

Considérations sur la physiopathologie canalaire du nerf pudendal

Guy de Bisschop (Marseille), Eric de Bisschop (Aix-en-Provence)

Le nerf pudendal (*N. pudendus*), selon Shafik, est un nerf mixte composé de fibres nerveuses sensibles, motrices et végétatives ; en conséquence, il doit être considéré globalement. Son trajet est complexe et présente trois zones canales principales à risques.

Considérations anatomiques

Prenant son origine au niveau de trois racines sacrales ventrales, prédominant sur S3 mais avec participation des racines S2 et S4 du plexus sacral, avec contribution possible de S1, le nerf s'individualise en deux cordes. Les racines provenant de S3 et S4 donnent la corde caudale, la racine S2 la corde crâniale. Ces deux cordes fusionnent pour constituer le nerf pudendal, un peu crânialement par rapport au ligament sacro-épineux (*Lig sacrospinale*) [Fig. 1].

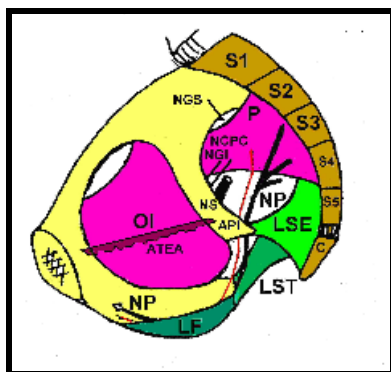


Fig. 1. Vue Latérale du Pelvis

NGS. :Nerf Glutéal Crânial, NGLI. :Nerf Glutéal Caudal, P. :Piriforme, NCPC :Nerf Cutané Caudal de la Cuisse, NS. :Nerf Sciatique, NP. :Nerf Pudendal, API. :Artère Pudendale Interne, OI. :Obturateur Interne, LES. :Ligament Sacro-Epineux, LST. :Ligament Sacro-Tubéral, LF. :Ligament Falciforme, ATEA. :Arcade Tendineuse de l'Élévateur de l'Anus

Le muscle piriforme

La naissance du nerf pudendal est localisée ventralement par rapport au muscle piriforme (*M. piriformis*) dont la situation peut être responsable de risques de conflit canalaire. Son anatomie et son exploration électrophysiologique ont été parfaitement étudiées par D. Prat-Pradal. Ce muscle naît par plusieurs digitations de la face pelvienne du sacrum latéralement aux foramens sacraux et du bord de la grande incisura ischiatique (*Incisura ischiadica major*). Il franchit cette dernière et s'insère sur la pointe du grand trochanter (*trochanter major*).

La traversée de la grande ouverture sciatique par le muscle piriforme délimite deux espaces canaux : un canal supra-piriforme entre l'articulation sacro-iliaque et le muscle, un canal infra-piriforme entre le muscle et l'épine sciatique (*spina ischiadica*) et le ligament sacro-tubéral (*Lig. sacrotuberale*).

Dans le canal supra-piriforme traverse le nerf glutéal crânial (*N. gluteus superior*), alors que le canal infra-piriforme livre passage à de nombreux nerfs : le nerf glutéal caudal (*N. gluteus inferior*), le nerf cutané caudal de la cuisse (*N. cutaneus femoris posterior*), le nerf sciatique (*N. ischiadicus*), le nerf pudendal qui est situé

médialement et caudalement par rapport à ce dernier, accompagné par l'artère et les veines pudendales.

La situation anatomique du muscle piriforme au voisinage immédiat du paquet vasculo-nerveux pudendal peut être responsable de la compression de ce dernier contre la pince ligamentaire, en cas d'hypertrophie musculaire. Celle-ci peut provenir d'un excès de rotation externe, professionnelle ou sportive (body building), ou bien de dysfonctions prenant origine au niveau du grand trochanter ou du sacrum. (anomalies de la taille des membres inférieurs ou bien de la statique osseuse).

Ces dispositions anatomiques conditionnent la symptomatologie qui est mixte, pudendale, tibiale, algique projetée glutéale.

La pince sacro-spino-tubérale

Alors que le nerf sciatique va gagner la partie dorsale de la cuisse, le nerf pudendal va s'introduire entre les branches d'une pince constituée par les ligaments sacro-épineux et sacro-tubéral. Cet espace est situé immédiatement dans la suite du canal infra-piriforme. Par ces deux ligaments, la grande échancrure sciatique est transformée en grande ouverture sciatique (*Foramen ischiadicum majus*), et la petite échancrure sciatique en petite ouverture sciatique (*Foramen ischiadicum minus*). Ils contribuent à circonscrire la grande ouverture sciatique.

En réalité, cet interstice est situé entre le bord caudal du muscle piriforme et le bord dorso-crânial du muscle coccygien (*M. coccygeus*). Rappelons que ce dernier muscle, qui recouvre en partie le ligament sacro-épineux, s'insère d'une part à la face ventrale de l'épine sciatique et sur le bord latéral du sacrum d'autre part. Comme le muscle élévateur de l'anus (*M. elevator ani*), il n'est pas innervé par le nerf pudendal, mais directement par un long rameau venant du plexus sacré (S3). D'ailleurs, le muscle coccygien et le ligament sacro-épineux ne sont issus à l'origine, que d'une seule et même formation ; mais, par la suite, une partie reste purement musculaire, alors que l'autre subit une transformation tendineuse totale.

Pour les anatomistes vétérinaires français, les ligaments sacro-tubéral et sacro-épineux doivent être considérés comme un ensemble : le ligament sacro-spino-tubéral (ligament sacro-sciatique).

Cette disposition anatomique est propice aux étiologies canalaires récurrentes.

Le canal pudendal

Après avoir contourné l'extrémité latérale du ligament sacro-sciatique, le nerf pudendal pénètre dans la fosse ischio-rectale en passant par la petite échancrure sciatique. [Fig. 2]

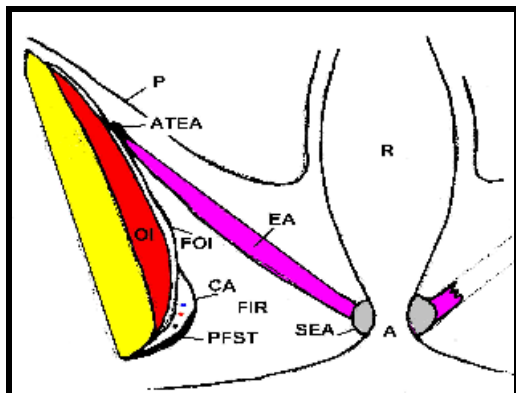


Fig. 2. Place du Canal Pudendal
 P. :Péritoine, ATEA. :Arcade Tendineuse de l'Élévateur de l'Anus, OI. :Obturateur Interne, EA. :Elévateur de l'Anus, FOI. :Fascia de l'Obturateur Interne, CA. :Canal Pudendal (Canal d'Alcock), PFST. :Prolongement Falciforme du Ligament Sacro-Tubéral, FIR. : Fosse Ischio-Rectale, SEA. :Sphincter Externe de l'Anus, A. :Anus, R. :Rectum. (d'après Rouvière)

