

Novedades en la fisiopatología. Diagnóstico y tratamiento de la incontinencia fecal

José María Remes-Troche, M.D.,* Satish S.C. Rao, M.D.*

* Sección de Neurogastroenterología y Laboratorio de Motilidad Gastrointestinal, División de Gastroenterología-Hepatología, University of Iowa Hospitals and Clinics, Iowa City, IA.

Correspondencia: Jose María Remes-Troche, M.D. 4612 JCP. The University of Iowa Hospital & Clinics. 200 Hawkins Drive. Iowa City, IA. 52242. Tel.: 319-353-6602. Fax: 319-353-6399. Correo electrónico: jose-remes-troce@uiowa.edu

Recibido para publicación: 10 de febrero de 2006.

Aceptado para publicación: 25 de octubre de 2006.

RESUMEN. La incontinencia fecal (IF), definida como el paso involuntario y recurrente de material fecal debido a la incapacidad de controlar la defecación, es una condición común y devastadora. Se estima que una de cada 10 mujeres adultas tiene IF. Este trastorno tiene un impacto negativo en el estilo de vida, conduce a la pérdida de la autoestima, aislamiento social y disminuye la calidad de la vida. Tres subgrupos de IF se reconocen: a) incontinencia pasiva: la descarga inconsciente e involuntaria de heces o gas; b) incontinencia de urgencia: la descarga de material fecal a pesar de intentos de retener el contenido intestinal, y c) escape fecal ("seepage"): el escape inconsciente de pequeñas cantidades de materia fecal después de una evacuación normal. La IF es consecuencia de múltiples anomalías anatómicas y fisiológicas del anorrecto, y rara vez se debe a una sola alteración. Una historia clínica completa y una exploración física detallada facilitan el diagnóstico. Las pruebas fisiológicas anorrectales proporcionan información útil respecto a las anomalías funcionales, mientras que la endosonografía endoanal evalúa la integridad estructural del esfínter. Estas pruebas son útiles para determinar el tratamiento. La terapia de biorretroalimentación es efectiva en la mayoría de los casos y debe considerarse como tratamiento de primera línea. La cirugía se debe considerar en los casos refractarios al tratamiento médico y/o con defectos estructurales considerables. Recientemente se han descrito nuevas opciones como el incremento del volumen del esfínter anal, la neuroestimulación de los nervios sacros, axial como la aplicación de energía de radiofrecuencia.

Palabras clave: incontinencia fecal, fisiopatología, pruebas diagnósticas, biorretroalimentación, tratamiento.

SUMMARY. Fecal incontinence (FI), defined as the recurrent uncontrolled passage of fecal material due to the inability to control bowel discharge is a common and devastating condition. According to previous studies, at least 1 in 10 adult women have FI. This disorder poses a significant economic burden and has a negative impact on patient's lifestyle, leads to a loss of self-confidence, social isolation and a diminished quality of life. Three subgroups of FI are recognized: a) passive incontinence: the involuntary discharge of stool or gas without awareness; b) urge incontinence: the discharge of fecal matter in spite of active attempts to retain bowel contents, and c) fecal seepage: the involuntary leakage of small volumes of stool after normal evacuation. Disruption of the normal structure or function of the anorectal unit leads to FI and is often due to multiple mechanisms. A detailed history and examination including digital rectal examination facilitates diagnosis. Anorectal physiological tests provide useful information regarding functional abnormalities and anal endosonography regarding sphincter defects. These tests provide insights regarding pathophysiology and can guide further management. Behavioral therapy is successful in most patients and should be offered first. Surgical treatment should be considered in cases who fail medical treatment or with sphincter defects. Several experimental approaches, including bulking of the anal sphincter, sacral nerve stimulation and the delivery of radiofrequency energy to the anal canal are under investigation.

Key words: Fecal incontinence, pathophysiology, diagnostic tests, biofeedback therapy, treatment.

INTRODUCCIÓN

La incontinencia fecal (IF), una condición que deteriora significativamente la calidad de vida, afecta a 2% de la población menor de 65 años, a 10% de la población mayor de 65 años y hasta 50% de los pacientes geriátricos residentes de asilos.^{1,2} El impacto socioeconómico de este padecimiento es considerable. En Estados Unidos, el costo promedio por el diagnóstico y tratamiento de un paciente con IF es de 17,166 dólares por año;³ y el costo anual del uso de pañales para adultos excede los 400 millones de dólares.⁴ Además, la IF es un padecimiento socialmente devastador, ya que afecta la imagen corporal, la autoestima, produce miedo y ansiedad para la realización de las actividades cotidianas favoreciendo el aislamiento.⁵

En las últimas décadas han habido importantes avances tecnológicos que nos permiten actualmente un mejor conocimiento de la fisiopatología de la IF como, por ejemplo, la manometría anorrectal de estado sólido, la endosonografía anal y las pruebas neurofisiológicas. La identificación de los mecanismos que condicionan la pérdida de la continencia fecal, a su vez ha permitido el desarrollo de nuevas modalidades terapéuticas como la terapia de biorretroalimentación y la implantación de dispositivos que restauran la continencia. En esta revisión, se destacan los avances más recientes respecto a la fisiopatología, diagnóstico y tratamiento de la IF.

DEFINICIÓN

La IF se define ya sea como el paso involuntario o la incapacidad de controlar la descarga de materia fecal a través del ano.⁶ Clínicamente, la IF se puede clasificar en tres subgrupos:

- a) Incontinencia pasiva: la descarga inconsciente e involuntaria de heces o gas.
- b) Incontinencia de urgencia: la descarga de material fecal a pesar de intentos activos de retener el contenido intestinal.
- c) Escape fecal ("seepage"): el escape inconsciente de pequeñas cantidades de materia fecal ("manchado") después de una evacuación normal.⁷

A pesar de que los tres grupos se traslapan, la distinción clínica puede orientar respecto a cuál es el mecanismo fisiopatológico predominante y guiar el tratamiento. Por ejemplo, la incontinencia pasiva sugiere una pérdida de la sensibilidad rectal (periférica o central)

con o sin anomalías estructurales de los esfínteres; la incontinencia de urgencia es consecuencia de lesiones en el esfínter anal externo (EAE) y/o a la incapacidad del recto para retener las heces; y el escape fecal se debe principalmente a la evacuación incompleta de heces asociado a sensibilidad rectal alterada.⁸

FISIOPATOLOGÍA

La IF frecuentemente es consecuencia de múltiples anomalías anatómicas y fisiológicas del anorrecto, y rara vez se debe a una sola alteración. Un estudio prospectivo demostró que 80% de los pacientes con IF tienen más de una anomalía.⁹ Estas anomalías se pueden categorizar en:

1. Estructurales.
2. Funcionales.
3. Alteraciones en las características de las heces.
4. Misceláneos (*Cuadro 1*).

Anormalidades estructurales

Lesiones musculares. La lesión o el debilitamiento de los músculos que conforman el EAE son la principal causa de IF de urgencia. En contraste, el daño al esfínter anal interno (EAI) causa incontinencia pasiva o escape fecal, que se presenta con frecuencia en condiciones de reposo. Comúnmente, ambos esfínteres pueden estar dañados. El ultrasonido endoanal (el estándar de oro en el diagnóstico morfológico del canal anal) ha mostrado que 85% de los pacientes con IF tienen defectos del EAE y que 40% de estos pacientes también tienen daño del EAI.¹⁰

La causa más común de lesión del esfínter anal es el trauma obstétrico.^{11,12} Sultan y col.¹¹ demostraron que 35% de las mujeres primigestas y 44% de multigestas, presentan defectos en los músculos del EAI y/o del EAE después del parto vaginal. Sin embargo, la mayoría de las mujeres que han sufrido una lesión obstétrica en sus años 20 o 30 típicamente no presentan IF hasta después de la 5a. década de la vida. Existe evidencia de que la función anal se deteriora aún más con el tiempo y con partos vaginales subsecuentes.¹³ En una cohorte de 197 mujeres primigestas evaluadas antes del parto y seis años después, los defectos del esfínter anal detectados posteriores al parto vaginal fueron el principal factor de riesgo para la IF.¹⁴ Más aún, los desgarros perineales, incluso si se reparan cuidadosamente, deben de considerarse como factor de riesgo.¹⁵ Otros factores asociados que

