

# **A propos des explorations pré- et peropératoires des neuroangiopathies pudendales, dans le cadre d'une conception vasculoneurale de la pathogénie**

**Docteurs Guy de Bisschop et Eric de Bisschop**

## **Synthèse**

Le nerf pudendal et sa vascularisation intrinsèque forment un complexe relevant de la pathogénie corrélative. Différentes formes d'agressions, dont la plupart sont liées à des causes anatomiques sur le trajet du nerf, ont des conséquences algiques insupportables. Certaines relèvent d'une libération chirurgicale. Dans ces cas, des bilans électrophysiologiques constituent une aide indispensable et précieuse pour le chirurgien, et l'assurance d'une intervention pratiquée à bon escient pour le patient.

L'électromyographie permet de préciser le caractère neurogène de la douleur et de vérifier l'état pelvi-périnéal, la technique des réflexes sacrés étagés précise le site de la souffrance du nerf. L'électroneuronographie peropératoire permet d'améliorer la procédure chirurgicale et renseigne le chirurgien sur le succès de son acte ou sur la nécessité de compléter l'intervention.

L'hémodynamique est contrôlée par l'échodoppler pelvi-périnéal. Il extériorise d'une part la compression des vaisseaux pudendaux qui accompagnent le nerf pudendal, et d'autre part les altérations qui conduisent à une hypoxémie microcirculatoire du nerf qui le fragilise, le rend vulnérable et réduit ses capacités fonctionnelles.

## **Introduction**

Par définition le nerf pudendal est un nerf et doit être exploré, en conséquence, principalement par des méthodes électroneurophysiologiques.

Comme dans toute étude physiologique neuronale, le nerf pudendal doit être envisagé sous trois formes indissociables :

- D'une part, comme la plupart des nerfs périphériques, le nerf pudendal constitue une unité comprenant le soma neuronique, les fibres radiculaires, les fibres spinales et les fibres nerveuses périphériques. Chaque agression en une zone du neurone peut affecter l'ensemble de la structure nerveuse, modifier son état fonctionnel, sa fragilité au niveau d'autres sites atteints. C'est ainsi qu'une souffrance radiculaire peut fragiliser l'équilibre du nerf et le rendre vulnérable à des niveaux sous-jacents.

Non seulement le nerf conduit l'influx nerveux à grande vitesse, mais il transporte à vitesse lente des substances biochimiques synthétisées dans le soma neuronique, nécessaires à sa vitalité, puis libérées dans l'espace synaptique. Inversement, il existe un flux rétrograde qui renseigne d'une manière permanente la cellule nerveuse sur l'état du métabolisme périphérique.

- D'autre part, la structure nerveuse est associée à un riche réseau vasculaire au niveau du tissu conjonctif qui l'enveloppe et intraneural au moyen des *vasae nervorum*. Celui-ci conditionne l'équilibre fonctionnel du nerf. Un déficit d'apport sanguin aboutit à une hypoxie du nerf et à un blocage de la machinerie physicochimique de la conduction nerveuse.
- Enfin, ce fonctionnement vasculaire est sous la dépendance d'un important réseau sympathique qui a sa responsabilité dans les états de vasoconstriction/dilatation..

## Notion de symbiose vasculo-neurale

Rappelons que nous avons toujours insisté sur le fait que le fonctionnement et l'équilibre biologique du nerf sont sous la dépendance permanente de sa vascularisation intrinsèque, donc de son apport sanguin<sup>1</sup> La fonction du nerf dépend d'un apport adéquat d'oxygène aux fibres nerveuses qui est assuré par la microcirculation intraneurale. En conséquence, toute modification de l'apport sanguin au nerf conduira à des troubles de la fonction neuromusculaire.

Son fonctionnement biodynamique peut être largement influencé par un déficit de l'alimentation sanguine, facteur d'une hypoxie, engendrant une réduction de l'activité bioélectrique et l'apparition de phénomènes algiques. De plus, le fonctionnement neuronal peut subir de nombreuses fragilisations en provenance du soma neuronique, de l'état radiculaire sacral et des radiculopathies lombaires. On se trouve donc devant une neuroangiopathie aux origines multifactorielles

## Les conséquences lésionnelles sur le nerf périphérique

Les atteintes des nerfs périphériques, qu'il s'agisse de compression, d'étirement, de déficits circulatoires, d'ischémie ou bien de dysfonctions métaboliques, peuvent perturber ou léser les divers constituants anatomiques du nerf : (gaine de myéline, axone, ramifications distales, synapses). Les conséquences sont caractérisées ou bien par un ralentissement des conceptions nerveuses, ou bien par la perte d'unités biologiques. Ces processus peuvent atteindre l'ensemble de l'unité nerveuse, ou bien une partie des fibres nerveuses qui la constituent<sup>2</sup>

Seddon ainsi que Bauwens se basant sur leur expérience de la deuxième guerre mondiale, ont proposé une classification lésionnelle de type histologique qui s'avère extrêmement pratique sur le plan électrologique. Ils distinguent, dans les atteintes des nerfs périphériques, trois types de lésions :

- La **neurotmèse** correspond à l'état d'un nerf dont toutes les structures ont été détruites. Elle ne guérit jamais spontanément. Elle présente l'avantage de ne pas préjuger de la cause de la lésion, mais de décrire un état de fait.
- L'**axonotmèse** désigne une section ou une dégénérescence de l'axoplasme avec intégrité du neurillemme. Ce dernier caractère aura une grosse importance pronostique en conditionnant la repousse de l'axoplasme vers la périphérie (à raison d'un millimètre par jour en moyenne).
- La **neurapraxie** ou sidération nerveuse est une perturbation bénigne sans lésion anatomique. Cette bénignité de l'atteinte paralysante ne peut être soupçonnée

par le clinicien.. La régénération spontanée est de règle en l'espace de quelques jours à quelques semaines.

- Dans ce cadre, nous avons ajouté le ***Bloc ischémique rapidement réversible*** avec le retour de l'apport hémique, mis en évidence d'après des constatations anciennes (G2B) et récentes (E2B):, ainsi que des travaux physiologiques (Gérard ; 1930)..

De plus, à la lumière des renseignements fournis par l'étude de la mesure des vitesses de conduction nerveuse, Bauwens a ajouté deux autres types :

- L'***axonosténose*** décrit une réduction de calibre au niveau d'une zone de compression.
- L'***axonocachexie*** est la conséquence d'une axonosténose de longue durée. Celle-ci gêne la repousse de l'axoplasme et rétrécit son calibre dans tout le segment distal néoformé.

Cette classification n'a pas un but nosologique, mais elle cherche à donner un cadre pratique répondant aux données de l'électromyographie, des vitesses de conduction nerveuse et de l'histologie. Elle décrit seulement, selon l'expression de Seddon,, les couleurs pures d'un spectre contenant toutes les nuances intermédiaires.

## Les conflits du nerf pudendal

Rappelons que le nerf pudendal accompagné des vaisseaux pudendaux quitte le pelvis, contourne l'épine ischiatique pour entrer dans la fosse ischio-rectale. Il s'agit d'un long trajet au voisinage de formations tendino-ligamentaires et musculaires, glissant sur des lits conjonctifs, des fascias. Ce trajet peut aborder des zones vulnérables d'hyperpression qui réduisent la vascularisation du nerf, avec hypoxie, diminution de l'ATP et réduction de la liberté mobile du nerf sur les fascias. L'hypoxie du nerf abaisse son seuil algique, ce qui provoque la douleur, alors que le déficit de glissement sur les fascias réveille et accentue cette douleur dans les étirements ligamentaires accompagnant une position assise.