Dans la fosse ischio-rectale, le nerf n'est pas isolé dans les amas graisseux qui l'occupent, mais il chemine dans un canal fibreux, décrit par Alcock, long de 1,6 à 2,8 cm, situé à la paroi latérale de cette fosse dans un dédoublement du fascia de recouvrement du muscle obturateur interne et renforcé par le processus falciforme du ligament sacro-tubéral qui recouvre la tubérosité ischiatique. Ce tunnel chemine crânialement par rapport au repli falciforme du ligament sacro-tubéral dont le bord crânial est à la jonction des deux feuillets fasciaux du tunnel

Branches collatérales

Nerf rectal inférieur

Collatérale du nerf pudendal, le nerf rectal inférieur (*N. rectalis inferiores*) l'abandonne dorsalement au ligament sacro-épineux ou un peu caudalement, le suit intimement et le quitte pour la majorité des cas dans le canal d'Alcock pour se diviser en rameaux terminaux.

Ce nerf peut aussi provenir du plexus sacré en se détachant par deux racines de S3 et S4. Puis il atteint la face dorsale du ligament sacro-épineux après avoir traversé un espace compris entre le bord caudal du muscle piriforme et le bord crânial de ce ligament. Accompagnant médialement le nerf pudendal, il s'en détache transversalement pour traverser la fosse ischio-rectale et se diviser en rameaux terminaux

La distribution terminale est identique dans les deux cas : cutanée pour la peau de la marge de l'anus, musculaire pour le sphincter externe de l'anus, dans sa partie moyenne et dorsale.

Nerf sphinctérien accessoire de Morestin ou branche périnéale du 4^enerf sacré

Dès la sortie du foramen sacral de S4, ce nerf chemine ventralement et verticalement jusqu'au muscle élévateur de l'anus, qu'il traverse pour atteindre le sphincter externe de l'anus, dans sa partie dorsale. Son efficacité est accessoire, mais peut être compensatoire dans les cas d'inhibition canalaire importante. Son trajet diffère de celui du nerf pudendal et reste extracanalair.

Branches terminales

Le nerf pudendal se divise en deux branches au niveau de la branche de l'ischion : le nerf périnéal et le nerf dorsal du clitoris ou du pénis.

Nerf périnéal (N. perineales)

Il naît du nerf pudendal à la sortie du canal d'Alcock. On lui distingue deux branches :

- Le **nerf périnéal superficiel** dont les branches sensibles intéressent le tiers inférieur du vagin et de l'urètre ainsi que les lèvres.
- Le **nerf périnéal profond** (nerf sphinctérien antérieur de Quénu et Hartmann) dont les branches motrices franchissent la membrane périnéale ventrale et se terminent au niveau de la partie ventrale du sphincter externe de l'anus, du transverse superficiel du périnée, de l'ischio-caverneux et du bulbo-spongieux

Nerf dorsal du clitoris (N. dorsalis clitoridis) ou nerf dorsal du pénis (N. dorsalis penis)

Il constitue la branche terminale du nerf pudendal. Des rameaux moteurs sont destinés au muscle transverse profond du périnée et au muscle sphincter de l'urètre. Après la traversée du diaphragme uro-génital, un rameau atteint le corps caverneux chez l'homme ainsi que chez la femme. Une innervation sensible intéresse la peau de la moitié homologue du pénis et du gland chez l'homme et du clitoris chez la femme.

L'innervation musculaire du diaphragme pelvien

Le diaphragme pelvien (*Diaphragma pelvis*) se compose de deux muscles : le muscle élévateur de l'anus (*M. levator ani*) et le muscle coccygien (*M. coccygeus*).

Les fibres du muscle **élévateur de l'anus** se divisent en trois faisceaux : le muscle ilio-coccygien s'étendant entre l'arcade tendineuse du muscle élévateur de l'anus (*Arcus tendineus m. levatoris ani*) à la face pelvienne du muscle obturateur interne et le coccyx, le muscle pubo-coccygien (*M. pubococcygeus*) entre le pubis et le coccyx qui constitue une partie sphinctérienne latérale, le muscle pubo-rectal (*M. puborectalis*) qui est élévateur. La partie sphinctérienne de ce muscle est constrictrice du rectum.

L'innervation est assurée par un long rameau provenant du plexus sacré venant principalement de S3, mais pouvant être renforcé par des racines accessoires venant de S2 et S4. Ce **nerf de l'élévateur de l'anus** glisse à la face ventrale endopelvienne du muscle coccygien pour atteindre son muscle cible.

Le muscle **coccygien** (*M. coccygeus*) naît de l'épine sciatique pour rejoindre le coccyx. Son innervation provient de S4 par un nerf de trajet court. [Fig. 3]

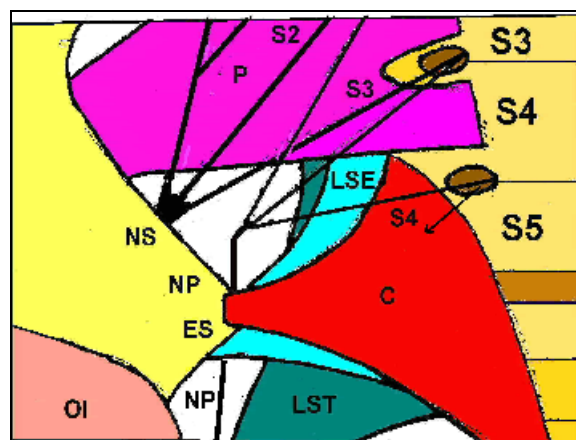


Fig. 3. Muscle coccygien (C)
Vient recouvrir le complexe ligamentaire sacro-spino-tubéral (LES, LST)

NS = Nerf Sciatique, NP = Nerf Pudendal, ES = Epine Sciatique, OI = Muscle Obturateur Interne, P = Muscle Piriforme, S4 = Branche Périnéale du 4^e Nerf Sacré (d'après de Ribet)

L'innervation de ces deux muscles est différente du trajet du nerf pudendal, et n'entre pas dans le cadre de la pathologie canalaire.

Les étiologies canales pudendales

On utilise le terme de **neuropathie canalaire** (ou tunnelliaire) pour décrire des lésions neurogènes périphériques isolées se produisant au niveau de certains sites particuliers où le nerf est agressé par une bande fibreuse (bord caudal du muscle piriforme) ou comprimé dans un tunnel fibreux ou fibro-osseux (canal pudendal). A certains niveaux, le nerf peut être lésé par une compression directe, à d'autres le tableau est dominé par une angulation ou un étirement. L'apport vasculaire joue un grand rôle dans les conséquences physiopathologiques. Mais il faut insister sur les cas de compressions récurrentes, répétitives, dont le début peut être soudain, mais qui en général suivent une évolution d'aggravation progressive par suite du caractère itératif et cumulatif de la compression (pince ligamentaire sacro-spino-tubérale). Il s'agit d'un état intermédiaire entre la compression aiguë et chronique.

