

Dans le cadre des douleurs fessières et pelvi-périnéales, mise au point sur la douleur myofasciale

Guy de Bisschop *, Eric de Bisschop**

* Marseille

** 55, avenue des Goums

13400 Aubagne

0442163395

rajeshree@free.fr

La persistance ou la réapparition d'une douleur dans la sphère pelvi-périnéale pose un problème complexe, tant en ce qui concerne l'étiologie que la thérapeutique à adopter.

On est la plupart du temps frappé par les termes utilisés pour définir cette douleur, qui induisent souvent en erreur l'orientation thérapeutique.

La douleur en général

Rappelons qu'à partir d'une zone lésionnelle, les informations nociceptives vont suivre cinq voies et relais :

- Au niveau du foyer d'origine où l'agression déclenche la pulsion de potentiels constituant le départ de la voie afférente périphérique
- Au niveau d'une zone de transfert médullaire.
- Au niveau des voies médullaires ascendantes.
- Au niveau du relais thalamique.
- Au niveau du cortex sensitif

A ces niveaux, convergent des signaux en provenance d'origines différentes qui sont susceptibles d'augmenter ou de réduire le message nociceptif. Si après le passage à travers ces filtres, l'influx nociceptif parvient au cortex sensitif, il est interprété comme douleur et projeté à la périphérie, sur le site d'origine ou bien à un niveau différent.

Nous avons abordé en détails ces voies de la douleur dans une publication qui, en plus de sa destination, comporte une analyse des voies de la douleur (1).

Nous considérons sept types de douleurs :

- La **douleur locale ou locorégionale**, localisée au lieu d'origine.
- La **douleur projetée**. Le site de la lésion est situé sur la voie nerveuse périphérique de ce territoire. Le message algique est ressenti à distance dans le territoire de distribution nerveuse. Les influx algogènes sont décodés au

niveau du cortex somesthésique comme provenant de zones périphériques cutanées (dermatomes) ou bien sous-cutanées.

- La **douleur référée**. Il s'agit d'une douleur localisée en dehors de son site réel. Nous distinguons :
 - La **douleur rapportée**. Elle n'a pas d'origine locale, mais elle est due à une cause algogène située le long de la voie nerveuse périphérique de ce territoire. Sa localisation est précise, limitée, ressentie dans un territoire métamérique. Par exemple, le syndrome du muscle piriforme.
 - La **douleur référée**. La cause de la douleur est située à distance, mais en dehors du trajet périphérique des nerfs du territoire douloureux. Ce type de douleur repose sur une convergence neuronale des afférences nociceptives en provenance des muscles, des viscères, des tendons, des aponévroses, dans un centre névral. La douleur myofasciale entre dans ce type.
- L'**alghallucinoze (douleur fantôme)** est une douleur projetée dans un membre ou un organe qui a été enlevé ou dénervé.
- La **douleur mémoire** est due à une douleur ancienne, durable, mais dont la cause a été éradiquée. Elle s'est fixée dans la partie mnésique du cortex cérébral, et contribue à recréer cette douleur, sans substrat anatomique.
- La **douleur sine materia**. Il s'agit d'une douleur sans cause organique. Des névralgies pelviennes coïncident la plupart du temps avec des situations affectives ayant un lien avec la condition féminine. Les fibromyalgies entrent dans ce cadre de douleur.

Les douleurs à distance ont été parfaitement envisagées sur le plan anatomique de l'innervation par J. Bossy. Il nous paraissait indispensable d'établir cette classification devant l'anarchie qui règne en pélvipérinéologie concernant l'étiquetage de la douleur. Nous avons largement insisté sur ce sujet (2).

La douleur post-opératoire en chirurgie pudendale

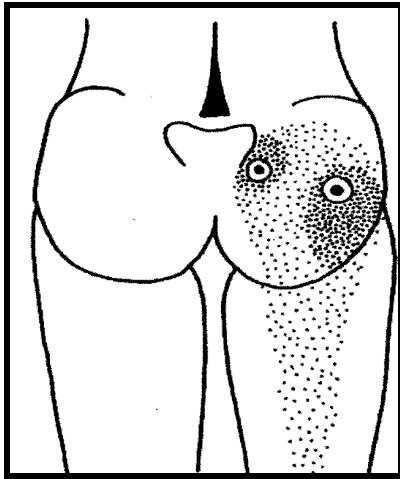
Celle-ci peut revêtir des aspects multiples, caractérisés par leur date d'apparition, leur localisation, leur caractère clinique et leurs conséquences invalidantes. A leur propos, on rencontre souvent le terme de douleur myofasciale par erreur sémantique et diagnostique. Ceci n'aurait aucune gravité, si elle ne conduisait à des erreurs thérapeutiques.

Le syndrome algique myofascial

Ses caractéristiques sont bien précises. Cette douleur ne doit pas être confondue avec la douleur fibromyalgique, comme cela, est parfois le cas (3).