CUADRO 1
MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS DE LA INCONTINENCIA FECAL

Categoría	Causa	Efecto
Anormalidades estructurales		
Musculares		
EAI	Trauma o lesión (ej. esfinterectomía), atrofia	Pérdida del reflejo de muestreo
EAE	Trauma o lesión (ej. lesión obstétrica), atrofia (envejecimiento)	Debilidad del esfínter
Músculo puborrectal	Trauma o lesión (ej. desgarros, descenso perineal excesivo), atrofia	Debilidad del esfínter Ángulo anorrectal obtuso
Recto	Anormalidades de la mucosa, inflamación debida a radiación, CUCI, Crohn	Pérdida del acomodamiento Pérdida de sensación
Nervios		
Nervio pudendo	Neuropatía debida a lesión obstétrica/quirúrgica	Hipersensibilidad Debilidad del esfínter Pérdida sensitiva Reflejos anormales
Nervios autonómicos, médula espinal, SNC	Trauma (pelvis, médula espinal, espalda, cabeza) Enfermedades neurológicas (ej. EM, accidente vascular cerebral) Enfermedades sistémicas (ej. diabetes)	Reflejos dañados Pérdida sensorial Pérdida del acomodamiento Miopatía secundaria
Anormalidades funcionales		
Sensaciones anorrectales	Trauma obstétrico o quirúrgico Lesiones del SNC y periférico	Pérdida de alerta sobre las heces Agnosia rectoanal
Impacto fecal	Defecación disinérgica	Sensación dañada Retención fecal con rebosamiento
Características de las heces		
Volumen y consistencia	Infección, CUCI, Crohn, SII, medicamentos, metabólicas	Diarrea y apremio Transporte rápido de heces Acomodamiento dañado
Irritantes Retención/heces duras	Mala absorción de sales biliares, laxantes Defecación disinérgica/medicamentos	Diarrea Retención fecal con desbordamiento
Misceláneos		
Medicamentos	Anticolinérgicos Laxantes Medicamentos antidepresivos	Estreñimiento Diarrea Sensación alterada
Intolerancia a alimentos	Lactosa/fructosa/sorbitol Cafeína	Mala absorción/diarrea/gases Relajación del tono del esfínter
Función cognitiva/movilidad alterada	Envejecimiento, demencia, invalidez	Cambios multifactoriales

deben considerarse son el parto asistido con fórceps, extracción con aspiración, segunda etapa de labor prolongada, peso elevado al nacer, presentaciones occipito-posteriores y la realización de episiotomía medio lateral.¹⁵ En un estudio, la episiotomía medial se asoció con un riesgo nueve veces mayor para IF.¹⁶ Sin embargo, en

un estudio de una cohorte seguida a 30 años, la prevalencia de IF moderada a grave fue de 27.6% en mujeres con partos que se complicaron por lesión del esfínter anal, 25.8% en mujeres con episiotomía y 15.2% en mujeres con cesárea.¹⁷ Dicho estudio sugiere que sin importar el tipo de parto, la IF o de gas ocurre en un

porcentaje sorprendentemente alto de mujeres en edad media.

Otras causas de la lesión anatómica incluyen la cirugía anorrectal para hemorroides, fístula y fisuras, trauma perineal accidental o fractura pélvica.⁶ La dilatación anal o la esfinterotomía lateral pueden resultar en incontinencia permanente debido a la fragmentación del aparato muscular esfinteriano. En un estudio multicéntrico, hasta 9.5% de los pacientes reportaron IF como resultado directo de hemorroidectomía.¹⁸ Contrario a la suposición general, la hemorroidectomía puede causar incontinencia al inadvertidamente dañar el EAI.¹⁹ Además, debido a que las almohadillas hemorroidales contienen una red de músculos y vasos que se ajustan al contorno del canal anal y contribuyen hasta con 15% de la presión anal en reposo, la escisión de dichas almohadillas puede resultar en escape de materia fecal.²⁰

A pesar que algunos estudios han descrito que las presiones anales de reposo y en contracción son menores en pacientes de edad avanzada que en sujetos jóvenes, otros estudios han reportado tan sólo disminuciones insignificantes con la edad.²¹⁻²³ Recientemente, Fox y col.²⁴ demostraron que las presiones anales en reposo disminuyen con el envejecimiento, pero que las presiones de contracción no disminuyen con la edad en mujeres asintomáticas. Sin embargo, también se ha demostrado que en todos los grupos de edad la presión de contracción es significativamente menor en mujeres que en hombres, con una disminución aparentemente rápida después de la menopausia.²⁵ Debido a que recientemente se han identificado receptores estrogénicos en el músculo estriado del esfínter anal, y a que en estudios experimentales en ratas la ooforectomía causa atrofia del esfínter anal, se cree que la fuerza y el vigor de los músculos del piso pélvico pueden estar bajo la influencia de algunas hormonas.²⁶

El daño muscular también puede involucrar otras estructuras diferentes a los esfínteres.²⁷ Recientemente, Bharcha y col.²⁸ demostraron que la atrofia del músculo puborrectal (detectada mediante imagen por resonancia magnética IRM pélvica) está significativamente asociada con la IF idiopática y con daño en el movimiento anorrectal durante la contracción del piso pélvico.

Finalmente, los trastornos del sistema musculoesquelético (distrofia muscular, *miastenia gravis* y otras miopatías), la degeneración del esfínter interno, los procedimientos reconstructivos (como los reservorios ileoanales o coloanales) o la radioterapia pueden también afectar la función del EAE y del músculo puborrectal.⁶

Alteraciones rectales. La hipersensibilidad rectal, el daño en la conformación de la pared rectal y el acomodamiento rectal anormal son otros mecanismos que juegan un papel clave en el desarrollo de IF. Chan y col.²⁹ reportaron que 108 de 243 (44%) pacientes con IF de urgencia presentaron hipersensibilidad rectal durante distensiones con balón rectal y ésta fue asociada con un incremento en la frecuencia intestinal, una disminución en la capacidad de diferir la defecación, incremento en uso de toallas sanitarias y efectos negativos en la calidad de vida.³⁰ Otras condiciones que disminuyen la distensibilidad de la pared rectal produciendo IF incluyen proctitis posradiación, inflamación rectal secundaria a colitis ulcerativa o enfermedad de Crohn e infiltración tumoral.⁶

Neuropatía. Una inervación intacta del piso pélvico es esencial para mantener la continencia. La degeneración del esfínter secundaria a neuropatía pudenda y trauma obstétrico pueden causar IF en mujeres.³¹ Frecuentemente, el daño es asimétrico y tiene lugar durante el parto probablemente debido al estiramiento de los nervios durante la elongación del canal del parto o mediante trauma directo durante el paso de la cabeza del producto.³² El daño a los nervios pélvicos puede llevar a un daño en el acomodo y a un tránsito rápido a través de la región rectosigmoidea, afectando los mecanismos naturales de continencia. Así pues, se sabe que en pacientes con DM de larga evolución, tanto la neuropatía somática como la sensibilidad rectal dañada juegan un papel importante en la IF.^{33,34}

Las neuronas motoras superiores del músculo voluntario del esfínter se encuentran cerca de aquéllas que inervan los músculos de las extremidades inferiores en la corteza motora parasagital adyacente a la representación sensitiva de los genitales y el perineo en la corteza sensorial. Consecuentemente, el daño a la corteza motora debido a lesiones del sistema nervioso central (SNC) puede llevar a la incontinencia.³⁵ Aproximadamente 10% de los pacientes con IF pueden tener lesiones nerviosas medulares más proximales. La anormalidad principal es una lesión en los nervios que nacen de la cauda equina.³⁶ Sin embargo, en una minoría de los pacientes hay una combinación de lesiones periféricas y centrales. Otros padecimientos como esclerosis múltiple, diabetes y lesiones desmielinizantes (ej. neuropatía tóxica por alcohol o neuropatía traumática) pueden también producir IF.