Les zones de vulnérabilité dépendent de différents facteurs comme la constitution anatomique de l'individu, les types d'activité physique ou les réactivités métaboliques et neurovégétatives. Il paraît simpliste et peu physiologique de vouloir résoudre ces problèmes par des sections de la pince interligamentaire aux conséquences bioimécaniques et fibrosantes possibles sur la cohérence des os iliaques. Il en est de même pour la lésion de la plaque des releveurs dans la technique trans-ischio-rectale quand on connaît la fonction dynamique et réactionnel du plancher pelvien.

De plus, il faut insister sur l'existence de facteurs prédisposants, constitutionnels ou essentiels, ou bien secondaires (radiculopathies, anatomiques, activités dysfonctionnelles. .

Parmi les neuropathies périphériques pudendales la pathologie canalaire est en général mise en avant. Toutefois, les signes cliniques et anatomiques de la névralgie pudendale correspondent mal avec un syndrome canalaire, à un enclavement, à une

prise au piège. Toute comparaison pathogénique s'avère en général source d'erreur..

Il nous paraît nécessaire d'insister sur le fait que le nerf pudendal peut être prédisposé à la neuropathie par une souffrance radriculaire évoluant à bas bruit<sup>2</sup> et par des manifestations hypoxémiques telles qu'elles peuvent être observées par écho-doppler.

C'est dans ces ordres d'idées que le concept de *neuropathie hypoxique* a été établi en 1956 (Guy de Bisschop, G2B)<sup>1</sup>, entité aux facettes étiologiques multiples. Qu'il s'agisse d'une compression ou d'un étirement du nerf ou de traumatismes localisés, l'aboutissement final est l'ischémie, qui est responsable de l'hypoxie, donc d'un déficit en oxygène tissulaire et chute fonctionnelle.

Non seulement l'ischémie provoque une lésion du nerf avec interruption de sa conduction de l'influx nerveux, mais elle interrompt le transport par le nerf de métabolites et provoque la migration des électrolytes depuis l'espace intracellulaire vers celui extracellulaire, ce qui aboutit à des lésions de l'endothélium.

### **Intérêt des explorations électro-neuro-uro-physiologiques dans le cadre de la chirurgie du nerf pudendal**

Toutes les névralgies pudendales ne sont pas d'orientation chirurgicale. Il importe donc d'isoler les cas qui peuvent bénéficier d'une intervention. Dans ces cas, les explorations électroneurophysiologiques sont utiles, voire indispensables pour :

- Mettre en évidence le caractère neurogène de la douleur algique et son orientation topographique. .
- Vérifier l'état du plancher pelvien.
- Localiser la zone d'agression du nerf, en peropératoire..
- Etablir d'une manière précise les conséquences sur la conduction du nerf et enregistrer son ralentissement éventuel au niveau lésionnel, en peropératoire.
- Constater la réussite de l'intervention par l'amélioration des conductions nerveuses, et informer également le chirurgien si une lésion du nerf pudendal vient de s'effectuer (section partielle ou complète du nerf pudendal dans la voie vaginale et/ou ischio-rectale)..

Ces investigations conditionnent la réussite de l'intervention et la prévention de récurrences, et sont une assurance pour le patient d'une intervention scientifiquement guidée..

### **Les explorations électroneurophysiologiques**

Nous pouvons les considérer suivant trois types répondant chacun à des orientations particulières : les examens de détection, les explorations de stimulo-détection, les tests réflexologiques<sup>3</sup>

#### **Les examens de détection**

Ils doivent être envisagés sous un double aspect :

- **L'électromyographie Globale ou Cinésiologique.** A l'aide d'électrodes de surface, on enregistre l'activité globale du muscle durant une contraction volontaire. Elle correspond au nombre de fibres musculaires mises en jeu et à la force musculaire résultante. Particulièrement intéressante sous la forme intégrée, elle permet d'apprécier au cours des neuroangiopathies pudendales non dénervantes, myéliniques, le déficit fonctionnel engendré par la désynchronisation des unités motrices ou bien des blocs physiologiques partiels, rapidement réversibles.
- **L'électromyographie élémentaire.** Comme son nom l'indique, elle détecte et analyse les potentiels des unités motrices, par puncture musculaire à l'aide d'électrodes-aiguilles. Il s'agit d'une méthodologie riche en renseignements qui, bien appliquée, permet :
  - De mettre en évidence des signes de dénervation périphérique, de dégénérescence axonale
  - De préciser le caractère global ou partiel de cette dénervation. (ce qui n'est pas possible par la mesure des conceptions nerveuses).
  - D'analyser l'état d'innervation interne des unités motrices, par une analyse fine de la morphologie des potentiels polyphasiques ou groupés. . Non seulement cette méthode permet d'extérioriser les signes d'une dénervation périphérique, axonale, mais elle permet aussi la détection et l'étude des radiculopathies.. L'analyse informatisée des paramètres des potentiels d'unité motrice nous renseigne sur l'état structurel des muscles périnéaux, ce qui est important dans les suites du post-partum ou dans la recherche de signes myopathiques. Cette méthodologie analytique demande de solides connaissances d'électrophysiologie chez l'examineur.
  - De mettre en évidence la désynchronisation de l'activité biologique des fibres nerveuses, soit au niveau axonal, soit au niveau des ramifications distale.

**L'interprétation de la plupart de ces signes biologiques repose sur l'analyse morphologique des potentiels.. Elle nécessite une puncture précise de l'aiguille-électrode, focale, réalisée par audiofeedback. Sinon, les potentiels sont distordus, ne correspondant pas à la réalité. Même, on peut créer des potentiels polyphasiques qui n'existaient pas. (Cadillac avait déjà jadis insisté sur ce phénomène) Le résultat est pire lors des analyses informatisées. Malheureusement, nous assistons à des erreurs de diagnostic consécutives à des enregistrements non focaux, par suite d'une méconnaissance basilaire de l'électromyographie.**

## Les explorations en Stimulo-Détection

On stimule électriquement le nerf en deux points, ce qui permet d'évaluer la vitesse de conduction de l'influx nerveux tout en faisant abstraction de la conduction distale (synapses neuromusculaires, fibres musculaires distales). Toutefois, en ce qui concerne le nerf pudendal les conditions anatomiques ne permettent pas la stimulation en deux points. On stimule alors en un seul site, proximal. Ainsi, on n'évalue pas une vitesse de conduction nerveuse, mais un *Temps de Conduction*.

On peut décrire deux formes de lésions des nerfs périphériques :

- ◆ Les atteintes myéliniques. Il n'y a pas de signes de dénervation, mais les conceptions nerveuses sont ralenties.
- ◆ Les atteintes axonales, dues à une dégénérescence wallérienne ou à un bloc de conduction. Les signes de dénervation sont accompagnés d'une diminution de l'amplitude du potentiel stimulé. Les conceptions nerveuses sont rarement ralenties.

### ***A propos du Temps de Latence Terminal Moteur du nerf Pudendal***

Dans le but de mesurer le temps de conduction moteur du nerf pudendal, un système de stimulo-détection a été imaginé au St Mark Hospital de Londres. Une électrode bipolaire de stimulation est fixée au sommet d'un doigt de gant, alors qu'une électrode de surface, de détection, est fixée à la base du doigt. Par la voie rectale l'électrode de stimulation est placée au niveau supposé de l'épine ischiatique. Personnellement (Mamberti-Dias-de Bisschop), nous avons conçu une électrode de stimulation fixée sur un doigt de gant, la détection étant réalisée à l'aiguille ou par une électrode de surface au niveau du sphincter anal ou du muscle bulbo-caverneux-bulbospongieux.