Caractéristiques de la douleur myofasciale

- Douleur située dans un muscle squelettique, pouvant donner à la fois une algie locale et à distance (douleur référée).
- Présence d'une bande de tension au niveau d'un muscle squelettique ou de son fascia, avec hypersensibilité et présence d'une petite zone réactionnelle douloureuse à la pression : Points-gâchettes ou Trigger Points (TP).
- Un sursaut du patient consécutif à cette pression (jump sign).
- Douleur éloignée à la stimulation du TP, référée, spécifique, dont la topographie est fonction du muscle considéré, souvent associée à des réactions neurovégétatives, formées de vasoconstriction, de pâleur, de sudation, d'une chute de la résistance électrique cutanée. La désensibilisation du point provoque une vasodilatation.



**Muscle Piriforme
Deux TP et Zone référée**

Cartographie D. Abatucci

(4) (5)

Le TP ou point gâchette

Cette entité musculaire est caractéristique de la douleur myofasciale. Même si les signes biologiques sont absents, il existe certains signes histologiques présentant des anomalies interstitielles et une dégénérescence de quelques fibres musculaires, une perte de stries transversales, une accumulation dense des noyaux. Ces modifications sont proches de celles provoquées par l'ischémie musculaire expérimentale. Ces signes rappellent ceux que nous avons constatés dans le muscle hypoxique (6) (7).

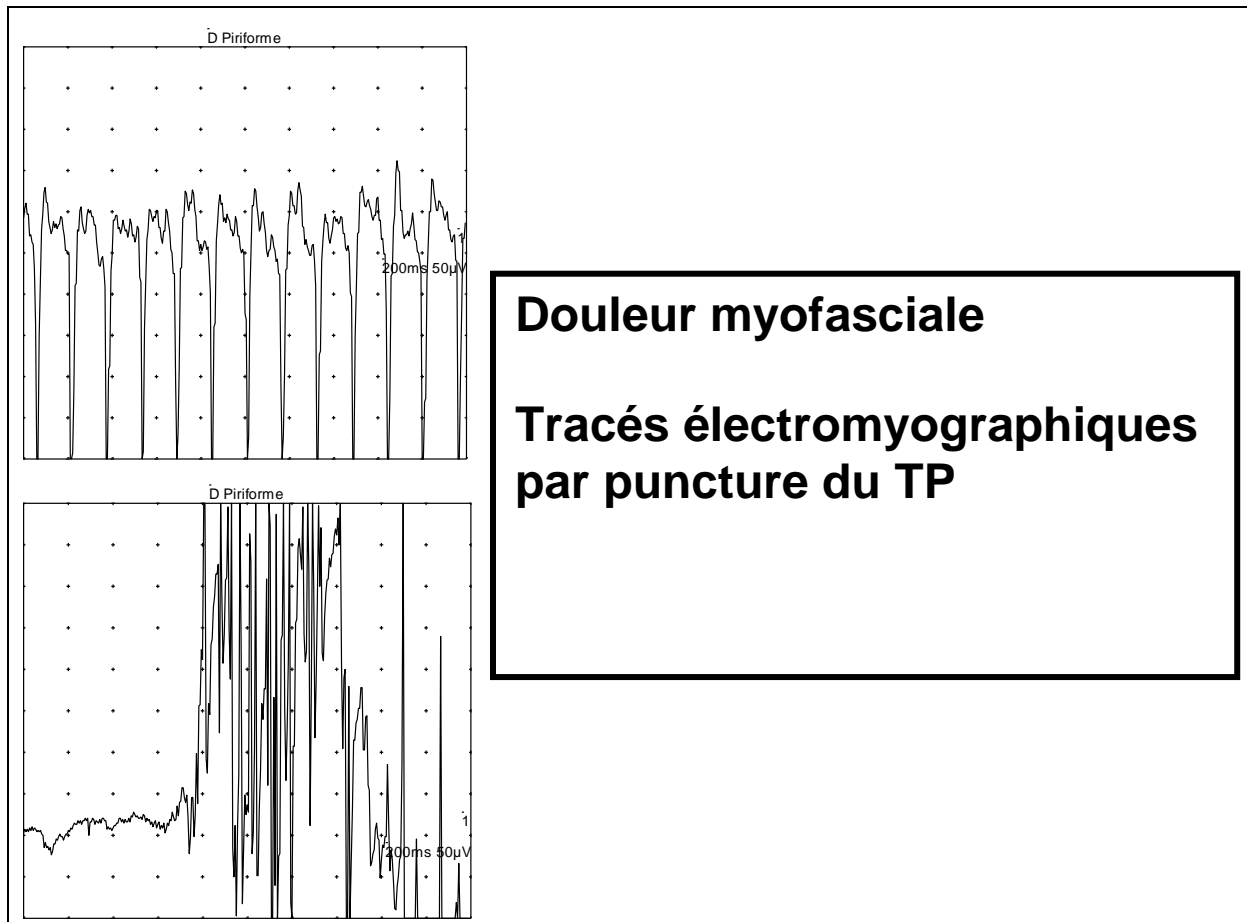
Plusieurs théories concernent la nature du TP, que nous résumons ci-dessous :

