) *Le stade 1 ou pseudo-inflammatoire*, associant douleur, enraidissement, impotence fonctionnelle, œdème, chaleur, rougeur ou cyanose et hyperhydrose (fig. 3).

b) *Au stade 2*, après quelques semaines à quelques mois, les troubles *trophiques* prennent le pas sur les manifestations de départ ; la peau s'atrophie, devient brillante, fragile, les muscles fondent, les tendons se rétractent, les articulations s'ankyosent.

c) *La guérison*, avec ou sans séquelles, caractérise le stade 3. Elle survient d'après les séries de la littérature, entre 6 et 18 mois après le début de l'affection.

Aux membres supérieurs, la forme classique est le syndrome épaule-main, associant au niveau de la main l'ensemble des signes cliniques habituels et un enraidissement douloureux mais sans cortège pseudo-inflammatoire de l'épaule. Dans près d'un tiers des cas, seule l'atteinte distale est présente.

La capsulite rétractile de l'épaule semble très proche des AGD. Le coude ou l'articulation



FIG. 3. Œdème en « chaussette » d'une algodystrophie du membre inférieur.

sterno-claviculaire peuvent être également associés à ces processus (21, 22).

Les articulations du membre inférieur peuvent être entreprises seules ou en association. L'AGD du pied se caractérise par un œdème cyanotique douloureux en chaussette. Au niveau du genou, se rencontre fréquemment un aspect d'arthrite inflammatoire aiguë avec hydarthrose. L'AGD de la hanche se présente comme une coxopathie d'évolution très rapide nécessitant l'utilisation de cannes, tant la douleur d'appui est importante ; son évolution est toutefois fréquemment favorable (18).

Il faut encore signaler l'AGD du rachis ou syndrome de Kümmel et Verneuil (5), entité rare survenant dans le décours d'un traumatisme rachidien, le plus souvent minime ainsi que l'AGD de l'articulation temporo-maxillaire pouvant évoluer vers la capsulite rétractile avec trismus et limitation des mouvements.

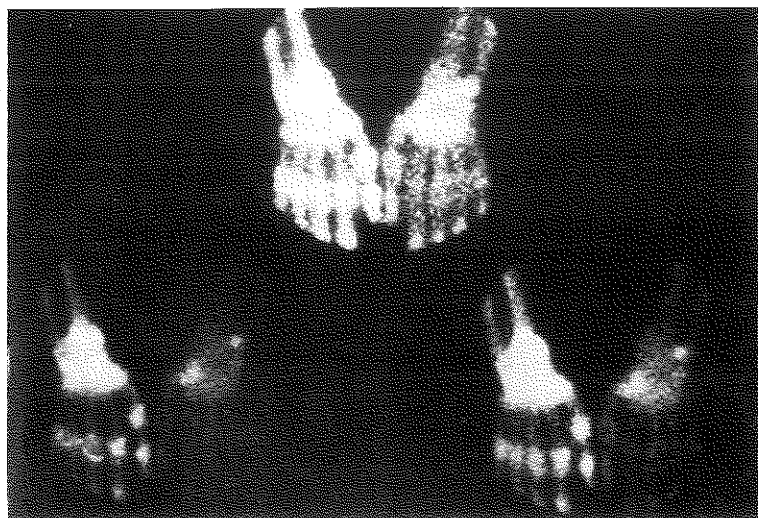


FIG. 4. Hyperfixation à la scintigraphie au ^{99}Tc -diphosphonate d'une algodystrophie du membre supérieur.

2. Des images radiologiques d'ostéopénie, concomitantes au stade clinique II, alliant des zones osseuses intactes et des plages de décalcification pommelée ou aréolaire, ou même une disparition de la trame osseuse sont classiques de l'algodystrophie (fig. 4).

Un signe négatif capital est constitué par le respect de l'intégrité des interlignes articulaires (10).

3. La biologie ne montre jamais de syndrome inflammatoire ou de perturbation des paramètres rhumatismaux ou immunologiques. Etant donné l'importance de la résorption osseuse, il est fréquent, quoique non constant, de rencontrer au début de l'affection, une augmentation de la calciurie ou de l'hydroxyprolinurie, cette dernière variable étant le reflet du catabolisme des protéines collagéniques de la trame osseuse (2).