Anormalidades funcionales

Sensibilidad anorrectal. La percepción de estímulos sensoriales en la pared rectal, el piso pélvico y el canal

anal son esenciales para la defecación. Las personas ancianas, los individuos con deficiencia mental y los niños con IF, con frecuencia tienen una sensibilidad rectal disminuida.³⁷⁻³⁹ Esta hiposensibilidad lleva a una excesiva acumulación de heces causando impacto fecal, megarrecto e IF por rebosamiento. Los factores asociados a hiposensibilidad rectal son daño neurológico central, neuropatía periférica, lesiones medulares, y el consumo de algunos medicamentos (particularmente los opiáceos y los antidepresivos).

Defecación disinérgica y evacuación incompleta de heces. Algunos pacientes, particularmente los geriátricos, además de sensibilidad rectal alterada tienen defecación obstructiva o disinerxia del piso pélvico, lo que facilita el desarrollo de IF.

Alteraciones en las características de las heces y misceláneos

La consistencia, volumen, frecuencia, y presencia de agentes irritantes en las heces juegan un papel importante en la patogénesis de los síntomas asociado a IF.⁶ En presencia de heces líquidas y voluminosas, que con frecuencia transitan por el intestino delgado rápidamente, la continencia sólo puede mantenerse a través de una sensibilidad intacta y una barrera esfintérica fuerte. De manera similar, en pacientes con malabsorción de sales biliares, intolerancia a lactosa o fructosa, el tránsito colónico es demasiado rápido tanto para los contenidos gaseosos como de heces y puede sobrepasar los mecanismos de la continencia. Los estimulantes como los productos con cafeína, suplementos de fibra o laxantes también pueden causar diarrea, desencadenando así IF.

DIAGNÓSTICO

Exploración física

El primer paso en la evaluación de IF es establecer una buena relación médico-paciente. Los pacientes por lo general son reacios a admitir sus síntomas y, por lo tanto, todos los pacientes con diarrea, estreñimiento u otros problemas anorrectales deben ser interrogados intencionadamente sobre la presencia IF.⁴⁰ Una evaluación del tiempo y duración, la naturaleza (es decir, incontinencia de gases, heces líquidas o sólidas) y su impacto en la calidad de vida es importante. El uso de toallas sanitarias u otros dispositivos y la capacidad de discriminar entre heces formadas o no formadas y gas deben ser documentados. Un interrogatorio detallado sobre la

historia obstétrica y enfermedades asociadas como diabetes mellitus, radiación pélvica, problemas neurológicos, daño de la médula espinal, hábitos higiénico-dietéticos, así como la coexistencia de incontinencia urinaria es indispensable.⁴¹

La inspección perineal y el tacto rectal se deben realizar con el paciente acostado en posición lateral izquierda y con buena iluminación. Una vez inspeccionado, la presencia de materia fecal, hemorroides prolapsadas, dermatitis, cicatrices, excoriación de la piel, ausencia de crestas perianales o un ano hipotónico deben ser notadas. El tacto rectal debe evaluar el tono del esfínter en reposo, el largo del canal anal, la integridad y relajación de la cintilla puborrectal, el ángulo anorrectal y la fuerza del esfínter. Un descenso perineal excesivo o prolapso rectal pueden ser demostrados pidiendo al paciente que intente defecar. Si durante esta maniobra se observa la presencia de una protuberancia hacia afuera que exceda 3 cm, se establece el diagnóstico de descenso perineal excesivo.⁴² La sensibilidad perianal también debe evaluarse. El reflejo ano cutáneo examina la integridad de la conexión entre los nervios sensitivos y la piel, las neuronas intermedias en los segmentos S2, S3 y S4 de la médula espinal y la inervación motora del EAE. La ausencia de este reflejo sugiere daño neuronal, ya sea aferente o eferente.⁴³

Pruebas diagnósticas

Varias pruebas pueden emplearse en la valoración de un paciente con IF.^{44,45} La selección de dichas pruebas dependerá de los factores etiológicos, la gravedad de los síntomas, el impacto en la calidad de vida y la edad del paciente.

Manometría anorrectal. La manometría anorrectal ofrece una evaluación objetiva de las presiones del esfínter anal y los reflejos rectoanales. Actualmente, varios tipos de sondas y dispositivos están disponibles, pero los más utilizados son el catéter de estado sólido con sensores de alta definición y el catéter de perfusión hidráulica. Cada sistema tiene ventajas y desventajas.⁴⁶ Los valores normales obtenidos durante una manometría anorrectal están influenciados por la técnica, la edad y el género. En ausencia de consenso, se recomienda que cada laboratorio establezca sus valores de normalidad basados en el estudio de población control sana.

Típicamente, una sonda de manometría con múltiples sensores de presión y un globo es colocada en el recto y el canal anal y las presiones del esfínter en reposo y en contracción son evaluadas.^{44,46} Una presión en reposo

disminuida se correlaciona con alteración del EAI y las presiones de contracción reducidas se correlacionan con defectos del EAE (Figura 1).⁴⁷ Al menos dos estudios han reportado que la máxima presión de contracción tiene la mayor sensibilidad y especificidad en la discriminación entre pacientes y controles sanos.^{48,49} La capacidad del EAE para contraerse de manera refleja se evalúa pidiendo al paciente que tosa.^{46,48} Esta respuesta está ausente en pacientes con lesiones de la cauda equina o el plexo sacro.⁵⁰ La manometría anorrectal también es útil para valorar la respuesta al tratamiento con biorretroalimentación, así como en la evaluación objetiva de la mejoría posterior a la terapia con medicamentos o cirugía.⁵¹

Pruebas sensoriales. La sensibilidad rectal tradicionalmente se mide mediante la determinación de los umbrales sensitivos (primera sensación, deseo de defecar y urgencia para defecar) en respuesta a la distensión de un balón previamente colocado en el recto (ej. barostato o insuflación de un balón de látex). También se puede evaluar mediante la aplicación de estímulos térmicos y eléctricos.⁵² Los sujetos con IF pueden tener tanto hiper como

hiposensibilidad rectal. Debido a que las alteraciones sensoriales pueden ser consecuencia de cambios en la conformación de la pared rectal, es importante también evaluar la distensibilidad rectal.⁵³ El estudio ideal es el barostato rectal, ya que permite evaluar los cambios en la presión y conformación del recto durante la distensión reflejando así la capacidad de distensibilidad y acomodamiento.^{45,53}

Estudios de imagen del canal anal. *Endosonografía anal:* la endosonografía anal es un método simple, económico y actualmente se considera como la técnica preferida para examinar la morfología del esfínter anal (Figura 2). Este estudio proporciona una evaluación del grosor y la integridad estructural de los músculos del EAI y del EAE, puede detectar la presencia de cicatrización, adelgazamiento del esfínter, pérdida del tejido muscular y otras patologías locales.^{54,55} Aunque la visualización del EAE puede ser problemática, ya que su ecogenicidad es similar a la de la grasa isquioanal, su utilidad es indiscutible. Como la mayoría de los estudios de imagen, la identificación de anomalías es operador dependiente. En un estudio, la concordancia interobserva-