Travell Bonica	Foyer irritable
Krauss Sola	Modifications histologiques
Kennard et Haugen	Inflammation
Mennell	Récepteurs sensitifs hyperactifs
Cyriax	Conflit de fragment discal contre la dure mère
de Bisschop	Localisation sympathico-vasculaire

Cinq considérations doivent être retenues :

- Le TP n'est pas une entité anatomique. Sa localisation peut varier et disparaître par une traction, une manipulation, des agents vibratoires ou électriques.
- Le TP peut toutefois devenir une entité anatomique qui devient sensible lorsque les fibres nerveuses qui l'innervent sont irritées.
- Le TP existe cliniquement et représente une localisation excellente pour les infiltrations et la stimulation punctiforme, électrique ou ultrasonore.
- Un TP longtemps actif peut faire apparaître des TP secondaires (**satellites**) dans les zones référées. Ceux-ci peuvent aussi provenir d'une participation viscérale se traduisant par une sensibilité profonde dans les zones somatiques de référence.
- Un TP de longue durée peut rester longtemps latent après le traitement du processus d'origine. Une inhibition incomplète ou bien des micro agressions répétées, des tensions musculaires anormales peuvent l'activer.

On a beaucoup discuté sur l'existence ou non des phénomènes électriques associés au spasme musculaire. Cela provient pour nous du fait que dès que l'on insère une aiguille dans le TP, le spasme disparaît. Nous avons toutefois réussi à réaliser de tels enregistrements électromyographiques. On constate une activité répétitive d'unités motrices se groupant rythmiquement à la manière des tracés tétaniques. Il s'agit donc bien d'une activité des motoneurones et non d'une activité idiomusculaire de type myotonique.

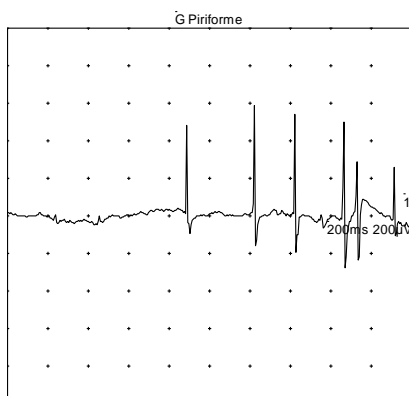


Douleur myofasciale

Tracés électromyographiques par puncture du TP

De plus, lorsque le TP a été désensibilisé, une stimulation électrique du nerf le réanime, témoignant du fait qu'il reste latent, sous-jacent, durant un temps que nous ignorons. Cette constatation pose le problème des TP latents qui peuvent être réactivés par :

- Désensibilisation incomplète.
- Petits stress répétitifs.
- Etirement des tissus intéressés.



Après désensibilisation par l'aiguille, réapparition de l'activité électrique par stimulation du nerf

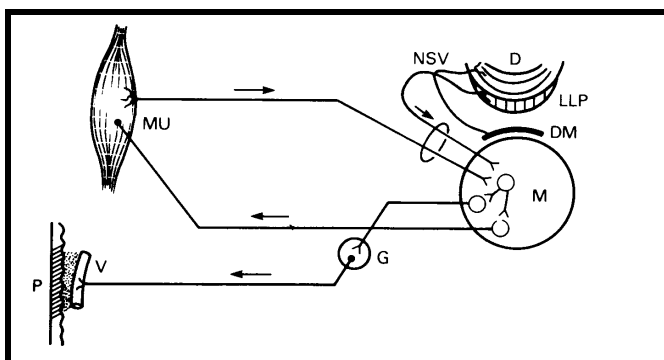
Les TP de longue durée peuvent rester latents après leur disparition thérapeutique, et même après l'intervention chirurgicale

Considérations physiologiques

On se trouve devant un circuit fermé douleur-spasme-douleur au cours duquel le passage au niveau médullaire est incontournable, quelle qu'en soit l'origine. Du point de vue thérapeutique, ce cercle vicieux peut être interrompu en différents points en s'attaquant à son mécanisme moteur ou sensitif.

Dans le cadre de la pathologie pudendale, nous pensons qu'il faut considérer le caractère favorisant des surcharges vertébrales, radiculaires, sinu-vertébrales, qui sont responsables de supersensibilisations latentes, pouvant favoriser des réactivités myofasciales. Nous avons d'ailleurs insisté sur les corrélations possibles qui peuvent exister avec la névralgie pudendale. Il s'agit d'un facteur favorisant qui ne doit pas être négligé et doit être systématiquement recherché. Pour nous, ne présente pas un syndrome myofascial qui veut (8) (9) (10) (11) (12).