Une place particulière doit être réservée aux **fascias musculaires**. En effet, leur rôle n'est pas uniquement celui d'un emballage musculaire, mais ils renferment une vascularisation bien développée. Une surcharge fonctionnelle musculaire peut engendrer à ce niveau un état inflammatoire et une fibrose qui va interférer sur un nerf qui se trouve anatomiquement à son contact. C'est le cas du nerf pudendal qui chemine dans un tunnel constitué par un dédoublement du fascia du muscle obturateur interne.

Le **muscle piriforme** se trouve au contact du nerf pudendal. Dans la station debout ce muscle agit comme rotateur latéral et abducteur de la cuisse, et participe à la rétropulsion. Les activités professionnelles et sportives qui provoquent une surcharge de rotation latérale, les exercices de body building, favorisent une hypertrophie du muscle qui irrite le nerf pudendal, particulièrement au niveau du bord caudal. De plus, l'insertion musculaire distale du muscle se situe sur le grand trochanter du fémur. Un état dysfonctionnel peut engendrer une hypertention répétée du muscle, avec hypertrophie. Si les conséquences se portent sur la statique osseuse, on peut assister à une fermeture de la pince interligamentaire à l'intérieur de laquelle passe un nerf pudendal déjà fragilisé au niveau infrapiriforme.

La **pince interligamentaire**, sacro-spino-tubérale, subit des influences multiples sur ses deux branches aboutissant à une fibrose partielle dont le nerf pudendal, qui la traverse, fait les frais. Les passages permanents de la station debout à la station assise, les microtraumatismes du bassin, sont autant de facteurs qui jouent d'une manière récurrente sur l'état histologique du ligament. La rétropulsion sacro-coccygienne au cours de l'accouchement, les modifications du système osseux pelvien avec l'âge qui, après 40-50 ans se traduisent par une verticalisation et un agrandissement de la symphyse pubienne, une rétropulsion et un abaissement du sacrum, un élargissement infundibulaire caudal et une horizontalisation du bassin (M. Lazarevski) [Fig. 4] contribuent à tendre les branches de la pince, à la fermer et à la fibroser.

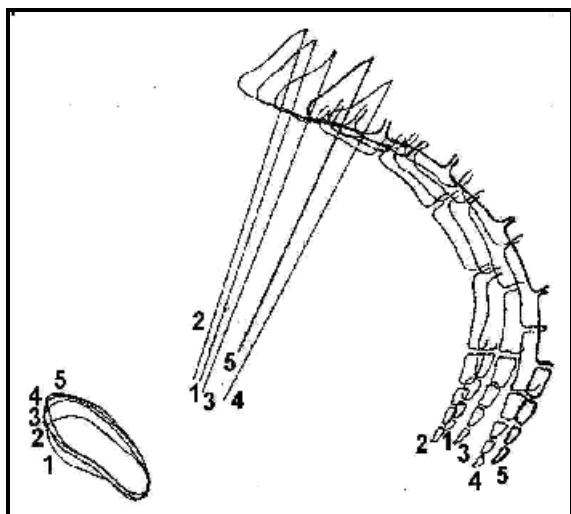


Fig. 4. Effets du vieillissement sur le système osseux pelvien.
 1 = groupe de contrôle
 2 = patientes âgées de moins de 30 ans
 3 = de 41 à 50 ans
 4 = au dessus de 61 ans
 5 = prolapsus totaux de l'utérus (d'après M. Lazarevski)

Il faut signaler aussi qu'une atonie du diaphragme pelvien fait pousser la masse abdominale sur le muscle coccygien qui vient plaquer le ligament sacro-épineux contre le ligament sacro-tubéral. La pince interligamentaire paraît ainsi constituer le principal facteur de risque canalaire du nerf pudendal.

Dans le prolongement ligamentaire sacro-spino-rubéral, le nerf passe dans un dédoublement du fascia du muscle obturateur interne, au dessus du repli falciforme du ligament sacro-tubéral, dans une sorte de tunnel, le **canal pudendal** ou canal d'Alcock. Le muscle obturateur interne est un puissant rotateur latéral de la cuisse. Dans la station assise, la jambe étant levée, il agit comme abducteur. Une surcharge fonctionnelle répétitive a une incidence sur son fascia médial qui, en fin de compte, facilitera la formation d'une fibrose canalaire. Dans la pratique du cyclisme, le nerf pudendal peut être comprimé contre l'ischion par la selle du vélo provoquant des microtraumatismes répétés, aboutissant à une fibrose de ce tunnel ostéo-musculo-aponévrotique. Le nerf est comprimé et fixé par la sclérose cicatricielle, ce qui l'empêche de coulisser lors des mouvements du périnée, notamment au cours des efforts dischésiques, des atonies de l'élévateur de l'anus, du descending perineum. Mais il faut insister sur le fait que le nerf est d'autant plus sensible qu'il est déjà fragilisé au niveau de la pince ligamentaire.

Physiopathologie canalaire du nerf pudendal

Comme les autres nerfs, le nerf pudendal soumis à une compression peut présenter trois grades lésionnels :

- Bloc physiologique rapidement réversible.
- Démyélinisation segmentaire locale.
- Dégénérescence wallérienne.

Rappelons que les fibres nerveuses d'un nerf périphérique sont logées dans l'endonèvre à l'intérieur du périnèvre, qui entoure chaque fascicule nerveux. Cette gaine a une puissance mécanique importante et constitue une barrière sélective de diffusion. Dans un nerf périphérique, les fascicules sont noyés dans une structure conjonctive, l'épinèvre, qui est particulièrement développée dans les zones soumises à des forces mécaniques anormales de compression ou de tension.

Les nerfs périphériques ont un *réseau microvasculaire* particulièrement bien développé. Les vaisseaux sanguins intraneuraux sont supplémentés dans leur trajet longitudinal par de petites artères qui abordent le nerf d'une manière segmentaire. Or la compression d'un nerf vient réduire sa vascularisation au niveau de la zone comprimée, ce qui fait chuter l'apport en oxygène aux fibres nerveuses par la microcirculation intraneurale. La fonction nerveuse est ainsi compromise. Les premiers signes de réduction de la microcirculation intraneurale sont caractérisés par une stase des vaisseaux de l'épinèvre, qui apparaît pour des pressions aussi basses que 20-30 mmHg. En ce qui concerne l'étirement, la tension du nerf, on assiste à un bloc complet de la circulation intraneurale pour une élongation de 15% ou lorsque le nerf devient ischémique. La compression prolongée ou répétée d'un nerf peut endommager les vaisseaux sanguins endoneuraux, avec pour conséquence une augmentation de la perméabilité vasculaire et formation d'un œdème endoneural. Un tel œdème attaque la fonction nerveuse, soit directement en troublant la balance ionique de l'endonevre, soit indirectement en augmentant la pression endoneurale.