4. L'utilisation de traceurs isotopiques s'incorporant préférentiellement dans l'os en formation (comme le ^{99}Tc -diphosphonate) est très utile au diagnostic (12) (fig. 5); cela permet d'enregistrer une hyperfixation précoce intense, révélant un turnover accéléré. L'hyperfixation s'observe encore au bout d'un an, dans la moitié des cas d'AGD surtout lors de l'atteinte du pied ou de la cheville. L'accélération du remaniement osseux est donc un phénomène durable (10, 12).

THÉRAPEUTIQUE

Dans l'AGD, il faut garder une certaine prudence quant à l'appréciation des résultats thérapeutiques et l'évaluation du pronostic car ils sont en grande partie dépendants (7) :

- des conditions étiologiques;
- de la topographie et de l'importance des atteintes;
- de la précocité de la mise en évidence de l'affection et de la prise en charge de la thérapeutique;
- du « terrain psychique » du patient.

A. Prophylaxie

Avant d'entreprendre la revue systématique des différents moyens thérapeutiques et d'établir le choix médicamenteux le plus approprié aux différents stades de l'affection, il reste évident que les mesures prophylactiques sont primordiales.

Devant tout traumatisme nécessitant une immobilisation, il est nécessaire de suivre certaines règles :

- éviter les immobilisations plâtrées abusives;
- proscrire toute rééducation fonctionnelle trop violente;
- lorsque l'immobilisation prolongée est indispensable, poursuivre une rééducation sous

plâtre, mobilisant les segments sus- et sous-jacents;

— maintenir les segments articulaires concernés par l'immobilisation en position de fonction;

— combattre le contexte algique du traumatisme car il est source d'influx nociceptifs et peut être à l'origine d'algodystrophie. Les antalgiques mineurs, les anti-inflammatoires

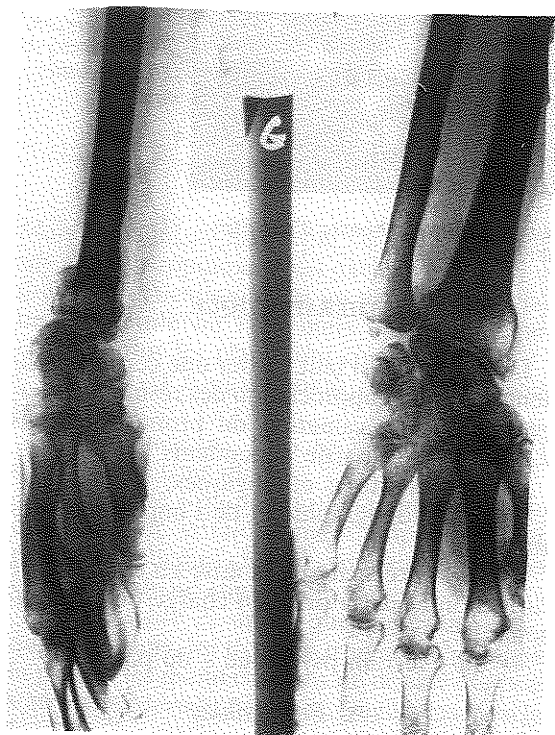


FIG. 5. Image radiologique caractéristique d'une algodystrophie : observer l'ostéoporose pommelée.

non stéroïdiens, la physiothérapie et les infiltrations d'anesthésiques locaux, sont d'une aide précieuse.

Certaines chimiothérapies, parfois impératives, sont impliquées dans la genèse de l'algodystrophie :

- l'isoniazide (8);
- l'iode radioactif (16);
- les barbituriques (4).

Contrairement aux deux premières médications, les barbituriques sont souvent utilisés de

façon abusive et leur emploi doit être rationalisé.

B. Période d'état

Lorsque l'AGD s'installe ou est bien établie, le praticien peut faire appel à de nombreuses modalités thérapeutiques, tant médicamenteuses locales ou générales, que physiques. Néanmoins, l'acte thérapeutique ne se limitera pas aux seuls gestes d'une prescription.