Les lésions radiculaires, quel que soit le niveau de l'atteinte dans la traversée vertébrale ou bien leur nature, présentent des phases lésionnelles durant lesquelles les conflits neurogènes ne sont pas suffisants pour déclencher une radiculalgie, malgré l'existence d'influx nocicepteurs. Ce fait a été bien mis en évidence par nos études électromyographiques. Mais cette irritation non algogène abaisse le seuil d'excitabilité du nerf qui devient aisément vulnérable et donne lieu à des phénomènes de « supersensitisation ». De plus, les structures d'origine mésodermique (dure-mère antérieure, gaines nerveuses, ligament longitudinal postérieur, annulus) qui peuvent être comprimées, étirées, irritées, sont innervées par le nerf sinu-vertébral qui, après un trajet récurrent, gagne la corne dorsale de la moelle. Ces influx nociceptifs s'associent à ceux d'origine radiculaire par des convergences interneuronales, formant ainsi un pool statistique susceptible d'avoir une valeur suffisante pour exciter les motoneurons de la corne ventrale de la moelle.



SNV = nerf sinu-vertébral
M = Moelle
D = Annulus fibrosus
DM = Dure-mère
LLP - Ligament longitudinal dorsal
MU = Muscle
V = Réactivité vasomotrice
P = Ganglion sympathique
P = Manifestations
dermoneurodystrophiques

Nerf sinu-vertébral et boucle fermée algogène

En conséquence, chaque fois que nous rencontrons une douleur myofasciale, nous contrôlons les segments vertébro-radiculaires, du point de vue infraclinique.

Nos travaux électromyographiques sur les radiculopathies s'accordent parfaitement avec les publications de Chan Gunn d'après lesquelles la souffrance radiculaire est souvent due à la position vulnérable de la racine constamment exposée à des agressions telles que compressions, étirements, angulations et frictions. La notion de supersensitivité jette un jour complémentaire sur les réactivités myofasciales. Le spasme musculaire résultant aboutit à un syndrome algique la plupart du temps provoqué, intéressant un faisceau musculaire et les tissus conjonctifs associés. C'est la conjonction du cercle vicieux cité plus haut et la supersensitivité consécutive à la pathologie radiculaire qui donne à ce type de douleur myofasciale un aspect particulier. De plus, les TP constatés au cours de la pathologie rachidienne intéressent des myotomes rencontrés dans les territoires des rameaux primaires antérieurs et postérieurs.

Les pièges

La Supersensitivité

Au cours de la névralgie pudendale, des fibres nerveuses peuvent être partiellement lésées. Il faut rappeler à ce propos la loi formulée par Cannon (1939) qui stipule que lorsqu'une unité motrice parmi celles constitutives du nerf est détruite, une irritabilité particulière aux agents chimiques apparaît, avec un effet maximal au niveau de la partie directement lésée. Il s'agit d'un phénomène général connu sous le nom de loi de Cannon et Rosenbluth. Toutes les structures dénervées présentent ainsi une *supersensitivité*, qu'il s'agisse des muscles striés, des muscles lisses ou des structures du système autonomes. En ce qui concerne ce dernier, la supersensitivité de dénervation peut provenir de la dégénérescence des fibres sympathiques postganglionnaires, qui se manifeste par une réponse tensionnelle anormale.

Ce terme de *supersensitivité* doit être distingué de celui d'hyperexcitabilité. En effet, il renferme (Cannon) plusieurs entités :

- La durée de la réponse peut être prolongée (faux Tinel)
- L'irritabilité des tissus peut être augmentée
- La réactivité de l'effecteur peut être augmentée
- L'excitabilité de la structure peut être accrue.

D'ailleurs c'est en 1880 que Claude Bernard stipulait: « L'excitabilité de tous les tissus paraît augmenter lorsqu'ils sont séparés de l'influence qui les domine ».

En ce qui concerne le système neuromusculaire proprement dit, qu'il s'agisse d'une dénervation globale, d'une dénervation partielle ou d'une décentralisation, la supersensitivité se traduit principalement par une diminution des seuils d'excitabilité et par une réponse musculaire répétitive. De syncytogène, la réponse musculaire devient rythmogène (fibrillation, fasciculations, multiplets...).

Il faut rappeler que le nerf conduit d'une part les potentiels électriques liés à son activité, et que d'autre part il transporte d'une manière beaucoup plus lente des substances chimiques synthétisées dans le soma neuronique qui seront libérées par exocytose aux extrémités distales. Cette double conduction, électrique et axoplasmique, est nécessaire pour maintenir la trophicité des organes innervés. En cas de bloc de conduction ceux-ci, privés de leur facteur trophique, deviennent hyperirritables et présentent les phénomènes de supersensitivité.