La théorie de cette technique a séduit un certain nombre d'auteurs qui croyaient pouvoir déceler ainsi la confirmation de la compression du nerf pudendal. ; Depuis plusieurs années E2B et G2B ont insisté sur les causes d'erreur et l'absurdité de cette méthode dans le cadre de la pathologie du nerf pudendal :<sup>4</sup>

- Il faut insister sur le manque de précision du site de stimulation (difficulté de localiser avec précision le point de stimulation,).
- Distorsion du potentiel stimulé par suite des différentes couches de tissus à traverser).
- Les stimulations sont faites au niveau de l'épine ischiatique. Une compression tronculaire au niveau de la coulee infra-piriforme (50% des compressions du nerf pudendal) peut donc ne pas être détectée.
- Les latences obtenues ne sont pas reproductibles dans le temps (grandes différences entre celles obtenues le matin, le midi et le soir) et non reproductibles si elles sont faites par des opérateurs différents lors de la même séance.
- Une augmentation du temps de conduction n'est pas spécifique d'une compression, mais reflète simplement un processus pathologique affectant les structures myéliniques du nerf, sans spécifier une localisation ou une étiologie. En aucun cas elle est en faveur d'une dénervation partielle.
- De nombreux facteurs peuvent influencer sur l'enregistrement du temps de conduction (vasculaires++, synaptiques distaux, réactivités neurovégétatives,

variabilité avec le moment de la journée). De plus, les valeurs trouvées peuvent varier suivant les différents examinateurs. Il n'existe aucun consensus sur la normalité des chiffres.

- Cette méthode ne peut spécifier avec précision en aucun cas le site lésionnel du nerf.
- Les sites lésionnels situés en amont de l'épine ischiatique ne sont pas affectés par cette technique. Toutefois, ils peuvent influencer d'une manière indirecte le temps de conduction, pouvant induire en erreur le chirurgien.

Pour ces raisons, nous pensons que ce test est sans valeur pour poser une indication chirurgicale ; il garde uniquement un rôle d'orientation. Il s'avère utile en association avec les réflexes sacrés étagés et les investigations peropératoires dans le but de localiser avec précision le site lésionnel.

**Les différentes investigations que nous venons de citer s'avèrent importantes pour confirmer le caractère neurogène d'une névralgie pudendale, mais elles ne peuvent en aucun cas préciser la localisation du conflit, encore moins avoir une utilité peropératoire. Il est curieux de constater que cette conclusion qui saute aux yeux de n'importe quel débutant en électromyographie paraisse tout à coup avoir été découverte par une trentaine de participants à une publication récente<sup>5</sup>. !**

## **Les méthodes réflexologiques**

Ici nous entrons dans le vif du sujet. Ces méthodes explorent l'ensemble des voies somato-motrices du nerf pudental, centrales, radiculaires et tronculaires.

### **Le réflexe sacré**

Comme tout réflexe, le réflexe sacré comporte une voie afférente somato-sensorielle (nerf pudental), une voie efférente (nerf pudental et nerf élévateur de l'anus) innervant des effecteurs, une zone médullaire d'intégration réceptrice (S2-S4) d'informations et vectrice de commandes.<sup>6,7</sup> (Fig. 1)

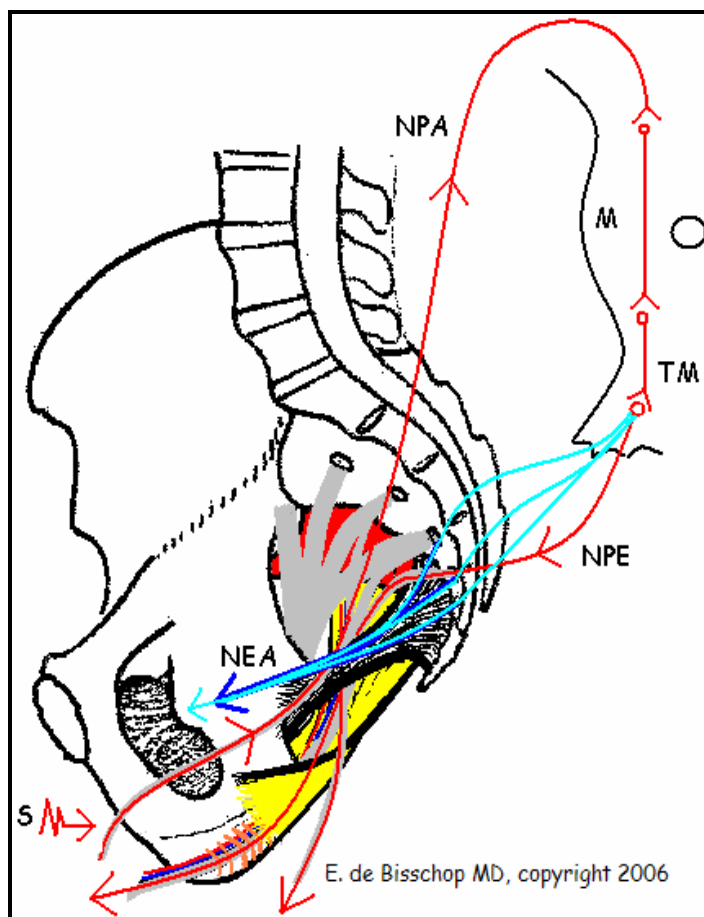


Fig. 1

**S = Zone de stimulation**

**NPA = Voie afférente du nerf pudendal**

**NPE = Voie efférente du nerf pudendal**

**NEA = Nerf de l'élevateur de l'anus**

**TM = Module de transfert**

**M = Niveau médullaire S2 à S4**

### **La voie afférente**

Elle est constituée par le nerf pudendal (*n. pudendus*) stimulé électriquement au niveau de la région uro-génito-anale, principalement le nerf dorsal du pénis (*n. dorsalis penis*) ou du clitoris (*n. dorsalis clitoridis*). Dans le cas présent, la stimulation est électrique et la détection électromyographique à l'aiguille.

Il faut souligner l'attention particulière qu'il faut attacher au type et à la nature de l'électrode de stimulation, ainsi qu'aux paramètres électriques du stimulus. L'intensité et la durée du stimulus sont liées par les lois de l'excitabilité. Un stimulus de courte durée est peu ressenti par le patient, mais nécessite une intensité plus élevée. Il faut choisir des valeurs bien adaptées à sa susceptibilité. En moyenne, des durées de 0,1 ou 0,3 ms paraissent bien adaptées.