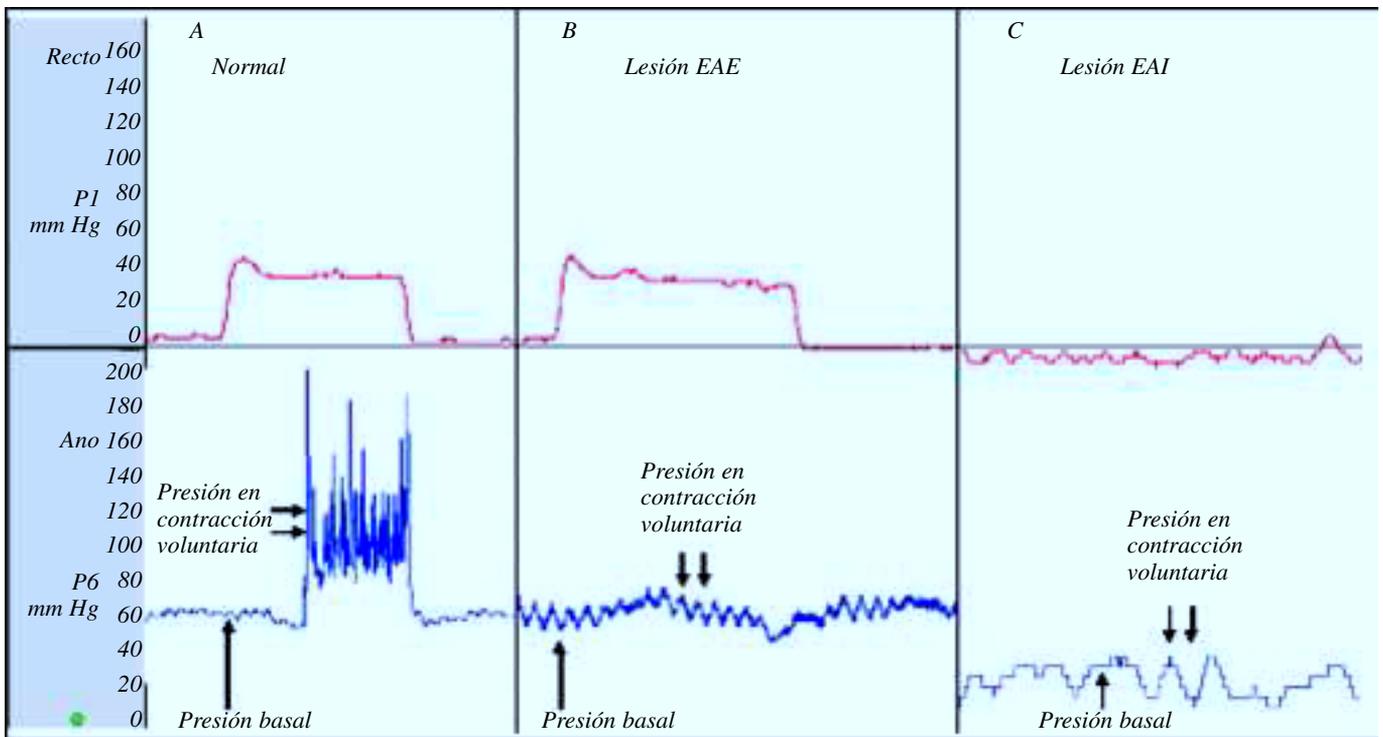


Figura 1. Presión basal en reposo y contracción voluntaria del esfínter anal registrado durante una manometría anorrectal con catéter de estado sólido. Normalmente, la presión basal en reposo del esfínter anal varía entre 60 y 80 mm Hg. Dicha presión se duplica durante la contracción voluntaria del esfínter (A). En el panel (B), se demuestra el trazo manométrico de un paciente con lesión traumática del EAE; como se observa aquí, aunque la presión de reposo es normal durante la contracción voluntaria la elevación de la presión es mínima. En el panel (C) se muestra el trazo de un paciente con lesión medular severa, en donde tanto la presión basal como la presión durante la contracción están significativamente disminuidas.

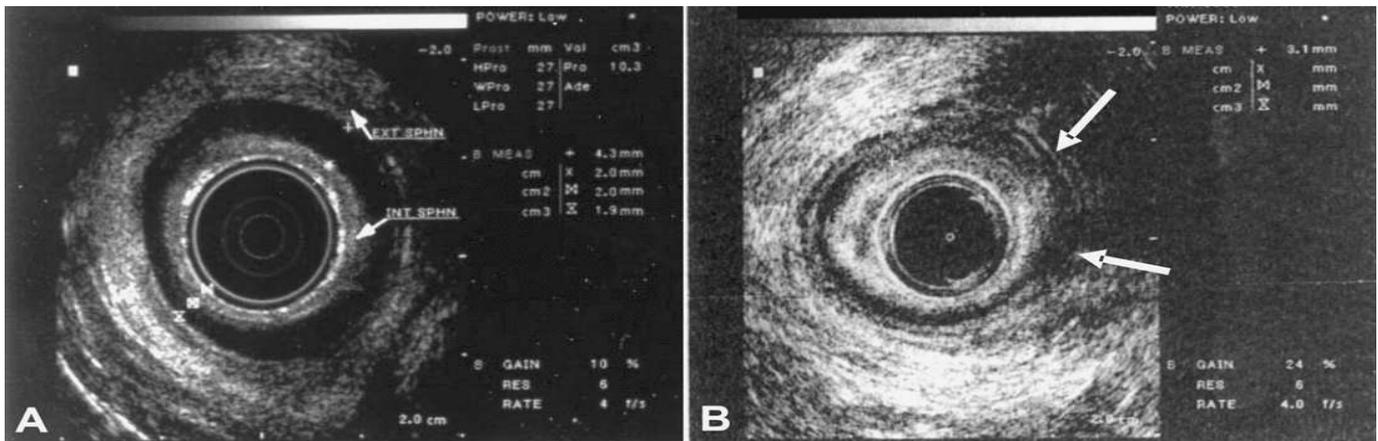


Figura 2. Ultrasonido endoanal en un sujeto normal (A) y en un paciente con IF y lesión extensa del EAE (B).

dor para el diagnóstico de defectos del esfínter se reportó como muy buena,⁵⁶ mientras que otro estudio reportó una falta de reproducibilidad en la medición del diámetro del esfínter anal en voluntarios sanos.⁵⁷ Recientemente, Liu y col.⁵⁸ describieron un método novedoso que consiste en la realización de un ultrasonido de 3^{ra} dimensión (USG 3-D) al mismo tiempo que se evalúan las presiones rectoanales con un catéter de estado sólido. La ventaja del USG 3-D es que permite ver el canal anal en todos los planos (coronal, sagital y transversal), facilitando que el operador identifique correctamente las estructuras que conforman al esfínter. Además, la medición continua de las presiones en la región rectoanal permite medir adecuadamente la longitud del EAI, del EAE, así como del músculo puborrectal. Gracias a este estudio, se sabe, por ejemplo, que el músculo puborrectal contribuye al incremento de la presión del canal anal en su parte proximal durante la contracción voluntaria, mientras que el EAE es responsable de dicho incremento sólo en la parte distal.

Defecografía: esta prueba es utilizada para evaluar objetivamente algunos parámetros como el ángulo anorrectal, descenso del piso pélvico, largo del canal anal, presencia de rectocele, prolapso rectal o intususcepción de la mucosa. En esta prueba radiográfica, aproximadamente 150 mL de material de contraste es colocado dentro del recto y se le pide al sujeto que realice maniobras defecatorias como contraer el esfínter o intentar expulsar el contraste.⁵⁹ No obstante de que es una prueba que pudiera ser muy objetiva, la concordancia interobservador para la medición del ángulo anorrectal y el diagnóstico de descenso del piso pélvico es muy baja y brinda muy poca información adicional a la obtenida con la manometría.⁶⁰ Otra desventaja es el tiempo de exposición

a radiación, por lo que se ha cuestionado la necesidad de seguir realizando defecografías.