Le nerf pudendal est composé de fibres myéliniques et amyéliniques, efférentes et afférentes, de calibres différents. Les grosses fibres myélinisées conduisent l'influx nerveux plus rapidement que les fibres plus petites et les fibres amyéliniques. C'est dire que la composition du nerf est hétérogène, ce qui peut aboutir à des formes hétérogènes des conséquences lésionnelles. Les fibres myéliniques sont caractérisées par une gaine lipidique (gaine de Schwann) qui les entoure dont les éléments conditionnent la vitesse de l'influx nerveux et l'axone dont la perte de continuité aboutit à la dégénérescence wallérienne. On considère ainsi deux formes pathologiques nerveuses périphériques, les atteintes myéliniques et les atteintes axonales, qui peuvent d'ailleurs être mixtes.

Les lésions canalaires

Il faut faire intervenir le **bloc physiologique**, rapidement réversible, qui intervient au cours des processus aiguës. Il s'agit d'une sidération nerveuse, sans conséquences anatomiques notables

La forme d'atteinte la plus courante au cours des compressions d'importance moyenne (30-50 mmHg) ou bien répétitives, dans le cadre de la périnéologie, est constituée par une **myélinopathie localisée**. Le processus intéresse principalement les nœuds de Ranvier, aboutissant à une démyélinisation segmentaire avec interruption ou ralentissement de la conduction nerveuse au niveau du site de la compression. La gaine de myéline est endommagée alors que l'axone, le cylindraxe, est intact. Ce processus peut être **global**, c'est à dire intéressant l'ensemble des fibres nerveuses constituant le nerf, ou bien **partiel**, respectant l'intégrité d'un certain nombre d'entre elles.

Si le bloc est global, c'est à dire intéressant l'ensemble des fibres nerveuses du nerf, ce qui se traduit cliniquement par une absence totale d'effection musculaire, la commande en amont (volontaire ou électrique) est inefficace, alors qu'elle donne naissance à une réponse électrique normale si elle est effectuée en aval. Toutefois, ce type d'atteinte est exceptionnel dans les syndromes canalaires du nerf pudendal, sauf dans certaines compressions aiguës, en particulier traumatiques.

En général, *l'atteinte est partielle*, c'est à dire n'intéressant qu'une partie des fibres nerveuses, les fibres les plus fragiles étant les grosses fibres, de conduction rapide. La conduction transcanalaire est normale, car assurée par les fibres saines, mais la

réponse musculaire globale, détectée par électrodes de surface, est plus pauvre. Les tracés électromyographiques sont simplement appauvris. Les conséquences cliniques sont discrètes, sauf des difficultés à maintenir des contractions longtemps soutenues.

Mais l'interruption de l'influx nerveux n'est pas un processus inévitable dans la démyélinisation provoquée par la compression. On assiste en général à une réduction des vitesses maximales de conduction nerveuse au niveau du site de compression. Ce ralentissement peut avoir deux origines :

- Un ralentissement de la conduction des fibres nerveuses individuelles au niveau de la zone de compression.
- Un bloc de conduction des fibres nerveuses de gros calibre, de conduction rapide, *démasquant* ainsi les fibres de conduction plus lente.

Le ralentissement des conductions interfère peu sur la symptomatologie musculaire et n'engendre pas de parésies. Mais, par suite d'une inégalité du degré des ralentissements des différentes fibres nerveuses au niveau de la zone de compression, la commande nerveuse n'arrive plus synchronisée sur le muscle, ce qui se traduit par une diminution de la force musculaire et une difficulté à maintenir une contraction soutenue, sans signes de paralysie toutefois. Cet état s'extériorise bien par les méthodes manométriques et l'EMG globale.

Il faut signaler l'existence de paresthésies aléatoires, spontanées, consécutives à des liaisons éphaptiques apparaissant entre les zones de démyélinisation et les fibres amyéliniques, donnant au patient des sensations anormales.

A l'électromyographie, on constate la pulsion de salves spontanées, prenant un caractère pseudomyotonique, qui peuvent avoir une origine irritative tronculaire, ou bien radriculaire.

La zone lésionnelle peut être caractérisée par une *irritabilité anormale* se traduisant par une supersensibilité aux stimulations du nerf. La percussion d'un nerf normal provoque une courte réponse électrique de quelques millisecondes. Au cours d'un syndrome canalaire, la même percussion engendre une réponse répétitive formée d'un train d'impulsions, c'est le signe de Tinel. Le sujet ressent une décharge paresthésique jusqu'à l'extrémité distale du nerf. Dans le cas présent où la percussion du nerf est impossible, c'est la pression digitale lors du toucher périnéal qui déclenche une douleur pour une pression brusque qui serait indolore chez un sujet normal. En 1880, Claude Bernard écrivait : « L'excitabilité de tous les tissus semble augmenter lorsqu'ils paraissent séparés de l'influence nerveuse qui les domine ».

Du point de vue évolutif, la libération du mécanisme compressif ou d'agressions récurrentes permet une *remyélinisation* de l'atteinte segmentaire. Mais en ce qui concerne la mesure des vitesses de conduction nerveuse, la gaine de myéline nouvellement formée est inapte à assurer une conduction normale, et les vitesses peuvent rester ralenties durant 9 mois. Ceci est dû au fait que les distances internodes sont inappropriément minces et courtes par rapport aux dimensions de l'axone. L'exploration électrologique est caractérisée par des *images mixtes* de démyélinisation et de remyélinisation. Il peut subsister un signe de Tinel périnéal, mais la douleur évoquée est légère, brève, et non pseudomyotonique à l'EMG.

Un ralentissement de la conduction nerveuse n'est pas un signe de dégénérescence. Mais une compression durable, non libérée si l'électrologie en évoque la nécessité, peut conduire à la dégénérescence de certaines fibres nerveuses.

Il faut d'ailleurs considérer que la fonction des fibres nerveuses ne consiste pas uniquement à transmettre des impulsions, mais qu'elle a aussi pour objet le transfert de substances essentielles synthétisées dans le corps cellulaire vers la périphérie de l'axone et les organes cibles. Or l'ischémie locale ou la compression du nerf peuvent bloquer ce transport axonal, ce qui aboutit à une dégénérescence wallérienne. La réinnervation axonale est possible, mais elle est lente, à raison d'un millimètre par jour dans les cas les plus favorables. Le tableau électrologique de ces processus canaux du nerf pudendal est en général *mixte*, constitué de signes de démyélinisation et de dénervation axonale.

Mais le fonctionnement du soma neuronique dépend de ses rapports avec la périphérie au niveau de laquelle des facteurs neuronotrophiques sont synthétisés et transportés vers de la cellule nerveuse par voie rétrograde axonale. En conséquence, une lésion d'un nerf périphérique peut intéresser non seulement les structures des fibres au niveau lésionnel, mais aussi les structures nerveuses distales proximales par rapport à la lésion, y compris le corps cellulaire.