### **Le module médullaire de transfert**

- La voie sensorielle du nerf pudendal va s'articuler aux niveaux médullaires S2-S4 avec un système complexe d'interneurones, formant le **module de transfert**. Puis, les fibres nerveuses lemniscales continuent leur route ascendante jusqu'à la zone somatosensorielle du cortex cérébral.
- Ce réflexe sacré est constitué d'entrées sensorielles, de sorties motrices et d'un système central de transfert. La commande analogique qui repose sur le nombre des fibres nerveuses afférentes est convertie en signaux numériques qui alimentent un générateur statistique qui se charge d'une distribution des

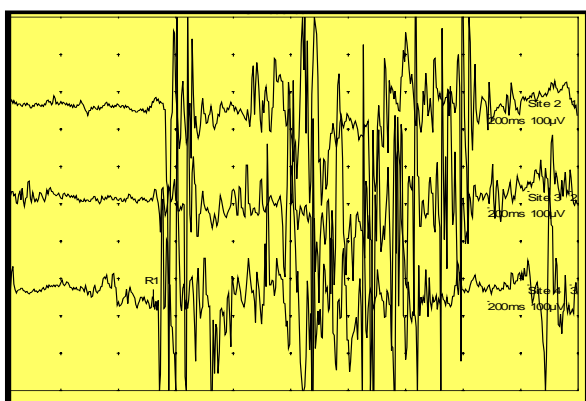
unités motrices efférentes. Un générateur de programmation module ce dernier pour répartir par pools la distribution efférente vers les différents groupes musculaires de dépendance radiculaire spécifique.

En résumé; l'arrivée du message afférent dans le module de transfert va exciter la voie efférente au départ de la corne ventrale de la moelle (S2-S4), située dans le noyau d'Onuf, par l'intermédiaire d'interneurones. Celle-ci va provoquer une réponse musculaire. La totalité de l'arc réflexe dure 35 ms environ ( $N < 44$  ms). Cette valeur est tributaire de l'âge et du sexe<sup>7</sup>, ainsi que du niveau de la stimulation.

Mais ce système complexe qui aboutit à un distributeur statistique de l'activité motoneuronale peut être modulé par des signaux distants (formation réticulaire) ou bloqué par des afférences nociceptives.

### **Les réponses neuromusculaires**

La réponse musculaire peut être enregistrée au niveau de tous les muscles, pelvi-périnéaux, bulbo-spongieux (*m. bulbospongiosus*), sphinctérien anal (*m. sphincter ani exterbus*), élévateur de l'anus<sup>8</sup> (*m. levator ani*). Elle est constituée par un potentiel de courte latence, la plupart du temps polyphasique (suivant l'état pathophysiologique de l'unié motrice). Elle correspond à la stimulation médullaire par les voies afférentes de conduction rapide qui se prolongeront par les voies lemniscales vers le cortex cérébral. La traversée médullaire est oligosynaptique. Puis cette réponse est suivie par une seconde de latence plus longue (de type potentiels groupés), dont la richesse augmente avec l'intensité de la stimulation. Elle est due aux voies afférentes de conduction plus lente, aux conséquences médullaires multisynaptiques.(Fig. 2)



*Fig.2. Réflexe sacré. Détection au niveau ventral du sphincter anal. Latences allongées : 52 ms. ( $N < 44$  ms). Réponse directe polyphasique et réponse secondaire de nombreux potentiels groupés. (Enregistrements Eric de Bisschop MD)*

L'augmentation progressive de l'intensité de stimulation raccourcit discrètement la latence de la première réponse, alors que les réponses secondaires augmentent et se rapprochent de la première.

La latence de la réponse musculaire se mesure à partir du potentiel électrostimulé. Sa morphologie polyphasique nécessite la présence d'un examinateur averti, car certains qui manquent d'expérience se déclarent incompetents à analyser une telle réponse.

Il faut considérer que cette latence mesure l'ensemble du temps de conduction du réflexe: récepteurs somatosensoriels – voie afférente – niveau médullaire – module de transfert – voie efférente – synapse neuromusculaire – muscle. Chacun de ces éléments anatomiques peut intervenir dans la durée de l'arc réflexe. En pratique, le réflexe sacré nous renseigne principalement sur le temps de conduction somatosensoriel du nerf pudendal et l'effection motrice pelvienne, suivant les différentes branches nerveuses et la topographie de leur cheminement. De plus, cette exploration permet d'étudier les répercussions centrales sur l'arc réflexe S2-S4.

Ces considérations amènent des réflexions sur l'intérêt d'apprécier le réflexe au seuil, c'est à dire correspondant aux fibres afférentes rapides, qui donneront naissance aux voies lemniscales responsables du potentiel évoqué cortical, ou bien lors des stimulations à intensité maximale qui peuvent d'ailleurs saturer le système de transfert, avec superposition algique. Tout dépend du but recherché. Ici se pose l'expérience et les connaissances physiologiques de celui qui effectue l'exploration.

## Indications

Par suite de sa constitution, l'étude du réflexe sacré intéresse plusieurs domaines.

Le réflexe est modifié dans les lésions du cône médullaire<sup>8</sup>, du noyau d'Onuf<sup>9</sup> des racines S2, S3, S4<sup>10, 11</sup>, de l'étirement de la moelle<sup>12</sup>. Dans le cadre de la périnéologie, en plus des hypotonies du plancher pelvien, l'intérêt principal est centré sur la pathologie du nerf pudendal pour l'évaluation de sa conduction, de la mise en évidence des zones de freinage éventuelles et leur localisation. Il est à la base des réflexes sacrés étagés.

L'enregistrement du réflexe sacré est une méthodologie validée<sup>2</sup> et reproductible pour explorer les voies des arcs réflexes S2 à S4.

## Les réflexes sacrés étagés

**« Il existe trois sortes de connaissance : la croyance, le raisonnement, l'intuition rationnelle » (Spinoza)**

Les moyens d'investigation que nous avons envisagés plus haut, ne permettent pas d'aborder le nerf pudendal en amont de l'épine ischiatique, sauf les réflexes sacrés. En se basant sur des études électrophysiologiques, le Docteur Eric de Bisschop (E2B) a mis au point une technique qui permet d'atteindre la zone de conflit du nerf pudendal. Il considère l'innervation motrice des différents éléments du nerf pudendal et du nerf de l'élévateur de l'anus aux niveaux des différents quadrants du sphincter externe de l'anus et du muscle pubococcygien..<sup>13</sup>

En effet, la sectorisation de l'innervation du sphincter avait été décrite, antérieurement dans le but de déceler par l'électromyographie des anomalies physiopathologiques du sphincter, particulièrement chez l'enfant.. Dans le cas présent l'étude sectorielle du sphincter a pour but l'identification et l'étude des différentes voies suivies par les ramifications du nerf pudendal..

Du point de vue pratique, la détection bioélectrique est effectuée à l'aiguille-électrode au niveau de différents quadrants du sphincter et du muscle pubococcygien correspondant aux voies pudendales et au nerf de l'élévateur de l'anus. D'après les travaux électrophysiologiques d'E2B: le quadrant ventral du sphincter reçoit son innervation du nerf périnéal (*n. perinealis*) qui passe par l'ensemble des sites potentiellement agressifs (ligament sacro-épineux (*lg. sacrospinale*), processus falciforme (*processus falciformis*), canal pudental) (*canalis pudendalis*). Le quadrant dorsal dépend du nerf rectal inférieur (*n. recrales inferiores*) qui naît juste après le passage du ligament sacro-épineux, rejoignant ce quadrant dorsal sans passer par le processus falciforme, ni par le canal pudental. Le muscle pubococcygien reçoit son innervation du nerf de l'élévateur de l'anus (*n. levator ani*) distinct du nerf pudental) qui passe au dessus du muscle coccygien (*m coccygeus*) et du ligament sacro-épineux. On peut ainsi mesurer les latences des voies des réflexes sacrés empruntant la boucle pubococcygienne d'une part et la boucle sphinctérienne anale ventrale puis dorsale d'autre part (réflexes sacrés étagés).