Imagen por resonancia magnética: la IRM es la única modalidad de imagen que puede visualizar los esfínteres anales y el movimiento global del piso pélvico en tiempo real sin exposición a radiación. Se ha demostrado que la IRM endoanal proporciona una imagen superior con una mejor resolución espacial del EAE.^{29,61} La adición de la IRM pélvica dinámica utilizando secuencias de imágenes rápidas o la colpocistografía IRM, que involucra el llenado del recto con gel de ultrasonido como un agente de contacto y el pedir al paciente que lo evacue mientras está acostado dentro del magneto, pueden definir las estructuras anorrectales con mayor precisión.⁶¹⁻⁶³ Con la disponibilidad de unidades de magneto abierto, la IRM dinámica puede actualmente realizarse en una posición más fisiológica con el paciente sentado.⁶⁴

La IMR y la endosonografía han sido comparadas. El EAI se observa más claramente en una endosonografía anal, mientras que el EAE es observado más claramente en la IRM. En un estudio retrospectivo en 22 mujeres con IF que fueron sometidas a cirugía reparadora de los esfínteres, los hallazgos por IRM endoanal, ultrasonido y cirugía fueron comparados.⁶¹ La IRM estableció el diagnóstico correcto en 95% de los pacientes comparado con 77% por ultrasonido endoanal. A pesar de que la defecografía IRM detecta un número significativamente mayor de anomalías del esfínter, la correlación de estas alteraciones con los síntomas relacionados con IF se desconoce. Las desventajas de la defecografía IRM incluyen la disponibilidad limitada, su alto costo, y la falta de estudios que comparen voluntarios sintomáticos contra normales.

Latencia terminal del nervio pudendo. La latencia terminal motora del nervio pudendo (LTMNP) mide la integridad funcional de la porción terminal de dicho nervio.⁶⁵ Esta prueba se basa en el registro del potencial de acción muscular del esfínter anal en respuesta a la estimulación eléctrica del nervio pudendo. La técnica más utilizada es el uso de dos pares de electrodos, uno para estimular y otro para registrar, montados en un guante desechable (método de St Mark).⁶⁶ Esta medición ayuda a distinguir si la debilidad muscular del esfínter es debido a una lesión del músculo o del nervio. Una latencia prolongada del nervio sugiere neuropatía pudenda y esto puede ocurrir posterior a trauma obstétrico o quirúrgico, descenso perineal excesivo, DM o IF idiopática.⁶⁷ Sin embargo, una LTMNP normal no excluye neuropatía pudenda porque la presencia de unas pocas fibras nerviosas intactas puede dar un resultado normal, mientras que un tiempo de latencia anormal es más significativo. La revisión técnica de la *American Gastroenterology Association*⁴⁵ no recomienda la LTMNP en la evaluación de pacientes con IF porque su correlación con los síntomas clínicos y los hallazgos histológicos es muy pobre, su sensibilidad y especificidad son bajas, es operador dependiente y no predice la efectividad del tratamiento quirúrgico. Sin embargo, dos revisiones recientes de ocho estudios no controlados sugieren que los pacientes con neuropatía pudenda generalmente tienen un pobre resultado quirúrgico cuando se comparan con aquéllos sin neuropatía.^{67,68}

Otra forma de evaluar la LTMNP es utilizando estimulación magnética para activar el tejido neuromuscular del EAE. En un estudio, la LTMNP magnética fue comparable en exactitud al medido por el método convencional pero fue mejor tolerado.⁶⁹ Además, la estimulación magnética permite medir de forma combinada la LTMNP y la latencia de las raíces sacras facilitando así la evaluación de las porciones proximal y distal del nervio.

¿Son útiles las pruebas diagnósticas?

No obstante de las múltiples pruebas que se han descrito, pocos estudios han evaluado la utilidad de las pruebas fisiológicas anorrectales en la IF. En el estudio por Wexner y Jorge,⁷⁰ la historia y la evaluación física por sí solas pudieron detectar una causa subyacente sólo en nueve de 80 pacientes (11%) con IF, mientras que las pruebas fisiológicas anorrectales revelaron una anomalía en 66%. En otro estudio, la manometría anorrectal con pruebas sensoriales confirmó la impresión clínica y determinó el manejo en 76% de los pacientes.⁴⁴ Un re-

ciente estudio prospectivo mostró que el diagnóstico clínico fue confirmado en 51% de los pacientes y un nuevo diagnóstico fue establecido en el resto de los pacientes al combinar las pruebas fisiológicas con estudios de imagen.⁷¹

TRATAMIENTO

El objetivo del tratamiento en los pacientes con IF es restaurar la continencia y mejorar la calidad de vida. Las medidas de apoyo incluyen modificaciones dietéticas como la reducción de cafeína o alimentos irritantes, una adecuada higiene de la piel y cambios en el estilo de vida. Los suplementos de fibra como el *psyllium* son con frecuencia recomendados en un intento de incrementar el volumen de las heces y reducir las heces líquidas. Sin embargo, no existen estudios que respalden este hecho, y la fibra puede empeorar la diarrea al incrementar la fermentación colónica de fibra no absorbible.

Tratamientos farmacológicos

Varios medicamentos, cada uno con un diferente mecanismo de acción, han sido utilizados en el manejo de la IF.⁷ El uso de loperamida 4 mg t.i.d, o de difenoxilato de atropina 5 mg q.i.d pueden ayudar temporalmente.^{72,73} Otros agentes que han sido probados con menor eficacia son la fenilefrina tópica,⁷⁴ amitriptilina,⁷⁵ y el valproato de sodio.⁷⁶ Los pacientes con diarrea e IF secundaria a malabsorción de sales biliares pueden beneficiarse del uso de resinas intercambiadoras de iones como colestiramina o colestipol, o de antagonistas de la serotonina (5-HT3) como alosteron.⁷

Terapia de biorretroalimentación

La terapia de biorretroalimentación (TBR) es un tratamiento seguro y efectivo, mejora los síntomas de IF, restaura la calidad de vida y objetivamente mejora la fisiología anorrectal.⁷ Por lo tanto, en los pacientes con IF debido a debilidad del aparato muscular esfinteriano con o sin anomalías sensitivas del recto, debe de considerarse como una medida terapéutica de primera línea.⁷⁷ El principio de la TBR radica en la adquisición de nuevas conductas a través del proceso de ensayo y error. Si esta nueva conducta se refuerza repetidamente, la posibilidad de éxito se incrementa considerablemente. Los objetivos de la TBR en los pacientes con incontinencia son:

- a) Mejorar la fuerza del esfínter anal.

- b) Mejorar la coordinación entre los músculos del piso pélvico y el esfínter anal.
- c) Mejorar la percepción anorrectal.

Debido a que cada objetivo requiere un método específico de entrenamiento, el tratamiento debe individualizarse en cada paciente de acuerdo con el mecanismo fisiopatológico predominante. Los métodos más comunes de entrenamiento se realizan con estímulos visuales, verbales o auditivos. Los instrumentos que se necesitan para la TBR son un catéter de manometría anorrectal o de electromiografía, el cual se coloca en el recto, y un monitor el cual registra los cambios de presión. Por ejemplo, a los pacientes con hipotensión del esfínter anal, se les pide que contraigan de manera voluntaria el esfínter y que traten de mantener dicha contracción el mayor tiempo posible. Esta maniobra incrementa la presión del esfínter, y este aumento puede ser observado por el paciente en el monitor (estímulo visual), lo que proporciona una retroalimentación instantánea. Habitualmente, el terapeuta se encarga de reforzar y corregir los ejercicios realizados durante cada sesión (estímulo verbal).⁷⁷ Aunque la mayoría de los pacientes reportan una mejoría sintomática después de la 4a. sesión, esto depende de la periodicidad del entrenamiento. Se recomienda la realización de al menos seis sesiones, cada una de ellas administrada cada 15 días. Además, después de cada sesión se recomienda la realización de ejercicios en casa (ejercicios de Kegel), de manera que el entrenamiento es constante.