Bien au contraire, il est nécessaire d'y associer une véritable prise en charge psychologique. Il faut s'efforcer, dès le début, de dédramatiser la situation, tout en laissant prévoir la longueur possible de l'évolution de l'affection, pour prévenir un éventuel découragement et son possible retentissement psychologique. Dans cet esprit, les anxiolytiques et les neurosédatifs non barbituriques seront parfois nécessaires (29).

1. Thérapeutique loco-régionale.

Les traitements loco-régionaux comprennent les infiltrations stellaires, du sympathique lombaire, les infiltrations intra-artérielles et les blocs régionaux intraveineux.

Ces actes techniques relativement lourds doivent être réalisés par des mains expertes et sont généralement proposés dans les cas d'AGD rebelle aux thérapeutiques classiques. Néanmoins, tout comme les thérapeutiques médicales classiques, ces gestes techniques sont d'autant plus efficaces qu'ils sont appliqués tôt.

2. Traitements médicamenteux par voie générale.

Les traitements médicamenteux seront répartis en trois grands groupes (tableaux II et III) :

- les thérapeutiques antalgiques symptomatiques;
- les médications touchant le compartiment neuro-vasculaire;
- la calcitonine.

a) *Les traitements antalgiques symptomatiques.* — Ils soulagent les malades et facilitent la kinésithérapie. Il faut se limiter aux antalgiques mineurs et aux anti-inflammatoires non stéroïdiens.

Les infiltrations locales de corticoïdes associées ou non à un anesthésique, gardent un grand intérêt essentiellement :

(6). Un antiémétique, 30 minutes avant l'injection, permet d'atténuer les effets secondaires. Quoi qu'il en soit, une forme nasale de TCT sera prochainement commercialisée et les premières études cliniques semblent lui attribuer une efficacité proche de la forme parentérale et l'avantage d'être dépourvue des effets secondaires rencontrés lors de l'injection (23, 24).

3. La physiothérapie et la rééducation.

La rééducation, la thermothérapie superficielle et profonde, la cryothérapie, l'électrothérapie restent primordiales dans la thérapeutique des algoneurodystrophies. Ces techniques seront choisies en fonction du stade de l'affection. Deux grandes règles sont à respecter de façon impérative (28) :

- la thermothérapie au stade I est à proscrire ;
- la rééducation doit être conduite selon la règle de la non-douleur.

PRONOSTIC

Les séquelles sont fonction, entre autres, des facteurs étiologiques, de la forme mono- ou plurifocale extensive et du terrain psychique du patient (7).

Selon l'importance des troubles, leur diffusion, leur durée, on dissocie les formes mineures, les plus fréquentes, d'incidence médico-sociale modérée, et les formes majeures aux retentissements importants. Les séquelles majeures sont rencontrées le plus souvent aux membres supérieurs (19).

1. Les séquelles sensibles.

Elles sont plus fréquentes aux membres inférieurs particulièrement au niveau du pied. Elles représentent 28 % de toutes les séquelles et 2/3 des cas sont féminins. Il s'agit essentiellement de troubles subjectifs composés de perception douloureuse, soit spontanée, soit provoquée par une variation thermique ou barométrique ou par la mobilisation. Deux tiers des formes mineures ne gênent pas la vie quotidienne ou l'activité professionnelle.

2. Les séquelles vasomotrices.

Elles se rencontrent également préférentiellement aux membres inférieurs. Elles repré-

sentent un quart des séquelles, dont la moitié sont des formes mineures composées de modifications cutanées, avec peau fine, cyanotique, s'accompagnant d'hyper- ou d'hyposudation avec parfois hyperkératose. Les formes majeures se traduisent par une infiltration dure parfois véritablement scléreuse de la peau, avec des plis cutanés et sous-cutanés rendant le membre ou le segment de membre lourd, maladroît et difficile à mobiliser. La rétraction des tendons et aponévroses peut aboutir à une griffe des doigts ou des orteils dont la sévérité augmente avec le nombre de régions touchées. L'ankylose articulaire fibreuse qui s'y associe est grave. L'apparition d'une maladie de Dupuytren ou son aggravation si elle préexistait ont été décrites.