**L'exploration par les réflexes sacrés étagés permet de localiser le site de la compression tronculaire du nerf pudental. En modalité peropératoire, il confirme ce site, permet d'améliorer et de sécuriser la procédure chirurgicale, et renseigne le chirurgien sur le succès de la décompression ou la nécessité de la compléter.**

Malgré les confirmations cliniques de ce concept électroneurophysiologique, une confirmation anatomique s'avérait nécessaire. Dans ce but, le Docteur Jean-Pierre Spinosa avec une équipe d'anatomistes et d'anatomo-pathologistes a poursuivi une étude morphologique sur la cadavre qui a confirmé l'innervation séparée des quadrants ventral et dorsal du sphincter anal ainsi que du muscle pubococcygien. Ce fait permet d'envisager un examen électrophysiologique séparé de ces trois zones et de déterminer le site de compression du nerf pudental. Le concept des réflexes sacrés étagés est ainsi validé, à la fois sur le plan électroneurophysiologique et anatomique.<sup>14</sup>

## **Importance de la vascularisation du nerf. La neuroangiopathie pudendale**

Comme dans toute étude physiologique neuronale, le nerf pudental doit être envisagé sous trois formes indissociables<sup>2</sup>:

- D'une part, comme la plupart des nerfs périphériques, le nerf pudental constitue une unité comprenant le soma neuronique, les fibres radiculaires, les fibres spinales et les fibres nerveuses périphériques. Chaque agression en une zone du neurone peut affecter l'ensemble de la structure nerveuse, modifier son état fonctionnel et sa fragilité au niveau d'autres sites d'atteintes. C'est ainsi qu'une

souffrance radiculaire peut fragiliser l'équilibre du nerf et le rendre vulnérable à des niveaux sous-jacents.

Non seulement le nerf conduit l'influx nerveux à grande vitesse, mais il transporte à vitesse lente des substances biochimiques synthétisées dans le soma neuronique, nécessaires à sa vitalité puis libérées dans l'espace synaptique. Inversement, il existe un flux rétrograde qui renseigne d'une manière permanente la cellule nerveuse sur l'état du métabolisme périphérique.

- D'autre part, la structure microanatomique du nerf est associée à un riche réseau vasculaire au niveau intraneural et intraneural du tissu conjonctif qui l'enveloppe, au moyen des *vasae nervorum*. Celui-ci conditionne l'équilibre fonctionnel du nerf. Un déficit d'apport sanguin aboutit à une hypoxie du nerf et à un blocage de la machinerie physicochimique de la conduction nerveuse.<sup>15</sup> Enfin, ce fonctionnement vasculaire est sous la dépendance d'un important réseau sympathique qui a sa responsabilité dans les états de vasoconstriction/dilatation.

### ***Le tissu conjonctif péri nerveux***

Le nerf périphérique est constitué de fibres nerveuses groupées en fascicules entourés d'un tissu conjonctif, l'endonèvre. L'ensemble est enveloppé par une formation conjonctive, le périnèvre qui possède une résistance mécanique notable et est doué de propriétés sélectives de diffusion. Le tout est entouré par l'épinèvre qui possède des qualités mécaniques protectrices et dont les structures conjonctives se renforcent au passage des os, des articulations et des zones de compression ou de tension (défilés, tunnels ostéo-ligamentaires, arcades tendinomusculaires, ligaments...).

### ***Vascularisation***

Les nerfs périphériques ont un réseau microvasculaire très développé. Les vaisseaux sanguins longitudinaux intraneuraux sont renforcés tout au long de leur course par de petites artères qui pénètrent segmentairement le nerf. Ce réseau vasculaire intrinsèque est constitué d'un réseau plexiforme formé de capillaires. Il est continu sur toute la longueur du nerf et communique à certains niveaux avec le système extrinsèque par des vaisseaux qui traversent le périnèvre. Cette constitution physiologique réalise un mécanisme de sécurité qui provoque leur obstruction devant une hyperpression intrafasciculaire

### ***Circulation sanguine intraneurale***

Le fonctionnement du nerf dépend de l'apport d'oxygène aux fibres nerveuses par la microcirculation intraneurale. Un déficit de l'apport sanguin conduira à des troubles de la fonction nerveuse. C'est ainsi que la compression d'un nerf réduit cet apport sanguin au niveau du segment comprimé. Il a été démontré au cours d'expérimentations que le premier signe d'un déficit de la circulation intraneurale est une stase vasculaire de l'épinèvre qui apparaît pour une pression de 20-30 mmHg, pour atteindre une ischémie complète pour 60-80 mmHg<sup>16</sup> Ce processus est rapidement réversible..

En ce qui concerne l'étirement, la stase veineuse est atteinte pour un étirement de 8% de sa longueur initiale. L'interruption du flux intraneural est atteinte pour 15% d'élongation<sup>17</sup>

Lors d'une légère agression du nerf prolongée ou répétée, les vaisseaux intraneuraux peuvent être lésés. Il en résulte une augmentation de leur perméabilité, avec formation d'un oedème endoneural<sup>18</sup> qui, par sa présence au niveau des

fascicules nerveux, peut altérer le fonctionnement nerveux. L'augmentation de la pression endoneurale peut compromettre la circulation dans les fascicules nerveux d'une manière analogue à celle du syndrome des loges, conduisant à une ischémie régionale<sup>16</sup>.

On se trouve ainsi devant un cercle vicieux : compression, ischémie primaire, transsudation, augmentation de la pression intraneurale, stase veineuse et lymphatique, œdème du nerf, augmentation de la pression intraneurale, bloc de l'apport sanguin artériel, ischémie secondaire, *lésion du nerf*.

## L'hypoxie du nerf

La fonction du nerf dépend d'un apport adéquat d'oxygène aux fibres nerveuses qui est assuré par la microcirculation intraneurale. Une privation des tissus en oxygène a donné lieu à de nombreuses définitions. Dès 1960, nous nous sommes attachés à l'étude des différentes anoxies. Rappelons d'abord que le terme *anoxie* qui signifie littéralement « sans oxygène » porte prise à la critique, car on ne peut parler d'un manque total d'oxygène.

En conséquence, nous avons adopté le terme **hypoxie** qui signifie « au dessous du taux normal d'oxygène ». On peut employer les expressions hypoxie anoxique, hypoxie anémique, hypoxie de stagnation et hypoxie histotoxique. De plus pour nous, si le terme hypoxie doit être considéré comme résultant d'une diminution de l'apport d'oxygène aux tissus, le terme asphyxie doit être employé lorsqu'il y a non seulement hypoxie, mais aussi une augmentation de la tension en CO<sub>2</sub> dans le sang et les tissus.

Donc, toute modification de l'apport sanguin au nerf conduira à des troubles de la fonction neuromusculaire.

### **Notion de neuropathie hypoxique**

La réduction de l'apport vasculaire au niveau du nerf périphérique engendre une diminution des substances biologiques nécessaires à la machinerie de la conduction nerveuse, principalement l'oxygène. Dans un cadre général, G2B a établi la notion de neuropathie hypoxique et une classification (1956) physiopathologique<sup>1</sup>.

- Les **hypoxies anoxiques** (mal des altitudes, polyglobulies, maladie de vaquez). Elles sont rares et d'intérêt minime.
- Les **hypoxies hémiques** par diminution de l'hémoglobine circulatoire par les toxiques (poisons méthémoglobinisants, oxyde de carbone, brai de houille, tri-ortho-phosphate crésyl).
- Les **hypoxies histotoxiques** dont l'oxyde de carbone fait partie.
- Les **hypotoxies circulatoires**. Elles constituent un vaste chapitre de cette classification. Toute stase ou ischémie périphérique se traduit par un apport insuffisant d'oxygène.
  - On peut assister à la simple sidération nerveuse observée lors du bloc ischémique, à des neuropathies légères de type névritique au cours d'états vasculaires spasmodiques, à des lésions plus profondes telles que celles rencontrées dans le syndrome tibial antérieur, à des modifications plus diffuses telles que celles que nous avons observées dans les artérites.