En estudios no controlados, la efectividad de la TBR sobre los síntomas de IF varía entre 40-85%.^{7,77,78} La efectividad sobre los parámetros de la función anorrectal es menor, aunque la mayoría de los estudios no reportan dichos resultados. Sin embargo, un estudio prospectivo, a largo plazo, de más de 100 pacientes demostró que la TBR disminuyó la frecuencia de las heces y el número de episodios de incontinencia, incrementó la calificación de la calidad de vida, así como las presiones del esfínter anal y la capacidad de retener infusión salina, tanto al finalizar el tratamiento como al año.⁷⁹ Sin embargo, la presencia de IF grave, neuropatía de los nervios pudendos, y la coexistencia de enfermedades neurológicas sistémicas son factores asociados a una pobre respuesta a la TBR.^{7,77,80}

Cirugía

Los pacientes con IF grave que han fallado al tratamiento médico o que tienen grandes defectos del esfín-

ter son los que se benefician del tratamiento quirúrgico. Sin embargo, la evaluación preoperatoria cuidadosa y detallada para determinar la etiología de la incontinencia es la piedra angular en la selección de dichos pacientes.⁸¹ La esfinteroplastia de sobreposición es el procedimiento más común. El éxito con este procedimiento varía entre 35-70%.⁸¹ A pesar que 70-80% de los pacientes reportan mejoría inicial, un estudio a largo plazo (70 meses) mostró que 70% de los pacientes sometidos a esfinteroplastia anterior tuvieron mejoría clínica (basada en un cuestionario), pero sólo 55% consideraron que su continencia había mejorado y 45% estuvieron satisfechos con la cirugía.⁸²

Si el esfínter anal está gravemente dañado, la construcción de un neoesfínter se ha intentado utilizando dos abordajes:

1. El reforzamiento del esfínter existente con musculoquelético autólogo, frecuentemente el músculo gracilis (graciloplastia dinámica) y/o los glúteos.
2. El uso de un esfínter artificial.^{83,84}

La graciloplastia dinámica usa el principio de que un musculoesquelético fatigable cuando se estimula a largo plazo, puede ser transformado en un músculo no fatigable que proporciona una respuesta muscular tipo esfínter.^{83,84} Sin embargo, la graciloplastia dinámica ha sido asociada con 2% de mortalidad y significativa morbilidad. Por ejemplo, un estudio mostró que a cinco años, 27% de 33 pacientes desarrollaron disfunción sexual, y 16% requirieron de una colostomía terminal.⁸⁵

El esfínter intestinal artificial, consiste en la implantación de un dispositivo que se coloca alrededor del esfínter natural y que es controlado por una bomba subcutánea.⁸¹ Cuando esta bomba se infla, la apertura anal se cierra impidiendo así la salida de materia fecal. Un estudio multicéntrico y prospectivo de 115 pacientes reportó una efectividad de 53%.⁸¹ Sin embargo, 384 eventos adversos relacionados con el dispositivo fueron reportados en 99 pacientes, 46% requirieron reoperación y en 37% el dispositivo tuvo que ser removido completamente. Consecuentemente una revisión sistemática concluyó que este dispositivo es de beneficio incierto y puede posiblemente dañar a muchos pacientes.⁸⁶

La formación de una colostomía es vista como un último recurso cuando todas las otras intervenciones han fallado, particularmente en pacientes con daño en la médula espinal. A pesar de las implicaciones estéticas de la colostomía y del pensamiento popular, en muchos pacientes la calidad de vida mejora significativamente

después de este procedimiento. En un estudio ejemplar, 83% de 69 sujetos sintieron que un estoma restringía su vida “un poco” o “nada”, mientras que 84% “probablemente” o “definitivamente” escogerían tener el estoma (comparado al tratamiento previo); aún más, la satisfacción global con el estoma fue calificada como 9/10.⁸⁷

Tratamientos novedosos

Múltiples tratamientos novedosos continúan siendo explorados: taponos anales, aumentadores del volumen del canal anal, estimulación del nervio sacro y radiofrecuencia. En algunos pacientes con escape fecal, la inserción de un tapón anal hecho de algodón hidrófilo puede ser benéfica. De acuerdo con la revisión de Cochrane (cuatro estudios con 136 pacientes) los taponos anales son difíciles de tolerar.⁸⁸ Si son tolerados, los taponos pueden ser útiles en algunos pacientes. La aplicación de sustancias dentro del esfínter anal para aumentar su área de superficie y proporcionar un mejor sello ha sido intentado utilizando una variedad de agentes, incluyendo politetrafluoroetileno, grasa autóloga, colágeno tratado con glutaraldehído (GAX), macromoléculas sintéticas como cuentas de óxido de circonio cubiertas de carbón y silicón inyectable.⁸⁹ Sin embargo, no hay estudios controlados respecto a estas novedosas terapias.

La estimulación eléctrica del esfínter por medio de electrodos conectados a un estimulador portátil es otra opción innovadora. En un estudio controlado, 90 pacientes fueron aleatorizados a estimulación eléctrica a 35 Hz (n = 47) o estimulación simulada a 1 Hz por ocho semanas (n = 43).⁹⁰ A pesar que 49/70 (63%) sintieron mejoría, en un análisis de intención a tratar, no hubo diferencia entre los dos grupos. El efecto principal fue una mejoría en la percepción más que en la función del esfínter. Un tratamiento alternativo menos invasivo es la estimulación del nervio sacro.⁸¹ Con esta técnica, los electrodos temporales son colocados percutáneamente a través del foramen sacro y si después de un periodo de prueba de 2-3 semanas hay una continencia satisfactoria, los electrodos permanentes y un neuroestimulador son implantados. En un estudio multicéntrico doble ciego (n = 34), 24 pacientes (89%) mejoraron durante el tratamiento activo de un mes comparado con placebo (63%).⁹¹ En el análisis final, la capacidad de posponer la defecación, la severidad de los síntomas y la calidad de vida mejoraron significativamente. Sin embargo, la indicación precisa para la estimulación del nervio sacro, su comorbilidad, la respuesta a largo plazo y la eficacia están aún por ser definidos.

El procedimiento Secca® consiste en la aplicación de energía de radiofrecuencia sobre todos los cuadrantes del canal anal. Se ha propuesto que el calor liberado induce la contracción del tejido y la remodelación del canal anal. En el estudio pionero de esta terapia (n = 10), se reportó una significativa mejoría en síntomas y calidad de vida que persistió durante dos años.⁹² Un estudio multicéntrico más reciente (n = 50) mostró que la terapia de radiofrecuencia fue segura y mejoró la IF y la calidad de vida global, pero la función anorrectal no fue evaluada.⁹³

Finalmente, una terapia innovadora descrita recientemente es la inyección de células madre derivadas de músculo (CMDM). En un estudio precursor, una paciente joven con fístula rectovaginal por enfermedad de Crohn recibió un trasplante autólogo de células madres con un lipoaspirado como la fuente de las células madre. En el seguimiento a los tres meses la paciente no había experimentado gases vaginales o IF a través de la vagina.⁹⁴