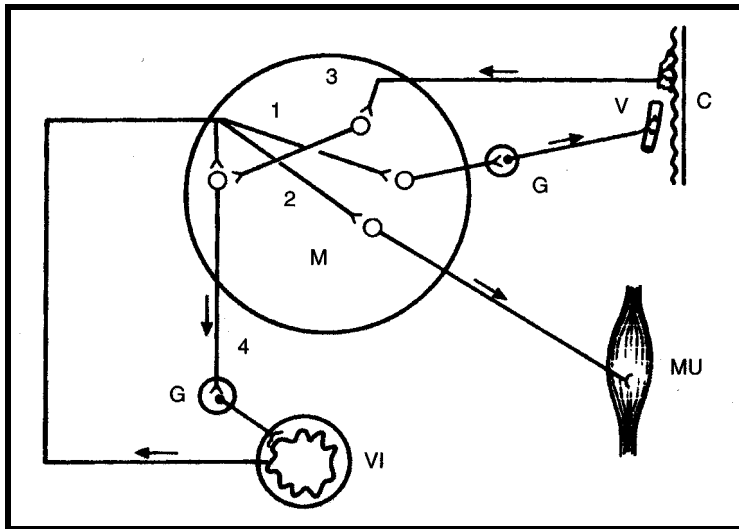
Mais la dénervation n'est pas impérativement nécessaire pour produire cette réactivité. Chan Gunn fait remarquer avec justesse que les atteintes partielles du nerf ou les processus ralentissant la conduction axoplasmique aboutissent aussi à un état de supersensitivité au niveau de l'organe innervé et des réflexes spinaux associés. Cet auteur insiste sur le fait que ces structures deviennent hyperirritables à toutes les formes de stimulation, non seulement chimiques, mais aussi physiques (étirement, pression...). Les fibres musculaires supersensitives peuvent donner naissance à des impulsions électriques spontanées qui peuvent déclencher de faux signaux algiques et provoquer des réponses musculaires involontaires. Un nerf supersensitif devient réceptif aux médiateurs chimiques tout au long de son trajet en plus de ses ramifications distales. Nous devons de plus ajouter la possibilité de liaisons éphapsiques pouvant donner naissance à des dysesthésies ou à des réflexes vasculaires localisés lors du passage d'un influx moteur.

Les contractures musculaires douloureuses.

Contrairement à l'entité myofasciale qui n'intéresse qu'une partie du muscle, elles s'étendent sur l'ensemble d'un muscle. Cette constatation induit souvent en erreur un examinateur connaissant mal la pathologie myofasciale. Il nous arrive de constater des infiltrations réalisées topographiquement à l'aveugle pour de simples hypertonies ou spasmes d'origine vertébro-radriculaire ou de surcharge fonctionnelle, sans bénéfice pour le patient (13, 14).

Dans ce cadre, des afférences viscérales profondes convergent au niveau médullaire avec les innervations musculaires et sensibles périphériques pour

provoquer des réactivités spastiques musculaires (réflexes viscéro-cutanéomusculaires).



Connexions segmentaires viscéro-somatiques. Une souffrance viscérales (VI) peut engendrer des réactions vasomotrices cutanées (V) [Voie 1], provoquer une contracture musculaire (MU) [Voie 2]. Inversement, les récepteurs cutanés (C) peuvent avoir un effet viscéral [voie 3]. M : moelle, G : ganglion sympathique.

Les chaînes aponévrotiques

D. Abatucci fait remarquer avec justesse que les muscles Obturateur interne et Piriforme ont la partie pelvienne de leurs aponévroses en étroite relation avec l'aponévrose diaphragmatique pelvienne. Toute mobilisation active de ces muscles peut entraîner une mise en tension des muscles élévateurs de l'anus, par une synergie mécanique passive, d'origine aponévrotique. En conséquence, certains mouvements volontaires des membres inférieurs peuvent influencer la statique de l'excavation pelvienne par voie musculo-aponévrotique.

Les douleurs irradiées

En périnéologie, elles concernent principalement le syndrome du muscle piriforme. Dans le canal supra-piriforme passe le nerf fessier supérieur, responsable d'irradiations fessières et lombothoraciques. Dans le canal infra-piriforme passe le nerf sciatique, le nerf cutané postérieur de la cuisse et le nerf pudendal, avec des irradiations fessières sciatique et périnéale. Le tronc sciatique, distinct de sa localisation radiculaire, peut donner naissance à des douleurs rapportées pouvant induire en erreur un clinicien qui n'a pas su la différencier d'une réactivité myofasciale

Précisions

Les pièges que nous venons de citer ont entre eux l'hypertonie musculaire comme dénominateur commun. La stimulation tactile ou instrumentale provoque une réponse idiomusculaire de rétraction qu'il ne faut pas confondre avec un jump sign.