Rappelons de plus les cas où les besoins en oxygène des tissus dépassent le débit-minute (béri-béti, thyrotoxicoses)

- La pathogénie des neuropathies diabétiques a été fort discutée. L'hypothèse vasculaire rapporte l'origine des troubles observés à une athérosclérose non spécifique, véritable macroangiopathie diabétique, ou à des lésions des *vasae nervorum* (microangiopathie diabétique), ce qui est en faveur d'une neuropathie ischémique.

Nous avons constaté à maintes reprises au cours des artérites et des états diabétiques des modifications électromyographiques consistant en une augmentation importante du nombre des potentiels polyphasiques et des légers ralentissements des conductions nerveuses sans qu'il existe de signes cliniques de neuropathie. Ces constatations posent le problème des neuropathies latentes ou infracliniques dans le cadre des hypoxies<sup>19</sup>. On connaît la prédisposition de ces états aux syndromes canaux

### ***Influence de l'hypoxie sur la fibre nerveuse***

Non seulement l'ischémie provoque une lésion du nerf avec interruption de sa conduction de l'influx nerveux, mais elle interrompt le transport par le nerf de métabolites et provoque la migration des électrolytes depuis l'espace intracellulaire vers celui extracellulaire, ce qui aboutit à des lésions de l'endothélium.

- L'amplitude des potentiels d'action de la fibre nerveuse privée d'oxygène augmente dans une première phase, puis diminue. Si dans une deuxième phase, on redonne de l'oxygène, l'amplitude reprend rapidement une valeur élevée. La réponse maximale pour une stimulation rapide peut être de 5 à 6 fois celle de la période pré-anoxique et de 12 fois pour une stimulation lente (Gérard, 1930)<sup>20</sup>..
- Lehman (1937) expérimentant sur des nerfs isolés dans de l'azote pur, trouve des variations de l'excitabilité se traduisant d'abord par un abaissement du seuil d'excitabilité, puis par une diminution de l'irritabilité de la fibre nerveuse; Le post-potentiel disparaît avant la pointe. Le fonctionnement redevient normal à l'arrêt de l'hypoxie<sup>21</sup>.
- Wright (1946) estime que le temps de survie d'un nerf soumis à l'anoxie est constant pour chaque espèce animale. L'hypoxie détermine une dépolarisation progressive puis un blocage des impulsions dans le tissu nerveux lorsqu'un degré critique de dépolarisation est atteint<sup>22</sup>..
- Hongell et Mattson (1971) mettent en évidence une rapide amélioration de la conduction nerveuse après décompression<sup>23</sup>
- L'énergie du nerf est utilisée à maintenir la polarisation de la membrane et à rétablir la polarisation à la suite d'une stimulation. L'hypoxie modifie l'excitabilité et l'accommodation, elle trouble la faculté du nerf à transmettre des trains d'impulsions..
- Nos propres études électrophysiologiques nous ont montré que les fibres nerveuses rapides, de gros calibre, étaient plus sensibles à l'hypoxie que les fibres plus lentes..

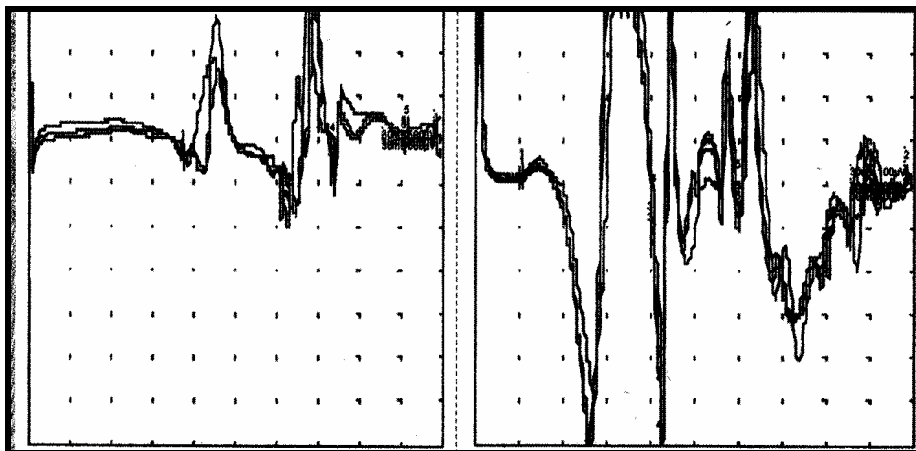
Cet ensemble de considérations met l'accent sur le fait que l'hypoxie a un effet déficitaire sur l'activité bioélectrique du nerf, effet qui disparaît rapidement avec le retour d'une oxygénation normale, donc un meilleur apport vasculaire.

## Conduction nerveuse et ischémie

Une ischémie complète par compression d'un nerf périphérique .provoque dans une première phase une hyperexcitabilité, puis une perte de la fonction nerveuse dans les 60 à 90 minutes<sup>24</sup>. Cette phase est réversible si l'ischémie n'excède pas 6 à 8 heures<sup>25</sup>. Par contre des décompressions au cours de compressions limitées comme le syndrome canalaire carpien<sup>26, 23</sup> ou des compressions radiculaires lombaires<sup>28</sup> ont montré une récupération rapide de la fonction nerveuse en rapport avec la libération du flux sanguin intraneural qui élimine l'hypoxie du tissu nerveux. Lors de compressions nerveuses expérimentales, il a été démontré que seule l'ischémie était responsable des blocs physiologiques réversibles de la conduction nerveuse et que la récupération dépendait de son élimination<sup>29</sup>

L'ischémie, l'hypoxie, provoque des désordres ioniques et un déséquilibre électrolytique au niveau des nœuds de Ranvier (K<sup>+</sup>, Na<sup>+</sup> ; ATPase), engendrent un ralentissement des conductions nerveuses. Ce processus intéresse principalement les fibres nerveuses de gros calibre, de conduction rapide. La normalisation peut être rapide sous l'influence d'une libération circulatoire, donc d'un retour de l'apport d'oxygène.

Or le nerf est composé de fibres nerveuses de conduction rapide et d'autres de conduction plus lente. Nous pensons que l'inhibition d'un certain nombre de nœuds de Ranvier des fibres de conduction rapide, par l'hypoxie, crée un bloc de conduction de ces fibres démasquant les fibres de conduction lente, extériorisant un faux ralentissement des conductions nerveuses. La cessation de l'hypoxie par le retour circulatoire rétablit presque immédiatement la normalité du temps de conduction. Cette conclusion repose sur plus de 1000 explorations du nerf pudendal par E2B. (Fig. 3)



**Fig. 3**

***Latences distales motrices du nerf pudendal en peropératoire***

***A gauche, avant décompression ; à droite, rapidement après décompression.***

***A gauche, la latence est ralentie (11,05 ms) ; à droite, elle s'est normalisée (3,05 ms)***

***A noter : Après la décompression une augmentation de l'amplitude de la réponse et de la surface qui passe de 3,6 mVms à 12 mVms. Présence en postpotentiel de nombreux potentiels groupés en faveur de désynchronisations axonales.***

Les valeurs du temps de conduction reflètent les incidences compressives, vasculaires, métaboliques sur le nerf. Ils intéressent les structures myéliniques, mais ne permettent pas d'apprécier les atteintes axonales, les dénervations partielles, les souffrances des fibres musculaires, que seule l'électromyographie à l'aiguille peut déceler.