3. Les séquelles motrices.

Elles sont les plus fréquentes et représentent la moitié des séquelles totales. Elles traduisent la limitation de la mobilité d'une ou de plusieurs articulations. Dans les formes mineures (46 %), la limitation est modérée et n'entraîne pas de perturbation socio-professionnelle. Dans les formes majeures (54 %), où l'amyotrophie et l'ankylose articulaire sont souvent associées, les gestes de la vie courante et professionnelle sont très limités.

Les incidences socio-professionnelles de l'algoneurodystrophie ne sont pas négligeables. La durée moyenne d'arrêt du travail se situe aux alentours de 11 mois et demi. Un tiers des patients ont repris leur travail avant la fin du 5^e mois d'évolution et à l'échéance de 3 ans, près d'un septième n'ont pas encore repris le travail. 5 % des malades ne retravaillent jamais (19).

CONCLUSION

Toute agression d'un segment de l'organisme peut entraîner une AGD. L'efficacité du traitement dépend souvent de la rapidité du diagnostic basé sur une symptomatologie évocatrice et confirmé par la radiographie et la scintigraphie. L'algoneurodystrophie doit être considérée comme une affection bénigne mais il faut garder à l'esprit que dans une proportion non négligeable et surtout en cas de traitement spécifique tardif ou mal dirigé, elle peut présenter des répercussions sociales et professionnelles invalidantes et onéreuses.

TABLEAU II. Schéma thérapeutique des algodystrophies au stade I.

Repos - Décharge		
Infiltrations locales	Physiothérapie	Voie générale
- sédatives	- ionisation	- calcitonine(*)
- corticoïdes	- basses fréquences	- AINS, analgésiques
	- cryothérapie	- alphalytiques

(*) Toujours associer 1 g/j de calcium pour éviter une riposte parathyroïdienne.

TABLEAU III. Schéma thérapeutique des algodystrophies au stade II.

Médecine physique :

- massage, rééducation
- thérapie superfielle
- électrothérapie antalgique et fibrinolytique
- alphalytiques
- +
- bêtabloquants

— lorsqu'il existe un contexte douloureux majeur;

— quand l'évolution de l'algodystrophie semble conditionnée par l'existence d'un syndrome canalaire.

De plus, les infiltrations *in loco dolenti* peuvent permettre parfois de rompre le cercle vicieux en supprimant le point de départ du réflexe nociceptif d'auto-entretien.

La majorité des auteurs restent très réservés vis-à-vis de la corticothérapie générale (7).

b) *Les traitements à visée vasculaire et nerveuse.* — Ces médications ont pour but, selon le produit utilisé, soit d'interrompre l'influx nerveux en un endroit quelconque du système sympathique, soit de contrecarrer les effets vasculaires périphériques de l'arc réflexe pathologique.

— Les vasodilatateurs : les plus utilisés sont les vasodilatateurs alphalytiques dérivés de l'ergot (dihydroergotoxine : Hydergine® Stofilan®).

— Les ganglioplégiques : ces substances précédemment proposées et d'utilisation peu aisée n'ont plus guère d'adeptes actuellement.

— La griséofulvine : cette substance qui possède des propriétés anti-inflammatoires et vasculaires (26), reste utilisée (14) avec toutefois un risque rénal non négligeable (Griseofulvin®).

— Les bêtabloquants : les bêtabloquants, qui ont une action centrale et périphérique, agissent à tous les niveaux de l'arc réflexe pathologique (22) :

— au point de départ du stimulus nociceptif par une action anesthésique locale ;

— sur le trajet de l'arc réflexe en ralentissant la conduction de l'influx nerveux ;

— sur la vasomotricité locale en inhibant la vasoconstriction initiale (blocage des bêtabloquants) et en luttant contre la vasodilatation secondaire (vasoconstricteur propre) ;

— à l'étage cortical par une action anxiolytique et des effets sympatholytiques sur les circuits adrénergiques corticaux qui commandent les troncs sympathiques pré-ganglionnaires.

Les deux produits les plus couramment employés sont le propranolol (Inderal®) et le pindolol (Visken®) (14).