REFERENCIAS

1. Remes-Troche JM, Saenz P, Riaño D, Mercado M, Valdes P, Gutierrez-Robledo LM, Valdovinos MA. Incontinencia fecal en adultos mayores. *Rev Inv Clin* 2004; 56(1): 21-6.
2. Nelson R, Norton N, Cautley E, Furner S. Community-based prevalence of anal incontinence. *JAMA* 1995; 274: 559-61.
3. Mellgan A, Jensen LL, Zetterstrom JP, et al. Long-term cost of fecal incontinence secondary to obstetrics injuries. *Dis Colon Rectum* 1999; 42(7): 857-65.
4. Lahr CJ. Evaluation and treatment of fecal incontinence. *Pract Gastroenterol* 1988; 12: 27.
5. Johanson JF, Lafferty J. Epidemiology of fecal incontinence: the silent affliction. *Am J Gastroenterol* 1996; 91: 33-6.
6. Rao SSC. Pathophysiology of adult fecal incontinence. *Gastroenterology* 2004; 126: S14-S22.
7. Rao SS. American College of Gastroenterology Practice Parameters Committee. Diagnosis and management of fecal incontinence. American College of Gastroenterology Practice Parameters Committee. *Am J Gastroenterol* 2004; 99: 1585-604.
8. Rao SS, Ozturk R, Stessman M. Investigation of the pathophysiology of fecal seepage. *Am J Gastroenterol* 2004; 99: 2204-9.
9. Rao SSC, Patel RS. How useful are manometric tests of anorectal function in the management of defecation disorders. *Am J Gastroenterol* 1997; 92: 469-75.
10. Fuchsjager MH, Maier AG. Imaging fecal incontinence. *Eur J Radiol* 2003; 47: 108-16.
11. Sultan AH, Kamm MA, Hudson CN, Thomas JM, Bartram CI. Anal-sphincter disruption during vaginal delivery. *N Engl J Med* 1993; 329: 1905-11.
12. Kamm MA. Obstetric damage and faecal incontinence. *Lancet* 1994; 344: 730-3.
13. Fornell EU, Mathiessen L, Sjudahl R, Berg G. Obstetric anal injury ten years after: subjective and objective long term effects. *BJOG* 2005; 112: 312-16.
14. Damon H, Bretones S, Henry L, Mellier G, Mion F. Long-term consequences of first vaginal delivery –induced anal sphincter defect. *Dis Colon Rectum* 2005; 48: 1772-6.

15. Sultan AH, Kamm MA, Hudson CN, Bartram CI. Third degree obstetric anal sphincter tears: risk factors and outcome of primary repair. *BMJ* 1994; 308: 887-91.
16. Green JR, Soohoo SL. Factors associated with rectal injury in spontaneous deliveries. *Obstet Gynecol* 1989; 73: (5 Pt 1): 732-8.
17. Nygaard IE, Rao SS, Dawson JD. Anal incontinence after anal sphincter disruption: a 30-year retrospective cohort study. *Obstet Gynecol* 1997; 89: 896-901.
18. Johannsson HO, Graf W, Pahlman L. Long-term results of haemorrhoidectomy. *Eur J Surg* 2002; 168(8-9): 485-9.
19. Abbsakoor F, Nelson M, Beynon, Patel B, Carr ND. Anal endosonography in patients with anorectal symptoms after haemorrhoidectomy. *Br J Surg* 1998; 85: 1522-4.
20. Lestar B, Penninckx F, Kerremans R. The composition of anal basal pressure. An in vivo and in vitro study in man. *Int J Colorectal Dis* 1989; 4: 118-22.
21. Laurberg S, Swash M. Effects of aging on the anorectal sphincters and their innervation. *Dis Colon Rectum* 1989; 32: 737-42.
22. Bannister JJ, Abouzekry L, Read NW. Effect of aging on anorectal function. *Gut* 1987; 28: 353-7.
23. Rao SSC, Hatfield R, Leistikow J, Soffer E, Conklin J. Manometric tests of anorectal function in healthy humans. *Am J Gastroenterol* 1999; 94: 773-83.
24. Fox JC, Rath-Harvey D, Helwig PS, Zinsmeister AR, Bharucha AE. Anal sphincter pressures and rectal compliance decline with aging in asymptomatic women. *Gastroenterology* 2002; 122(Suppl.): A-69.
25. Haadem K, Dahlstrom JA, Ling L. Anal sphincter competence in healthy women: clinical implications of age and other factors. *Obstet Gynecol* 1991; 78(5 Pt 1): 823-7.
26. Haadem K, Ling L, Ferno M, Graffner H. Estrogen receptors in the external sphincter muscle. *Am J Obstet Gynecol* 1991; 164: 609-10.
27. Fernandez-Fraga X, Azpiroz F, Malagelada JR. Significance of pelvic floor muscles in anal continence. *Gastroenterology* 2002; 123: 1441-50.
28. Bharucha AE, Fletcher JG, Harper CM, et al. Relationship between symptoms and disordered continence mechanisms in women with idiopathic faecal incontinence. *Gut* 2005; 54: 546-55.
29. Chan CL, Scott SM, Williams NS, et al. Rectal hypersensitivity worsens stool frequency, urgency, and lifestyle in patients with urge fecal incontinence. *Dis Colon Rectum* 2005; 48: 134-40.
30. Chan CL, Lunniss PJ, Wang D, Williams NS, Scott SM. Rectal sensorimotor dysfunction in patients with urge faecal incontinence: evidence from prolonged manometric studies. *Gut* 2005; 54: 1263-72.
31. Snooks SS, Swash M, Henry MM, Setchell M. Injury to innervation of pelvic floor musculature in childbirth. *Lancet* 1984; 2: 546-50.
32. Snooks SJ, Henry MM, Swash M. Fecal incontinence due to external sphincter division in childbirth is associated with damage to the innervation of the pelvic floor musculature: a double pathology. *Br J Obstet Gynaecol* 1985; 92: 824-8.
33. Fasth S, Hulten L, Nordgren S. Evidence for a dual pelvic nerve influence on large bowel motility in the cat. *J Physiol* 1980; 298: 156-69.
34. Pinna PM, Zara GP, Falletto E, et al. Pudendal neuropathy in diabetic patients with fecal incontinence. *Int J Colorectal Dis* 1994; 9: 105-9.
35. Lubowski DZ, Nicholls RJ, Swash M, Henry MM. Neural control of internal anal sphincter function. *Br J Surg* 1987; 74: 668-70.
36. Snooks SJ, Swash M, Henry MM. Abnormalities in peripheral and central nerve conduction in anorectal incontinence. *J R Soc Med* 1985; 78: 294-300.
37. Read NW, Abouzekry L, Read MG, Howell P, Ottewill D, Donnelly TC. Anorectal function in elderly patients with fecal impaction. *Gastroenterology* 1985; 89: 959-66.
38. Loening-Baucke VA, Cruikshank BM. Abnormal defecation dynamics in chronically constipated children with encopresis. *J Pediatr* 1986; 108: 526-62.
39. Duthie HL, Bennett RC. The relation of sensation in the anal canal to the functional anal sphincter: a possible factor in anal continence. *Gut* 1963; 4: 179-82.
40. Hill J, Corson RJ, Brandon H, Redford J, Faragher EB, Kiff ES. History and examination in the assessment of patients with idiopathic fecal incontinence. *Dis Colon Rectum* 1994; 37: 473-77.
41. Vaizey CJ, Carapeti E, Cahill JA, Kamm MA. Prospective comparison of faecal incontinence grading systems. *Gut* 1999; 44: 77-80.
42. Harewood GC, Coulie B, Camilleri M, Rath-Harvey D, Pemberton JH. Descending perineum syndrome: audit of clinical and laboratory features and outcome of pelvic floor retraining. *Am J Gastroenterol* 1999; 94: 126-30.
43. Rao SS, Sun WM. Current techniques of assessing defecation dynamics. *Dig Dis* 1997; 15: 64-77.
44. Rao SS, Patel RS. How useful are manometric tests of anorectal function in the management of defecation disorders? *Am J Gastroenterol* 1997; 92: 469-75.
45. Diamant NE, Kamm MA, Wald A, Whitehead WE. AGA technical review on anorectal testing techniques. *Gastroenterology* 1999; 116: 735-60.
46. Rao SS. Manometric evaluation of defecation disorders: Part II. Fecal incontinence. *Gastroenterologist* 1997; 5: 99-111.
47. Engel AF, Kamm MA, Bartram CI, Nicholls RJ. Relationship of symptoms in faecal incontinence to specific sphincter abnormalities. *Int J Colorectal Dis* 1995; 10: 152-5.
48. Sun WM, Donnelly TC, Read NW. Utility of a combined test of anorectal manometry, electromyography, and sensation in determining the mechanism of 'idiopathic' faecal incontinence. *Gut* 1992; 33: 807-13.
49. Felt-Bersma RJ, Klinkenberg-Knol EC, Meuwissen SG. Anorectal function investigations in incontinent and continent patients. Differences and discriminatory value. *Dis Colon Rectum* 1990; 33: 479-86.
50. Sun WM, MacDonagh R, Forster D, Thomas DG, Smallwood R, Read NW. Anorectal function in patients with complete spinal transection before and after sacral posterior rhizotomy. *Gastroenterology* 1995; 108: 990-8.
51. Rao SS, Welcher KD, Happel J. Can biofeedback therapy improve anorectal function in fecal incontinence? *Am J Gastroenterol* 1996; 91: 2360-6.
52. Chan CL, Scott SM, Birch MJ, Knowles CH, Williams NS, Lunniss PJ. Rectal heat thresholds: a novel test of the sensory afferent pathway. *Dis Colon Rectum* 2003; 46: 590-5.
53. Rao SS, Read NW, Davison PA, Bannister JJ, Holdsworth CD. Anorectal sensitivity and responses to rectal distention in patients with ulcerative colitis. *Gastroenterology* 1987; 93: 1270-5.
54. Law PJ, Kamm MA, Bartram CI. Anal endosonography in the investigation of faecal incontinence. *Br J Surg* 1991; 78: 312-14.
55. Bartram CI, Sultan AH. Anal endosonography in faecal incontinence. *Gut* 1995; 37: 4-6.
56. Gold DM, Halligan S, Kmiot WA, Bartram CI. Intraobserver and interobserver agreement in anal endosonography. *Br J Surg* 1999; 86: 371-5.
57. Enck P, Heyer T, Gantke B, et al. How reproducible are measures of the anal sphincter muscle diameter by endoanal ultrasound? *Am J Gastroenterol* 1997; 92: 293-6.
58. Liu J, Guaderrama N, Nager CW, Pretorius DH, Master S, Mittal RK. Functional correlates of anal canal anatomy: puborectalis muscle and anal canal pressure. *Am J Gastroenterol* 2006; 101: 1092-7.
59. Mahieu P, Pringot J, Bodart P. Defecography: II. Contribution to the diagnosis of defecation disorders. *Gastrointest Radiol* 1984; 9: 253-61.
60. Ferrante SL, Perry RE, Schreiman JS, Cheng SC, Frick MP. The reproducibility of measuring the anorectal angle in defecography. *Dis Colon Rectum* 1991; 34: 51-5.
61. Rociu E, Stoker J, Eijkemans MJ, Schouten WR, Lameris JS. Fecal incontinence: endoanal US versus endoanal MR imaging. *Radiology* 1999; 212: 453-8.
62. Lienemann A, Anthuber C, Baron A, Kohz P, Reiser M. Dynamic MR colpocystorectography assessing pelvic-floor descent. *Eur Radiol* 1997; 7: 1309-17.
63. Lienemann A, Anthuber C, Baron A, Reiser M. Diagnosing enteroceles using dynamic magnetic resonance imaging. *Dis Colon Rectum* 2000; 43: 205-13.