### ***Les conséquences lésionnelles sur le nerf périphérique***

Les atteintes des nerfs périphériques peuvent revêtir deux modalités anatomiques, le ralentissement des conductions nerveuses et la perte d'unités biologiques.

Le ralentissement des conductions nerveuse (augmentation du temps de conduction ou de la latence) est principalement du à des atteintes des structures myéliniques. Il peut être engendré par des compressions légères, des diminutions circulatoires, des facteurs métaboliques. Il peut être rapidement réversible ou nécessiter un certain temps pour reconstituer ses structures. Il a peu d'influence sur le fonctionnement de l'organe cible et sa mesure ne permet pas de porter de jugement sur l'état lésionnel éventuel.

La perte en unités biologiques (axones), partielle ou complète, est due en général à un bloc de conduction durable ou à une dégénérescence du nerf. La récupération est longue, à raison d'un millimètre par jour environ. L'état lésionnel s'étudie par l'électromyographie à l'aiguille.

Mais la fonction du nerf ne consiste pas uniquement en la transmission de l'influx nerveux, elle assure le transfert de matériaux biologiques depuis le soma neuronique jusqu'à la périphérie de l'axone et l'organe cible. Ce système de transport, grand consommateur d'énergie, peut être bloqué par une ischémie locale ou une compression<sup>30, 31</sup> Son interruption de longue durée conduit à la dégénérescence wallérienne.

Inversement, il existe dans le nerf un mouvement de transport rétrograde qui transmet à la cellule nerveuse des informations et des facteurs neurotrophiques en provenance de la périphérie qui sont nécessaires à son existence. Une ischémie localisée ou une compression auront en conséquence des répercussions sur l'état distal et proximal du neurone.

### **Aspects électromyographiques communs aux hypoxies circulatoires**

Nous avons particulièrement étudié durant de nombreuses années des cas variés de neuropathies ischémiques : expérimentations animales, artérites, diabète, syndromes canaux, tourniquet et garrot ischémique. On retrouve au cours de ces entités un certain nombre de signes électrophysiologiques communs.

- Etat d'excitation neurogène avec abaissement du seuil d'excitabilité. Cette supersensitivité varie avec l'équilibre ionique et le pH sanguin, et se traduit par la pulsion au repos de potentiels groupés, de durée allongée, prenant souvent l'aspect de salves. Ceux-ci peuvent être d'apparition spontanée, vraisemblablement déclenchés à partir de liaisons éphaptiques, ou bien provoqués par des stimuli mécaniques. Les fréquences d'apparition sont aléatoires. Rappelons que la douleur qui peut se manifester n'est pas en général provoquée par la compression directe du nerf, mais par l'ischémie qui en résulte. « *Pain is the cry of a nerve deprived of its blood supply* ». Sir Henry Head.
- Ralentissements des vitesses de conduction nerveuse, en général légers.
- Mais ces ralentissements ne sont pas identiques pour chaque fibre nerveuse, ce qui aboutit à une désynchronisation des influx nerveux. Les tracés EMG sont caractérisés par un nombre important de potentiels polyphasiques.
  - ✓ Si la désynchronisation intéresse les fibres élémentaires d'un même nerf, le potentiel d'unité motrice (PUM) est *polyphasique*, c'est à dire comportant plus de quatre phases, dont chaque pointe est brève (*potentiels polyphasiques à pointes brèves*). La durée est augmentée. La pulsion des sous-unités motrices est désynchronisée.
  - ✓ Si la désynchronisation s'étend à plusieurs nerfs, on assiste à la présence de *potentiels groupés*, constitués de groupements de PUMs dont la durée de chaque phase correspond à celle d'un PUM. La durée totale est nettement allongée.
- Dans les cas anciens ou durables, on peut constater des signes d'atteinte axonale (fibrillation, potentiels de grand voltage) ou myogènes témoignant de souffrances des fibres musculaires.
- L'importance de ces signes est variable suivant le degré d'hypoxie ou d'ischémie et l'âge du sujet.

### **Aspects électromyographiques des névralgies pudendales**

Notre méthodologie exploratoire nous permet de déceler un ralentissement des conductions nerveuses jusqu'en amont du ligament sacrospinal. L'exploration électrophysiologique fait apparaître un certain nombre de constatations :

- Dans les cas positifs caractérisés par un ralentissement de la conduction nerveuse, le contrôle peropératoire montre son amélioration immédiate dès la libération ligamentaire. L'amplitude du potentiel évoqué par la stimulation qui était déprimée augmente, ainsi que sa durée.
- Les tracés EMG sont constitués de très nombreux polyphasiques, à pointes brèves et groupés.
- On observe l'existence de salves d'activité rythmogène pulsant d'une manière anarchique.
- Sur les très nombreux cas que nous avons explorés, nous n'avons pas constaté de signes de lésions axonales, de dénervation.

## L'importante symbiose vasculaire

Les vaisseaux pudendaux quittent le pelvis conjointement au nerf pudendal. Cette association anatomique contourne l'épine ischiatique pour entrer dans la fosse ischiorectale où ce pédicule vasculonerveux peut être soumis à des contraintes mécaniques, musculaires, métaboliques. Dans la plupart des cas, la réduction vasculaire, ischémique, hypoxique, s'avère le *primum movens* de la souffrance du nerf. C'est l'hypoxie du nerf par suite du déficit de l'apport vasculaire qui responsable de la douleur.

Les constatations électroneurophysiologiques et l'importante participation vasculaire mettent l'accent sur l'impérieuse nécessité de compléter l'exploration électrologique par une exploration angiologique. Malheureusement, la situation anatomique des trajets du nerf pudendal s'adapte mal aux méthodologiques classiques vasculaires. Cette difficulté a été résolue par le Dr Rajeshree Nundlall (RN) qui a mis au point une technique par échodoppler en 2006<sup>32, 33</sup>.

Ainsi conçue, l'exploration par écho-doppler met en évidence, lors de compressions ou d'hyperpression focale, des dilatations veineuses, un éventuel rétrécissement de l'artère, une paroi artérielle rétrécie, voire calcifiée, et une altération de l'hémodynamique. Ces atteintes provoquent une hypoxémie microcirculatoire du nerf pudendal qui réduit ses capacités fonctionnelles.

Dans le cadre de la névralgie pudendale, l'exploration électrophysiologique et l'échodoppler doivent être effectués conjointement dans le même laboratoire, la conclusion repose sur la symbiose des deux examens. Dans le cas actuel, les patients sont explorés conjointement par E2B et RN, avec une conclusion synthétique.

## Discussion

Les constatations électrophysiologiques faites au cours des névralgies pudendales ne nous apparaissent pas comme pathognomoniques des compressions canalaires. On ne retrouve pas les signes de compression directe du nerf. Le siège de la douleur positionnelle est différent.

L'amélioration quasi immédiate de la conduction nerveuse après la libération ligamentaire a donné motif à des discussions. Cette amélioration rapide de la conduction nerveuse sur plus de mille cas (E2B) a valeur de fait, et élimine les doutes. .

Mais tout devient clair si au lieu de considérer principalement une compression possible du nerf, on considère comme *primum movens* un conflit conjonctivo-vasculaire, avec stase veineuse, venant déprimer la vascularisation intraneurale. La libération du conflit neuro-vasculaire rétablit immédiatement l'apport du flux sanguin, donc en oxygène.