L'activité fonctionnelle pudendale nécessite pour être efficace la présence d'un nombre minimum de fibres nerveuses actives. Si cette proportion est réduite au dessous d'un seuil critique, une chute fonctionnelle apparaît, que l'origine soit celle d'un bloc ou d'un ralentissement, donnant naissance à un déficit clinique, comme une faiblesse musculaire, un déficit sensoriel ou bien un état d'hyperexcitabilité du tissu nerveux.. Plusieurs manifestations peuvent être présentes simultanément. C'est ainsi que des fibres nerveuses peuvent présenter une diminution de la vitesse de conduction au niveau du site d'enclavement et être supersensitives aux stimuli mécanique à ce niveau. L'hyperexcitabilité peut donner naissance à la douleur, des paresthésies, des fasciculations musculaires. Nous avons envisagé plus haut le problème des activités ectopiques générées à partir des fibres nerveuses démyélinisées, qui réduisent la capacité de transmission des impulsions à travers la zone lésée.

L'exploration électrophysiologique

Le terme de syndrome canalaire ou par enclavement implique en sous-entendu une sanction chirurgicale, dont la décision repose en grande partie sur l'exploration électrophysiologique. En général, celle-ci fait appel aux mesures des conduction nerveuse avec stimulations supra- et infracanalisaires. Mais les conditions anatomiques périnéales ne permettent pas cette stimulation en deux points. Les mesures ne sont possibles que sur la 3^e portion du nerf pudendal, Les conclusions sont souvent discutables. Nous les jugeons insuffisantes en vue d'une décision chirurgicale.

Il faut considérer que dans un syndrome canalaire la décision d'une décompression dépend de l'évolution de l'état anatomique du nerf. Une intervention pratiquée trop tard peut conduire à des dégâts anatomiques irréparables, trop tôt elle est vouée à l'échec, voire à l'aggravation. Les éléments de l'exploration électrophysiologique doivent être analysés d'une manière corrélative.

L'électromyographie

L'électromyographie est un examen primordial pour apprécier les conséquences nerveuses des pathologies canalaires du nerf pudendal. Mais elle nécessite l'intervention d'un examinateur averti connaissant parfaitement l'EMG de base, capable de tirer des conclusions à partir des modifications fines des tracés et des paramètres des potentiels élémentaires enregistrés. D'autant plus que la plupart des atteintes lésionnelles sont mixtes.

- Les fibres nerveuses en état de bloc physiologique n'ont pas de traduction électrique pathologique, si ce n'est une absence d'activité dans leur territoire d'innervation.
- Un étirement du nerf ou bien sa compression engendrent une stase veineuse et un œdème intraneural aboutissant à une myélinopathie périphérique locale qui ralentit les vitesses de conduction des fibres nerveuses. Or ces ralentissements ne sont pas identiques pour chaque fibre nerveuse, ce qui aboutit à une désynchronisation des influx nerveux à l'arrivée musculaire, qui se traduit cliniquement par une amyotonie et un déficit en force, sans état de dénervation. Les tracés électromyographiques 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. La durée est augmentée. La pulsion des sous-unités motrice est désynchronisée.
 - Si la désynchronisation s'étend à plusieurs nerfs, on assiste à la présence de *potentiels groupés*, constitués de groupements de potentiels d'unités motrices, donc dont la durée de chaque phase correspond à celle d'un PUM. La durée totale est nettement allongée.
- Les phénomènes de supersensitivité se traduisent 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 un toucher périnéal. Ils ont des fréquences d'apparition aléatoires, contrairement aux précédents dont on peut retrouver sur les tracés la pulsion d'éléments de morphologie identique.
- Nous avons pu constater la présence de longues salves de potentiels, spontanées, en corrélation avec des pathologies rachidiennes, que nous suspectons appartenir à des syndromes spondylo-périnéaux L5-S1.

Il faut aussi tenir compte du caractère général des tracés EMG :

- Tonus musculaire de repos des sphincters striés qui se traduit , à l'état normal, par une activité EMG de base permanente.
- Possibilité d'un relâchement complet sphinctérien, soit volontairement, soit au cours de la miction. L'activité électrique disparaît.
- La contraction volontaire se traduit par des tracés relativement riches, qui deviennent appauvris, lors des interruptions canalaires de la commande nerveuse.
- Contraction automatique des sphincters striés lors de la toux, caractérisée par des bouffées d'activité électrique.
- Contraction réflexe sphinctérienne striée, soit par stimulation cutanée de la marge de l'anus, soit par étirement du sphincter.

L'activité volontaire prend origine au niveau cortical. L'activité réflexe provient des arcs réflexes S2-S4 passant par le noyau d'Onuf, la queue de cheval et la traversée canalaire. C'est dire le nombre de sites susceptibles d'intervenir, nécessitant un bilan différentiel en cas de modifications des explorations réflexes.

- Nous avons exposé plus haut que le stade ultime de l'interruption canalaire était caractérisé par l'atteinte de l'axone sous forme de dégénérescence des fibres nerveuses. Du point de vue EMG, celle-ci se traduit par la pulsion au repos de potentiels de courte durée, de faible voltage, correspondant à l'activité électrique anarchique des fibres musculaires isolées de leur axone, les *potentiels de fibrillation*. On peut aussi rencontrer des décharges monophasiques positives, les *positive sharp waves*, qui s'observent principalement au cours des dénervations de longue durée. Ces deux types de potentiels ne sont pas propagés et pulsent au repos. La réinnervation est longue, 1 mm par jour dans les cas les plus favorables.
- La présence de potentiels polyphasiques de très courte durée et de faible amplitude, pulsant aux efforts de contraction volontaire, fait état d'une réinnervation en cours des fibres musculaires (nascent motor units).

La plupart des cas que nous rencontrons au cours des syndromes canauxaires du nerf pudendal sont mixtes, c'est à dire présentant uniquement ou partiellement des fibres nerveuses normales, localement ralenties, dégénérées, réinnervées. C'est dire que l'EMG, diminué dans sa richesse, est caractérisé par un mélange inégal de potentiels polyphasiques en quantités anormalement élevées, de potentiels de fibrillation au repos, de décharges aléatoires répétitives et lde a superposition de potentiels de grand voltage. Les caractéristiques de chaque élément définissent la nature de l'atteinte ; le pourcentage, la présence ou l'absence de chacun d'eux correspond au degré lésionnel. C'est ainsi que l'on peut estimer que le processus pathologique est supporté par différents facteurs : un ralentissement local de la conduction nerveuse sans lésion axonale, réversible, des atteintes locales de la gaine de myéline susceptibles de remyélinisation, une supersensitisation due à un état lésionnel ou inflammatoire local, une faiblesse musculaire par désynchronisation des conductions nerveuses, une dégénérescence wallérienne. Les trois stades des compressions chroniques définis plus haut sont ainsi extériorisés et conditionnent en conséquence les conditions optima de l'intervention. L'infiltration de lidocaïne utilisée comme test montre que la douleur prend bien origine sur le trajet du nerf pudendal, mais ne préjuge en rien du degré des dégâts anatomiques du nerf.