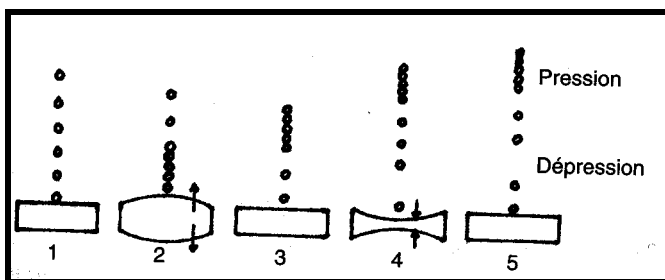
Traitement

La littérature traitant de ces sujets fait état de nombreuses méthodes en ordre disparate. Les auteurs se contentent souvent d'une liste de moyens, sans préciser leurs préférences, ou bien précisent l'intérêt de certains et de succès plus ou moins valables ou discutables.

D'après notre expérience personnelle s'étendant sur de très nombreuses années, nous pouvons retenir :

- **Pression manuelle forte du TP**, suivant la tolérance du patient durant deux à trois minutes. Mais cette désensibilisation n'est que passagère.
- **Aiguille sèche** (dried needl) insérée dans le TP. Méthode efficace.
- **Sprays et infiltrations** de substances médicamenteuses (analgésiques, toxine botulinique...). La technique de l'infiltration du muscle myofascial doit être rigoureuse **et ne souffre pas l'empirisme**.
 - Il faut d'abord être sûr de son diagnostic d'une entité myofasciale
 - Puis palper le cordon induré myalgique sur son trajet et rechercher le point maximum de sensibilité qui reproduit la douleur à la pression digitale (TP) avec production d'un sursaut (jump sign)
 - L'aiguille est alors insérée verticalement dans le TP, ce qui doit déclencher un réveil brusque de la douleur et un tressaillement caractéristique.
 - L'injection peut alors être effectuée
 - Une application de glace durant les premières 24 heures peut être indiquée.
- **L'électrostimulation**. Nous avons largement utilisé cette méthode suivant une technique personnelle, avec des résultats tangibles :
 - Stimulation du TP avec une électrode de 1 cm².
 - Impulsions de 0,3 ms par salves de 3 potentiels sur une fréquence 1 Hz, avec un courant à polarité compensée.
 - Intensité réveillant la douleur et provoquant un sursaut
 - On utilise avec avantage un courant identique produit à partir d'une modulation de moyenne fréquence, qui a l'avantage de pénétrer en profondeur par suite de la diminution d'impédance.
- **Les ultrasons (US)**. Rappelons que les ultrasons, dont notre expérience remonte à plus de 30 ans, sont constitués de vibrations mécaniques situées

sur le plan thérapeutique dans des fréquences entre 500 KHz et 3 MHz. La profondeur d'action dans les tissus est fonction de la fréquence, entre $\frac{1}{2}$ cm et 7 cm. Le but est d'amener à un endroit précis en profondeur une énergie ultrasonore suffisante pour engendrer un phénomène recherché. La propagation se fait d'une manière longitudinale donnant naissance à des alternances de zones de compression et de décompression. La vibration des tissus ainsi engendrée est dégradée en chaleur et en effets mécaniques. Dans le cas présent, nous éliminons l'effet thermique pour ne garder que l'effet mécanique (méthodologie pulsée). Rappelons que nous avons constaté histologiquement que les ultrasons provoquent au niveau de la peau un éclatement des mastocytes, avec production d'histamine.



Emission d'ultrasons par la lame de quartz de l'émetteur.

Massage vertical des tissus par des alternances de pressions et dépressions

En ce qui concerne la douleur et le spasme musculaire, le micromassage ultrasonore lutte contre l'accumulation de métabolites inhérents à l'ischémie musculaire et à l'œdème, modifie la perméabilité des membranes cellulaires, accélère la phagocytose et l'absorption des exsudats.

Les ultrasons nous ont donné les meilleurs résultats sur la douleur myofasciale. Suivant notre technique, nous appliquons le transducteur ultrasonore sur le TP, avec une fréquence choisie suivant la profondeur tissulaire à atteindre, et une puissance de 1 à 2 w/cm² qui a la propriété de ralentir la vitesse de conduction nerveuse des fibres afférentes nociceptives. Puis, la puissance est augmentée jusqu'à l'apparition de la douleur du TP et du sursaut.. Le cycle auto-entretenu de la douleur myofasciale est ainsi rompu :