La névralgie pudendale devrait être considérée plus comme une neuropathie hypoxémique ou hypoxique que comme une neuropathie canalaire. D'autant plus que les signes électrophysiologiques constatés s'apparentent avec ceux observés lors des neuropathies hypoxiques circulatoires. Il s'agit pour nous d'une **neuroangiopathie pudendale**.

Non seulement, la libération chirurgicale bénéficie pour sa sûreté du monitoring électrologique peropératoire, mais le primum movens vasculaire place le contexte opératoire dans l'univers anatomique complexe du système vasculaire périnéal dont le chirurgien doit tenir compte pour prévenir le risque de lésions inhérentes à l'acte chirurgical.

## Conclusion

La névralgie pudendale doit être considérée comme une neuroangiopathie de pathogénie corrélative. La décision d'une intervention chirurgicale repose sur l'examen clinique, les explorations électroneurophysiologiques et l'écho-doppler. Les tests réflexologiques étagés orientent sur la localisation de l'origine de la souffrance du nerf. Les latences distales peropératoires extériorisent ensuite la réussite de l'intervention, et la nécessité de la compléter le cas échéant. Les examens en échodoppler montrent la participation primordiale de l'apport sanguin, facteur des modifications du nerf et de l'apparition de la douleur. C'est de la synthèse de ces divers éléments que la thérapeutique la plus efficace sera choisie, dans l'intérêt du chirurgien et la confiance du patient.

## Références.

1. Bisschop (de) G. L'électromyographie et la chronaximétrie du système neuro-musculaire soumis à l'anoxie. Thèse Med. Marseille, Janvier 1967.
2. Bisschop (de) G, Bisschop (de) E. Le nerf normal et pathologique : répercussions électrophysiologiques. In : Beco J, Mouchel J, Nelissen G. La périnéologie. Comprendre un équilibre et le préserver. Verviers : Odyssée 1372 : 1998;10:1-19
3. Bisschop (de) G, Dumoulin J. Electromyographie clinique. Paris : Masson, 1992
4. Bisschop (de) E, Bautrand E. Explorations électrophysiologiques périnéales dans le cadre de la névralgie pudendale. Le Choix des Armes. Discussion. Marseille 2006
5. Lefaucheur JP, Labat JJ, Amarenco G, Herbaut AG et al. What is the place of electroneuromyographic studies in the diagnosis and management of pudendal neuralgia related to entrapment syndrome ? . Neurophysiol Clin 2007;37:223-8
6. Bisschop (de) G, Spinosa JP, Bisschop (de) E. Le réflexe sacré. C.R. Congrès de la Société d'Electromyographie Clinique. Carcassonne. Octobre 2007
7. Bisschop (de) G, Spinosa JP, Bisschop (de) E, Nundlall R. Considérations anatomophysiologiques à propos du réflexe sacré. Rev Med Suisse 2008;4:546-9
8. Vereecken RI, DE Meirsmann J, Puers B ; et al. Electrophysiological exploration of the sacral conus. J Neurol 1982;227:135
9. Onuf (Onufrowicz) . Notes of the arrangement and function of the cell groups in the sacral region of the spinal cord. J Nerve Ment Dis 1899;26:498-504

10. Bisschop (de) E. La participation radriculaire et vertébrale dans certains dysfonctionnements du nerf pudendus. A propos de 456 explorations. XXIII Congrès de la SIFUD. Ile Maurice 2000
11. Bisschop (de) E. Pathologie lombo-sacrée et perturbations périnéales. SMS Med Sport 2001;32:31-4
12. Hanson PH, Rigaux P, Gilliard C, et al. Sacral reflex latencies in tethered cord syndrome. Am J Phys Med Rehabil 1993;72:39
13. Bisschop (de) E, Baurant E. Nouveaux concepts d'explorations électrophysiologiques du nerf pudendal dans le cadre de la névralgie pudendale. Electrophysiologie de diagnostic. Electrophysiologie per-opératoire. Pelvimag 2006;55:12-16
14. Spinosa JP, Bisschop E (de), Laurençon J, Kuhn G, Riederer BM. Differential staged sacral reflexes allow a localization of pudendal neuralgia. Pelviperineology 2009;28:24-28.
15. Lundborg G. Structure and function of the intraneural microvessels as related to trauma , edema formation and nerve function. J Bone Joint Surg 1975;57A:938-948
16. Rydevik B, Lundborg G, Bagge U. Effects of graded compression on intraneural blood flow – an in vivo study on rabbit tibial nerve. J Hand Surg 1981;6:3-12
17. Lundborg G, Rydevik G. Effects of stretching the tibial nerve of the rabbit. A preliminary study on the intraneural microcirculation and the barrier function of the perineurium. J Bone Joint Surg 1973;55B:390-407
18. Myers RR, Powel HC. Endoneurial fluid pressure in peripheral neuropathies. Tissue fluid pressure and composition. Baltimore : Williams and Wilkins,1981:193-207
19. Bisschop (de) G, Bence Y, Bourgoin M, Catier C et al. Etude comparative de différentes méthodes électrophysiologiques dans le cadre du diagnostic des neuropathies infra-cliniques au cours du diabète. In : CR 2èmes Journées Languedociennes d'Electromyographie. Montpellier :Euromed,1980:421-438
20. Gerard RW. The response of nerve to oxygen lack. Am J Physiol 1930;92:498-541
21. Lehmann JE. Am J Physiol 1937;119:111
22. Wright EB. Am J Physiol 1946 ;47:78
23. Hongell A, Mattson HS. Neurographic studies before, after and during operation for median nerve compression in the carpal tunnel. Scand J Plast Reconstr Surg 1971;5:103-9
24. Lundborg G. Ischemic nerve injury. Experimental studies on intraneural microvascular pathophysiology and nerve function in a limb subjected to temporary circulatory arrest. Scand J Plast Reconstr Surg 1970 ;6.
25. Eiken G, Mayer RF, Nabseth DC, Deterling RA. Limb replantation. The pathophysiologic effect. Arch Surg 1964;86:54-65
26. Eversman W, Ritsick J. Intraoperative changes in motor nerve conduction latency in carpal tunnel syndrome. J Hand Surg 1978;3:77-81

27. Hongell A, Mattson HS. Neurographic studies before, after and during operation for median nerve compression in the carpal tunnel. *Scand J Plast Reconstr Surg* 1971;5:103-9
28. Brown MD. Intraoperative somatosensory evoked potentials in compressive lumbar root lesion. *Int Soc Study Lumbar Spine* 1983. Cambridge, England
29. Ludin HP, Tackmann W. Sensory neurography. Stuttgart : Georg Thieme Verlag, 1981:5-6
30. Ochs S, Worth RM. Axoplasmic transport in normal and pathological systems. In : *Physiology and Pathobiology of Axons*. New York : Raven Press, 1978:48-61
31. Rydevik B, McLean WG, Sjostrand J, Lundborg G. Blockage of axonal transport induced by acute, graded compression of the rabbit vagus nerve. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1980;43:690-8
32. Nundlall-de Bisschop R, Bisschop (de) E. Nouvelle approche dans le diagnostic de la névralgie pudendale. Intérêt de l'échodoppler pelvi-périnéal. <http://sante.cc> 2006.
33. Nundlall-de Bisschop R. Preliminary study on Dopplerultrasonography of Internal Pudental Vessels in pudental nevralgia. <http://pudental.com> 2007.