Vitesses de conduction nerveuse motrices

En plus de ces examens de détection, nous disposons des techniques de stimulo-détection qui consistent à enregistrer les réponses électriques musculaires ou sensibles lors de la stimulation du nerf. Elles permettent de mesurer les vitesses de conduction des nerfs et de mettre en évidence des ralentissements canauxaires éventuels.

Classiquement la mesure des vitesses de conduction nerveuse (VCN) s'effectue en stimulant électriquement le nerf proximale et distalement par rapport à la zone supposée de compression et à recueillir le potentiel stimulé soit au niveau d'un muscle pour une VCN motrice, soit au niveau d'un nerf pour une VCN sensitive.

Mais en ce qui concerne le canal pudendal, cette stimulation en deux points est impossible pour des raisons anatomiques. On se contente d'un point et on mesure

ainsi un temps de conduction (TC) entre le site de stimulation et un muscle distal. Il s'agit de mesurer une latence motrice terminale du nerf pudendal (LMTNP) ou *pudendal nerve terminal motor latency (PNTML)*. En pratique, on peut utiliser l'électrode de Swash qui s'adapte sur un gant et est constituée par deux électrodes de stimulation à la pointe de l'index et une électrode de détection à la base de la main. L'examen est réalisé par voie endorectale en stimulant le nerf pudendal près de l'épine ischiatique et en détectant la réponse sur le sphincter anal. Nous utilisons un doigtier spécial comportant deux électrodes de stimulation (Sugar). Le recueil peut être effectué au niveau du muscle bulbo-spongieux, sphincter strié urétral ou anal.

Toutefois, pour séduisante que paraisse cette méthode pour l'exploration du canal pudendal, elle comporte des limites étroites quant à l'interprétation des résultats :

- La technique est délicate et sujette à des variations des résultats suivant les différents examinateurs.
- Le site de stimulation ne peut être évalué avec précision.
- L'allongement du TC peut être sous la dépendance de plusieurs facteurs :
 - Enclavement du nerf par la fibrose du canal pudendal.
 - Bloc ou dégénérescence des fibres nerveuses de gros calibre, de conduction rapide, démasquant et ne laissant subsister que celles de conduction plus lente.
 - Dans ces processus tunnelaires chroniques on assiste à des conséquences dégénératives des fibres nerveuses suivies de régénération, mais avec un défaut de maturation des fibres régénérées qui, soit ne répondent pas à la stimulation électrique, soit conduisent l'influx nerveux d'une manière ralentie.
 - Ce type d'exploration ne nous renseigne pas sur le point principal qui nous intéresse : l'état d'atteinte myélinique ou de dégénérescence ou bien mixte.

Pour ces raisons nous n'attachons pas à ce type d'exploration la valeur qui lui est en général attribuée dans le cadre d'une décision chirurgicale. Notre opinion rejoint ainsi celle de D. Vodusek.

Plus important encore : Nous savons que les syndromes tunnelaires d'origine récurrente non seulement sont responsables de ralentissements de la conduction des fibres nerveuses lors de la traversée transcanalaire, mais aussi que les vitesses infra-canalaires, distales, sont souvent ralenties par suite d'une axonocachexie, d'une réduction du diamètre des fibres distales. Ce dernier facteur est à prendre en considération lors des syndromes de la pince ligamentaire sacro-spino-tubérale qui peuvent ainsi ralentir la vitesse du nerf pudendal dans son trajet sous-jacent et faire ainsi faire croire à un syndrome du canal d'Alcock, alors que l'origine du ralentissement est au niveau de la pince.

D'ailleurs, ce n'est pas sans raisons que l'American Gastroenterological Association, estimant que ce test, n'ayant que de faibles corrélations avec la symptomatologie clinique et l'état histologique, ne peut être conseillé.

Le réflexe sacré

Il s'agit pour nous d'une exploration des plus utiles pour évaluer le trajet du nerf pudendal. Il est constitué par une réponse musculaire pelvi-périnéale à la suite d'une stimulation électrique de la région uro-génito-anales. La stimulation électrique du nerf dorsal de la verge chez l'homme ou du nerf clitoridien chez la femme permet de recueillir une réponse réflexe musculaire au niveau bulbo-spongieux, sphinctérien

anal ou du muscle élévateur de l'anus.. On explore ainsi la voie afférente du nerf pudendal, la traversée médullaire S2, S3, S4 et les voies efférentes neuro-musculaires. Pour une analyse fine du réflexe, il importe de connaître les mécanismes physiologiques qui en sont la base.

Dans un premier temps, le stimulus électrique excite les récepteurs cutanés. L'effet doit être considéré d'une part au niveau de la fibre nerveuse élémentaire afférente, et d'autre part au niveau du nerf.

- Le stimulus au niveau d'un récepteur sensoriel crée dans la **fibre nerveuse** un **potentiel de récepteur** dont le voltage est fonction de la valeur de la stimulation. Il n'y a *pas de seuil* pour la production de ce potentiel qui présente un caractère local, non propagé.
- Pour une **valeur seuil (liminaire)**, le potentiel de récepteur déclenche un potentiel d'action, le **potentiel générateur** qui se propage le long de l'axone sans varier d'amplitude. L'amplitude et la vitesse de conduction dépendent de la fibre nerveuse et non de l'intensité de la stimulation. Par contre, cette intensité conditionne la fréquence des potentiels d'action. La valeur du potentiel de récepteur qui représente l'intensité de la stimulation est « codée » par la fréquence des potentiels d'action. Mais à partir d'une intensité du seuil transducteur, récepteur, le seuil générateur ne répond plus. Il y a saturation du système. Les récepteurs fonctionnent entre deux limites de transduction : liminaire et maximale.
- Il faut considérer que le **nerf** est constitué d'un grand nombre de fibres nerveuses. L'augmentation de l'intensité de stimulation a pour effet un accroissement progressif du nombre de fibres nerveuses recrutées (sommation spatiale). Sur un sujet normal, l'intensité liminaire correspond au nombre minimum de fibres nerveuses dont les potentiels d'action arrivant en phase ont une intensité résultante suffisante pour déclencher le réflexe. Mais si sur le trajet afférent les conductions nerveuses individuelles sont désynchronisées ou bien si la dénervation partielle est importante, le réflexe est absent, ou bien nécessite une intensité de stimulation élevée. Dans ces cas, D. Vodusek a montré que l'on pouvait récupérer le réflexe par une stimulation au moyen de deux ou plusieurs stimuli couplés.

Ces stimulations itératives sont intéressantes. Nous les utilisons dans les cas d'obtention difficile du réflexe trigémino-facial (Blink reflex), dans la stimulation électrique du réflexe palmo-mentonnier, du réflexe cutané-plantaire, des réflexes sympathiques.