Il est conseillé d'établir le dosage en fonction de la fréquence cardiaque qui doit être maintenue aux environs de 60 par minute. Ces produits semblent actifs non seulement au stade initial où leur effet se manifeste généralement en moins de 15 jours, mais aussi au stade plus avancé de l'affection (7).

c) *La calcitonine* (Calcitonine Sandoz®; Cibacalcine®; Calcynar® et Calcitare®). — L'ensemble des travaux réalisés jusqu'à ce jour permet de confirmer l'action favorable de la thyrocalcitonine (TCT) à des doses relativement élevées de 50 à 100 unités par jour au stade I (6). L'amélioration clinique, si elle a lieu, se manifeste très rapidement entre le 5^e et le 10^e jour dans les deux tiers des cas.

La rapidité d'action de la TCT, son efficacité parfois spectaculaire sur la douleur et surtout sur les troubles vasomoteurs et l'œdème, permettent de supposer qu'à côté de son activité anti-ostéoclastique, elle possède une action vasomotrice de type vasodilatatrice et une action régulatrice sur la circulation capillaire, confirmée par les travaux cliniques par capillaroscopie (9). Malheureusement, la tolérance n'est pas toujours parfaite. Les effets secondaires comme nausées et vomissements, flush, céphalées, s'observent dans 20 à 30 % des cas