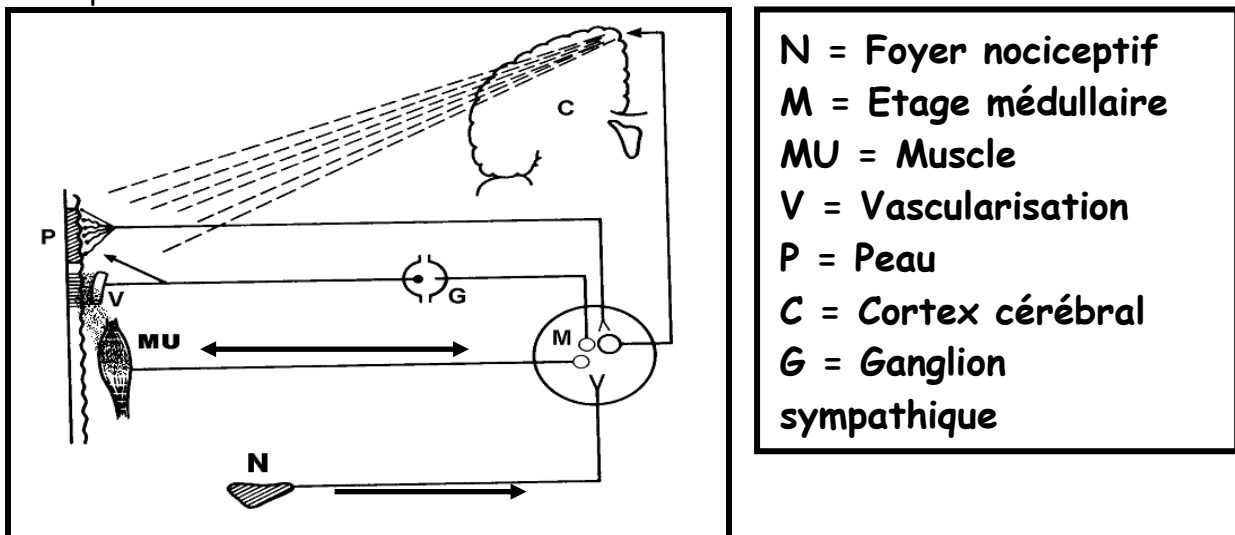
- Par l'obtention d'une douleur ultrasonore, on met en activité, au début de l'application, les systèmes inhibiteurs descendants qui vont inhiber une partie du message nociceptif au niveau médullaire.
- Par l'effet mécanique ultrasonore, les alternances de pression et de dépression tissulaire excitent les mécanorécepteurs dont les afférences vont contribuer à bloquer la voie nociceptive au niveau médullaire.
- Ce même effet mécanique a une action antispasmodique sur les faisceaux musculaires et contribue à les désagglutiner.
- L'action sur le système autonome fait céder la vasoconstriction associée à la douleur myofasciale.

- **Electropuncture.** On insère une aiguille du type acupuncture dans la profondeur du TP. Elle est reliée au pôle négatif d'un générateur de courant à polarité compensée. On administre des impulsions de 0,3 ms sur une fréquence de 2 Hz. Les courants en tension paraissent plus efficaces que ceux en intensité.

Discussion

La douleur myofasciale apparaît comme un concept multifactoriel. Toutefois, un élément doit retenir notre attention qui est l'importante participation du système nerveux autonome. En effet, l'innervation orthosympathique du TP a été largement décrite. Elle provoque un état de vasoconstriction localisé, avec diminution de l'impédance électrique et diminution du seuil de la douleur.

Nous pouvons considérer le scénario suivant :



N = Foyer nociceptif
M = Etage médullaire
MU = Muscle
V = Vascularisation
P = Peau
C = Cortex cérébral
G = Ganglion sympathique

- Un foyer émetteur d'influx nociceptifs (trauma post-chirurgical, anomalies de posture, dysfonctions articulaires spinales ou périphériques, foyers infectieux localisés, pathologie viscérale), segmentaire ou extrasegmentaire, innerve la corne dorsale de la moelle par une voie afférente.
- La partie latérale de la moelle envoie vers un muscle-cible un message sympathique qui crée une zone localisée de vasoconstriction : Le TP est né
- Cette importante vasoconstriction localisée donne naissance à une réactivité ischémique.
- Celle-ci déclenche une réaction idiomusculaire responsable d'un sursaut musculaire (jump sign), puis un spasme musculaire douloureux.
- Ce spasme envoie des signaux nociceptifs à la moelle dont les fibres motrices innervent le muscle, entretenant la contracture. Un cercle vicieux est ainsi fermé.

- L'innervation cutané-musculaire vient alors délimiter une zone référée, segmentaire ou extrasegmentaire.
- Le phénomène algique engendré par l'ischémie gagne la moelle dorsale, puis des voies ascendantes qui atteignent le tronc cérébral, d'où partent deux voies : d'une part vers la zone limbique et l'hypothalamus responsable de réflexes neurovégétatifs, et d'autre part vers des circuits réverbérants qui vont être responsables des TP latents.
- Le cortex cérébral localise cette topographie et la fixe dans une localisation mnésique.