- L'arrivée du message afférent va exciter la voie efférente au départ de la corne ventrale de la moelle (S2-S4), par l'intermédiaire d'interneurones. Celle-ci va provoquer une réponse musculaire. La totalité de l'arc réflexe dure 35 ms environ.

La réponse musculaire est constituée par un potentiel de courte latence, la plupart du temps polyphasique. Elle correspond à la stimulation médullaire par les voies afférentes de gros calibre et de conduction rapide qui se prolongeront ensuite par les voies lemniscales vers le cortex cérébral. La traversée médullaire est oligosynaptique. Puis elle est suivie par une seconde réponse de latence plus longue, dont la richesse augmente avec l'intensité de la stimulation. Elle est due aux voies afférentes de conduction plus lente, aux conséquences médullaires multisynaptiques.

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. Lorsque l'on effectue une stimulation avec une intensité seuil qui fait apparaître une réponse réflexe, l'arc correspond à la stimulation des fibres nerveuses afférentes de faible seuil, de conduction rapide. Arrivé au niveau médullaire le message met en activité un complexe d'interneurones qui organise la distribution neuronale efférente vers les différents sites musculaires de dépendance métamérique. A ce stade, il faut insister sur un point particulier : Dans la hiérarchie des fibres nerveuses à visée musculaire, les fibres II, de conduction rapide, de gros calibre ; ont des seuils inférieurs à ceux des fibres I, de conduction légèrement plus lente. C'est à dire que lorsque l'on stimule progressivement un nerf moteur, les fibres II répondent les premières, avant les fibres I. Par contre, la programmation est différente au cours du mouvement volontaire : dans un souci de protection, au niveau de la corne ventrale de la moelle, ce sont les unités motrices de type I qui entrent les premières en activité.

Le réflexe sacré correspond à un module élémentaire constitué d'entrées sensorielles, de sorties motrices et d'un système central de transfert. La commande analogique reposant sur le nombre des fibres nerveuses afférentes est convertie en signaux numériques qui alimentent un générateur qui se charge d'une distribution des unités motrices efférentes. Celle-ci se réalise par pools de motoneurones à destinées topographiques définies. Ils entrent dans le cadre général de la commande médullaire motoneuronale volontaire, c'est à dire que la réponse réflexe correspond à celle des fibres I, pour une intensité seuil. Si on augmente cette dernière, la latence se raccourcit par suite de la réponse des fibres II plus rapides. Puis, des potentiels de longues latences font leur apparition, correspondant à des afférences qui donneront naissance aux voies extra-lemnisciales. Enfin, le réflexe pourra être perturbé par la mise en œuvre des voies de la nociception.

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 lemnisciales responsables du potentiel évoqué cortical, ou bien lors des stimulations à intensité maximale saturant 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.

Un seuil bas du réflexe, ne mettant donc en jeu qu'un faible nombre de fibres nerveuses afférentes, témoigne d'un état de supersensibilité, soit au niveau du trajet afférent, soit de la zone de transfert. Une réduction du nombre des fibres afférentes nécessitant pour évoquer le réflexe une intensité élevée ou une stimulation par double choc ou par salves peut traduire une dénervation partielle ou bien une désynchronisation de la voie afférente. De plus le système de transfert peut subir l'influence modulante des centres supérieurs ou le bloc de certains éléments par effet direct (messages nociceptifs) ou par rétroaction. L'inhibition permictionnelle du réflexe chez le sujet normal n'existe plus chez les patients neurologiques centraux ; le noyau d'Onuf paraît bien protégé, puisqu'il n'est pas touché dans la SLA.

Potentiels évoqués somesthésiques (PES)

PES corticaux

La stimulation électrique du nerf dorsal du pénis ou du nerf dorsal du clitoris donne naissance à des potentiels évoqués au niveau du scalp, facilement enregistrables. On apprécie ainsi la conduction nerveuse de l'ensemble des voies lemnisciales

puddendales depuis la périphérie jusqu'au cortex pariétal, impliquant le nerf pudendal proprement dit, le trajet médullaire, le tronc cérébral et le thalamus.

PES spinaux

Le recueil au niveau des vertèbres T12 à L2 permet de préciser la topographie de l'atteinte. L'évocation au niveau de ces dipôles permet de faire la part de ce qui revient au segment radiculo-médullaire et au trajet central. Malheureusement, la faiblesse des signaux évoqués rendent ce test difficilement applicable en pratique.

Réflexe cutané sympathique (RCS)

L'activité fonctionnelle vésico-sphinctérienne est en majeure partie sous la dépendance du système autonome, sympathique et parasympathique. En ce qui concerne l'exploration de la sphère pelvi-périnéale, le parasympathique ne peut être exploré directement. Par contre, l'innervation sympathique peut être effectuée directement par l'enregistrement du réflexe cutané sympathique d'une manière analogue à celle utilisée au niveau des membres, suivant la technique décrite par Shahani.

Cette méthode consiste à recueillir le potentiel évoqué au niveau de la main ou du pied lors de la stimulation électrique d'une autre main, d'un pied, du poignet etc. Il s'agit d'une onde de dépolarisation engendrée par l'hypersudation réflexe cutanée. Dans le cas présent, la stimulation est effectuée au niveau palmaire ou plantaire, la détection est réalisée au niveau de la peau du périnée et du pénis. L'arc réflexe comporte un message afférent transmis par des fibres sensorielles myélinisées, un système central d'intégration et une effection sympathique mettant en jeu les fibres C, post-ganglionnaires, amyéliniques. La stimulation est réalisée par des chocs électriques isolés. Personnellement, nous appliquons de courtes salves. L'ordre du réflexe peut être inversé, c'est à dire une stimulation génitale et un recueil palmaire ou plantaire.

Le RCS explore principalement le système sympathique thoraco-lombaire qui a un rôle régulateur de la fonction urogénitale.

Conclusion

Dans son trajet pelvipérinéal, le nerf pudendal traverse des zones pouvant être considérées comme canalaire ou tunnellaires. En pratique, trois sites doivent être considérés : l'espace du muscle piriforme, la pince ligamentaire sacro-spino-tubérale et le canal pudendal (dit canal d'Alcock). A chaque passage, le nerf peut être enflammé, étiré ou comprimé, donnant naissance à des déstructurations du nerf pour lesquelles le système vasculaire et microvasculaire joue un grand rôle.

Les conséquences peuvent revêtir trois aspects lésionnels d'importance croissante : bloc physiologique rapidement réversible, démyélinisation segmentaire avec ralentissement de la conduction nerveuse, dégénérescence partielle du nerf. Ce dernier élément est en général mixte, associant les signes de dénervation à ceux de réinnervation concomitante.

Les conséquences cliniques sont multiples : douleur engendrée par l'ischémie du nerf, activité dysfonctionnelle et réflexe du système urinaire et anal, hypotonie

musculaire striée sphinctérienne et du plancher pelvien. De plus, ce système périnéal complexe reste sous la dépendance de la pathologie spinale lombosacrée et de la commande centrale médullaire S2-S4.