BIBLIOGRAPHIE

1. ACQUAVIVA, P., SCHIANO, A., HARNDEN, V., CROS, D., SERRATRICE, G. — Les algodystrophies : terrain et facteurs pathogéniques. Résultats d'une enquête multicentrique portant sur 765 observations. *Rev. Rhum.*, 1982, **49**, 761-766.
2. AMOR, B., TALLET, F., RAICHVARG, D., GUENÉE, B., DE GERY, A., DAMAK, A., KHARRAT, A., EKINOJIAN, O.G. — Algodystrophie et anomalies métaboliques. *Rev. Rhum.*, 1982, **49**, 827-833.
3. ARLET, J., MAZIÈRES, B., FAUCHIER, C., PERES, L. — Formes graves, invalidantes et chroniques d'algodystrophie décalcifiante réflexe. *Rev. Rhum.*, 1982, **49**, 821-825.
4. BLANQUART, F., HOUDENT, G., DESHAYES, P. — L'algodystrophie iatrogène gardénalique. *Sem. Hop. Paris*, 1974, **7**, 499-503.
5. CAYLA, J., RONDIER, J. — L'algodystrophie vertébrale, mythe ou réalité ? *Rev. Rhum.*, 1982, **49**, 793-796.
6. DE BASTIANI, G., NOGARIN, L. — Treatment of Sudech's atrophy with human calcitonin, in *Human Calcitonin*. Comiggia Ed., Siena, 1982, 139-145.
7. DELCAMBRE, B., DUQUESNOY, B., BAUDENS, G., LOCHETEUX, P., THEVENON, A., DELFOSSE, J.M., POUVOL, F. — Traitement des algodystrophies. *Rev. Rhum.*, 1982, **49**, 849-856.
8. DESHAYES, P., HOUDENT, G., MORERI, P., LEMERCIER, J., DESSEAUX, P., SIMONIN, J.L. — Algodystrophie de la chimiothérapie antituberculeuse. *Rev. Rhum.*, 1969, **6**, 316-322.
9. DESHAYES, P., LAURET, P., MENARD, J.F., CARPENTIER, P., PITON, J.L., LE LOET, X., PHELIP, X., JAMSON, D. — Explorations vasculaires courantes : Doppler, thermographie, capillaroscopie. *Rev. Rhum.*, 1982, **49**, 835-840.
10. DOURY, P. — Les formes atypiques, parcellaires et infraradiologiques des algodystrophies. *Rev. Rhum.*, 1982, **49**, 781-786.
11. DOURY, P., DESHAYES, P., PATTIN, S., GOUGEON, J., EUCRY, F., RENIER, J.C., COULOMB, R., MASSON, Ch., TABARAUD, F. — Algodystrophie de l'enfant. *Rev. Rhum.*, 1982, **49**, 775-779.
12. DOURY, P., GRANIER, R., PATTIN, S. — La place de la scintigraphie osseuse avec pyrophosphates de technétium 99 dans le diagnostic des algodystrophies. *Ann. Med. intern.*, 1979, **130**, 553-557.
13. EISINGER, J., ACQUAVIVA, P.C., D'ORMEZON, Y., SCHIANO, A., RECORDIER, A.M. — L'hydroxyprolinurie au cours des algodystrophies. Déductions thérapeutiques. *Rev. Rhum.*, 1974, **41**, 455-458.
14. FRIEL, L., PÈRE, G., BREVILLARD, Ph., MIEGNAN, S. — Comparaison du traitement par griséofulvine, les bêtabloquants et la calcitonine dans 55 cas d'algoneurodystrophie post-traumatique. *Rev. Rhum.*, 1982, **49**, 857-860.
15. GOUJEON, J., ESCHARD, J.P., MOREAU-HOTTIN, J., FRANCON, J., DAVID-CHAUSSE, J., DOURY, P. — Les algodystrophies : évolution, formes polyarticulaires, formes à épisodes multiples. *Rev. Rhum.*, 1982, **49**, 809-814.
16. LEQUESNE, M. — L'algodystrophie d'origine médicamenteuse (INH, 1314 TH, phénobarbital, iode 131). *Méd. et Hyg.*, 1967, **25**, 1437-1439.
17. LEQUESNE, M., KERBOULL, M., BENSASSON, M., PEREZ, C., DREISER, M., FOREST, A. — L'algodystrophie décalcifiante partielle. *Rev. Rhum.*, 1979, **46**, 111-121.
18. LOUYOT, P., GAUCHER, A., MONTET, Y., COMBERIAS, J.F. — Algodystrophie du membre inférieur. *Rev. Rhum.*, 1967, **34**, 733-737.
19. MAY, V., GLOWINSKI, J. — Les séquelles de l'algodystrophie. Manipulation clinique et retentissement socio-professionnel et médico-légal. *Rev. Rhum.*, 1983, **13**, 355-361.
20. PELISSIER, J., TOUCHON, J., BESSET, A., CHARTIER, J., BLOTMAN, F., BALDY-MOLINIER, M., SIMON, L. — La personnalité du sujet atteint d'algodystrophie sympathique réflexe. *Rhumatologie*, 1981, **23**, 351-354.
21. RAVAVULT, P., DURANT, J. — Le rhumatisme neurotrophique du membre supérieur (épaule-main). *Rev. Lyon. Méd.*, 1961, **1**, 1-32.
22. REBOUL, M., FAYE, Cl., REBOUL, D., FIROUZABADI, H. — Les algodystrophies réflexes des membres. *Nouv. Presse méd.*, 1975, **4**, 1049-1056.
23. REGINSTER, J.Y., FRANCHIMONT, P. — Effect of nasal administration of synthetic salmon calcitonin in Paget's bone disease. *Calcif. Tiss. int.*, 1984, **36**, suppl. 2, 77.
24. REGINSTER, J.Y., FRANCHIMONT, P. — Side effects of synthetic salmon calcitonin given by intranasal spray compared with intramuscular injection. *Clin. exp. Rheum.*, 1985, **3**, 155-157.
25. RENIER, J.C., GOUJEON, J. — Algoneurodystrophies décalcifiantes réflexes. *Rev. Rhum.*, 1982, **49**, 757-759.
26. SERRE, H., SIMON, L., BARJON, M.C. — L'action thérapeutique de la griséofulvine en rhumatologie. *Rev. Rhum.*, 1962, **29**, 9-19.
27. VIGNON, G., MEUNIER, P., VIGNON, E., COURPRON, P., ARLOT, M., BURLOUX, G. — Les algodystrophies, in *Rhumatologie*, 3^e éd. Sinep, Villeurbanne, 1978, 189-198.
28. SIMON, L., BLOTMAN, F., LEROUX, J.L., CLAUSTRE, J., AZEMA, M.J., BRUN-MEYER, M. — Rééducation et algodystrophie. *Rev. Rhum.*, 1982, **49**, 861-865.
29. VINCENT, G., ERNST, J., HENNAUX, M., BEAUBIGNY, M. — Essai d'approche psychologique dans les algoneurodystrophies. *Rev. Rhum.*, 1982, **49**, 767-789.

**

Les demandes de tirés à part doivent être adressées au D^r J. Y. Reginster, Service de Médecine physique et Réhabilitation fonctionnelle, Hôpital de Bavière, 4020 Liège.