Si ce schéma hypothétique, que nous déduisons de notre expérience, est satisfaisant pour l'esprit, il a l'avantage d'attirer l'attention sur le fait que la douleur myofasciale dépasse le concept d'une simple entité réactionnelle et que sa complexité doit être prise en compte pour le choix thérapeutique.

Conclusion

Le syndrome algique myofascial est sous la dépendance d'une étiologie multifactorielle. Il met en jeu des réflexologies vasculaires, somatiques, spinales et centrales, ainsi que des phénomènes de convergence. Il constitue un piège sérieux dans le cadre général du diagnostic clinique. On comprend ainsi que la mise en évidence du TP et de la zone référée doit être minutieuse et précise. Un traitement aveugle ne peut conduire qu'à la création de TP latents qui plus tard fera douter le patient sur la qualité du chirurgien et/ou du thérapeute. On rencontre souvent de fausses douleurs myofasciales infiltrées à tort ou à l'aveugle. Avant de conclure sur des manifestations myofasciales, il y a lieu de s'entourer d'explorations complémentaires bien ciblées : bilan électromyographique dans le but de faire la part éventuelle d'une atteinte radiculaire ou tronculaire du nerf sciatique, une échographie pelvienne et une I.R.M. dans le but de visualiser le muscle piriforme et les éléments de la coulée infrapiriforme. La douleur périnéale post-chirurgicale ne doit pas conduire à un diagnostic erroné de syndrome myofasciale, objet de thérapeutiques empiriques ou aveugles, mais doit être désensibilisé après une mise en évidence précise et minutieuse.

Références :

1. *Bisschop G.(de), Bisschop E.(de), Nundlall de Bisschop R, Bence Y. Traitement de la douleur par la neurostimulation électrique transcutanée. Med Sport 1999;73:1-21.*
2. *Bossy J. Douleur distante ou référée : piège ou guide thérapeutique. Spéc Med Sport 2001 ; 34 :13-6*

3. *Bisschop (de) G, Bisschop (de) E. Apport de l'électrothérapie au cours du syndrome fibromyalgique. Med Sud-Est 200;1:26-9*
4. *Bisschop (de) G, Bisschop (de) E, Commandré F. Electrophysiothérapie. Paris :Masson, 1999:159-166*
5. *Travell JG, Rinzler SH. The myofascial genesis of pain. Postgrad Med 1952;11:425-34*
6. *Bisschop (de) G. Electromyographie et Chronaximétrie du muscle soumis à l'anoxie. 1967. Thèse Doct Med. Marseille.*
7. *Travell JG, Simons DG. Myofascial pain and dysfunction. The trigger point manual. Williams and Wilkins. Baltimore, 1983*
8. *Bisschop (de) E. La participation radiculaire et vertébrale dans certains dysfonctionnements du nerf pudendus. A propos de 456 explorations. XXIII Congrès Sifud. Ile Maurice. 2000*
9. *Bisschop (de) E. Pathologie lombo-sacrée et perturbations périnéales. Med Sport 2001;32:31-4*
10. *Bisschop (de) G., Bisschop (de) E., Bence Y. Les douleurs myofasciales d'origine rachidienne. CR Symposium AMEPALLS. Nice 1999.*
11. *Bisschop (de) G, Bisschop (de) E, Bence Y, Commandré Fr. Etiopathogénie des souffrances radiculaires. Considérations physiopathologiques et diagnostiques. Rhumatologie 1998;50 - 6:163-172*
12. *Bisschop (de) G, Bence Y, Bisschop (de) E. La face cachée des douleurs d'origine rachidienne. Med Sport 1999;73:1-6*
13. *Bisschop (de) E. La physiopathologie de l'ultramarathonien. A propos de la course de la Grande Traversée à l'Ile de la Réunion. Thèse Doct Med. Marseille 1995.*
14. *Bisschop (de) E, Bence Y, Bisschop (de) G. Les crampes musculaires chez le sportif. Med Sport 1996;70:217-21*
15. *Bisschop (de) G, Dumoulin J. Neurostimulation électrique transcutanée. Paris : Masson, 1991*
16. *Bisschop (de) G, Bisschop (de) E, Mamberti-Dias A. Electrical stimulation of the perineum. 4th International Pelvic Floor Dysfunction Society Congress. Taormina (I) March 2002*
17. *Bisschop (de) G, Mamberti-Dias A, Bisschop (de) E, Nundlall R. L'électrostimulation fonctionnelle en pelvipérinéologie. C.R. Congrès de la Société Internationale de Rééducation en Pelvi-Périnéologie. Lyon 2008. CD.*
18. *Bisschop (de) G, Bisschop (de) E, Nundlall-de Bisschop R. Considérations sur le syndrome douloureux myofascial et l'apport de la thérapeutique par les ultrasons. Med Sud-Est 1999;2:16-21*