Comme dans toute atteinte canalaire, l'évolution se fait vers la décompression chirurgicale. Mais cette décision ne peut reposer uniquement sur l'impression clinique ou les investigations urodynamiques qui sont des moyens indirects d'aborder les structures nerveuses. C'est l'état histopathologique du nerf qui prime. *L'intervention doit être décidée ni trop tôt, ni trop tard.*

Les méthodes électrophysiologiques explorent le nerf d'une manière directe sur le plan moteur, somatosensoriel et autonome. Elles comprennent des examens de détection et de stimulo-détection.

L'**électromyographie** (EMG) est un examen de détection qui consiste à recueillir les potentiels électriques du muscle (sphincter strié urétral externe et anal, plancher pelvien, muscle piriforme) et à tirer des conclusions sur l'état neuro-musculaire d'après une analyse fine des paramètres bioélectriques. L'examen est effectué à l'aiguille (examen bien supporté et non douloureux lorsqu'il est effectué par un spécialiste compétent) ou dans certains cas particuliers au moyen d'électrodes de surface (EMG globale ou cinésiologique pour les anglo-saxons). Ce type d'examen est pour nous primordial, car il nous permet de distinguer l'état lésionnel neuromusculaire, son caractère partiel ou global, les signes de dénervation et de réinnervation, de différencier une atteinte musculaire directe (post-partum).

Les examens en stimulo-détection concernent principalement la mesure des **vitesse de conduction nerveuse** (VCN). Si du point de vue de technique générale, la stimulation est effectuée en deux points, les conditions anatomiques du nerf pudendal ne le permettent pas, et l'on se contente d'un seul point de stimulation. On évalue alors un **temps de conduction** (TC) ou **latence**. Ce procédé permet la mesure du TC du nerf pudendal dans le canal d'Alcock, à l'aide d'une électrode particulière (électrode de Swash, doigtier Sugar). Séduisant sur le plan théorique, ce type de mesure est discutable sur le plan méthodologique. Quant à l'interprétation, il ne nous renseigne pas sur l'état du nerf et son évolution. D'une part un ralentissement de l'influx nerveux peut provenir d'une myélinopathie plus proximale (pince interligamentaire) qui s'est étendue distalement, d'autre part une compression partielle du nerf peut présenter des valeurs normales de la conduction, enfin ce type d'examen ne nous renseigne pas sur la part de la dégénérescence et de la réinnervation. On peut être surpris par le fait qu'un allongement du TC soit souvent interprété comme une dégénérescence, ce qui en général n'est pas le cas.

La stimulation de zones périnéales somatosensorielles donne naissance à un réflexe enregistrable au niveau musculaire, le **réflexe sacré**. On dispose ainsi d'informations intéressantes la voie afférente sensorielle, l'intégration médullaire S2-S4 (pouvant être modulée par les centres supérieurs), et la voie efférente motrice. Ce réflexe qui passe par le trajet radiculaire et pudendal est riche d'enseignements mais nécessite, pour son interprétation, des considérations anatomiques et physiologiques spécifiques.

La voie sensorielle que nous venons de citer continue sa course jusqu'au cortex cérébral et donne naissance à des **potentiels évoqués** ajoutant plus de précisions aux explorations en cours.

Le **réflexe cutané sympathique**, par sa présence ou son absence, nous fournit des informations sur la fonction régulatrice vésicale et sphinctérienne exercée par les voies sympathiques thoraco-lombaires. Il est basé par un arc réflexe cutané-viscéral comportant la voie sensorielle afférente, l'intégration centrale et les efférences sympathiques donnant naissance à des fibres post-ganglionnaires amyéliniques.

Toutes ces méthodes électrophysiologiques visent à apprécier l'état histophysiologique du nerf pudendal et l'origine anatomique de sa souffrance. Pour notre part, nous privilégions comme investigations primordiales l'EMG à l'aiguille et le réflexe sacré, modalités qui doivent impérieusement requérir des compétences particulières et spécifiques de ceux qui réalisent l'exploration et l'interprétation. Elles doivent être mises en corrélation avec les investigations urodynamiques qui témoignent indirectement des effets fonctionnels des lésions pudendales éventuelles et qui, pour être valables, doivent être effectuées *dans la même séance par le même électrophysiologiste*.

Ainsi donc, en ce qui concerne la pathologie canalaire du nerf pudendal et ses conséquences physiopathologiques, la décision d'une décompression doit tenir compte :

- ❖ *du site anatomique,*
- ❖ *de l'état du nerf,* qui doit décider :
- ❖ *du moment optimal de l'intervention,*

Ces éléments, d'une part conditionnent la réussite opératoire, d'autre part ont un caractère prévisible sur la nature de la récupération. L'exploration électrophysiologique répond à ces questions.

Bibliographie

- Amarenco G, Kerdraon J, Lance Y, Kuntz D, Pigné A, Perrigot M. Les neuropathies périnéales d'étirement. Ann Réadapt Med Phys 1990;33:5-12.
- Bautrant E, Bisschop E [de]. La prise en charge moderne des névralgies pudendales. A partir d'une série de 212 patientes et 104 interventions de décompression. A paraître.
- Beco J, Mouchel J. Intérêt de la décompression du nerf pudendal pour le chirurgien périnéologique. Gunaïkeia 1997;2:44-7.
- Beco J. Perineology : evaluation of pudendal nerve decompression in the treatment of the pudendal canal syndrome. Experience with 75 bilateral decompressions according to Shafik. 1st Congress of the Mediterranean Society of Pelvic Floor Disorders, Cairo, Egypt, October 24-26, 2002.
- Bisschop G. [de], Bisschop E. [de], Commandré F. Les syndromes canaux. Paris : Masson, 1999.
- Bisschop G. [de], Bisschop E. [de]. Le nerf normal et pathologique : répercussions électrophysiologiques. In : Beco J, Mouchel J, Nélissen G. La périnéologie... comprendre un équilibre et le préserver. B-Verviers : Odyssée 1372;1988:1-19.
- Bisschop G. [de], Dumoulin J. Electromyographie clinique. Paris : Masson, 1992.
- Gagnard C, Godlewski G, Prat D, Cousineau J, Maklouf Y. The nerve branches to the external anal sphincter : the macroscopic supply and microscopic structure. Surg Rad Anat 1986;8:115-9.
- Ribet RM [de]. Anatomie schématique de l'appareil nerveux. Paris : Doin, 1952.
- Rouvière H. Anatomie humaine. Paris : Masson, 1959.

- Shafik A, El Sherif M, Youssef A, Olfat E. Surgical anatomy of the pudendal nerve and its clinical implications. *Clin Anat* 1995;8:110-5.
- Vodusek D. Evoked potential testing. *Urol Clin North Amer* 1996;23:427-446.