64. Bertschinger KM, Hetzer FH, Roos JE, Treiber K, Marincek B, Hilfiker PR. Dynamic MR imaging of the pelvic floor performed with patient sitting in an open-magnet unit versus with patient supine in a closed-magnet unit. *Radiology* 2002; 223: 501-8.
65. Lefaucheur JP. Neurophysiological testing in anorectal disorders. *Muscle Nerve* 2006; 33: 324-33.
66. Rogers J, Henry MM, Misiewicz JJ. Disposable pudendal nerve stimulator: evaluation of the standard instrument and new device. *Gut* 1988; 29: 1131-3.
67. Olsen AL, Rao SS. Clinical neurophysiology and electro diagnostic testing of the pelvic floor. *Gastroenterol Clin North Am* 2001; 30: 33-54.
68. Rotholtz NA, Wexner SD. Surgical treatment of constipation and fecal incontinence. *Gastroenterol Clin North Am* 2001; 30: 131-66.
69. Morren GL, Walter S, Lindehammar H, Hallbook O, Sjudahl R. Evaluation of the sacroanal motor pathway by magnetic and electric stimulation in patients with fecal incontinence. *Dis Colon Rectum* 2001; 44: 167-72.
70. Wexner SD, Jorge JM. Colorectal physiological tests: use or abuse of technology? *Eur J Surg* 1994; 160: 167-74.
71. Vaizey CJ, Kamm MA. Prospective assessment of the clinical value of anorectal investigations. *Digestion* 2000; 61: 207-14.
72. Herbst F, Kamm MA, Nicholls RJ. Effects of loperamide on ileoanal pouch function. *Br J Surg* 1998; 85: 1428-32.
73. Harford WV, Krejs GJ, Santa Ana CA, et al. Acute affect of diphenoxylate with atropine (Lomotil) in patients with chronic diarrhea and fecal incontinence. *Gastroenterology* 1980; 78: 440-3.
74. Carapeti EA, Kamm M, Nicholls RJ. Randomized, controlled trial of topical phenylephrine for fecal incontinence in patients after ileoanal pouch construction. *Assoc Coloproctol Gr Br* 1998; A1059-63.
75. Santoro GA, Eitan B, Pryde A, et al. Open study of low-dose amitriptyline in the treatment of patients with idiopathic fecal incontinence. *Dis Colon Rectum* 1997; 1676-82.
76. Kusunoki M, Shohji Y, Ikeuchi H, et al. Usefulness of valproate sodium for treatment of incontinence after ileoanal anastomosis. *Surgery* 1990; 107: 311-15.
77. Rao SSC. The technical aspects of biofeedback therapy for defecation. *The Gastroenterologist* 1998; 6(2): 96-103.
78. Rao SSC, Happel J, Welcher K. Can biofeedback therapy improve anorectal function in fecal incontinence? *Am J Gastroenterol* 1996; 91: 2360-6.
79. Ozturk R, Niazi S, Stessman M, Rao SS. Long-term outcome and objective changes of anorectal function after biofeedback therapy for faecal incontinence. *Aliment Pharmacol Ther* 2004; 20: 667-74.
80. Leroi AM, Dorival MP, Lecouturier M, et al. Pudendal neuropathy and severity of incontinence but not presence of anal sphincter defect may determine the response to biofeedback therapy in fecal incontinence. Long-term clinical results. *Dis Colon Rectum* 1999; 42: 762-9.
81. Madoff RD. Surgical treatment options for fecal incontinence. *Gastroenterology* 2004; 126(Suppl. 1): S48-S54.
82. Zorcolo L, Covotta L, Bartolo DC. Outcome of anterior sphincter repair for obstetric injury: comparison of early and late results. *Dis Colon Rectum* 2005; 48: 524-31.
83. Meehan JJ, Hardin WD, Jr., Georgeson KE. Gluteus maximus augmentation for the treatment of fecal incontinence. *J Pediatr Surg* 1997; 32(7): 1045-7.
84. Baeten CG, Geerdes BP, Adang EM, et al. Anal dynamic graciloplasty in the treatment of intractable fecal incontinence. *N Engl J Med* 1995; 332(24): 1600-5.
85. Thornton MJ, Kennedy ML, Lubowski DZ, King DW. Long-term follow-up of dynamic graciloplasty for faecal incontinence. *Colorectal Disease* 2004; 6: 470-6.
86. Mundy L, Merlin TL, Maddern GJ, Hiller JE. Systematic review of safety and effectiveness of an artificial bowel sphincter for faecal incontinence. *Br J Surg* 2004; 91: 665-72.
87. Norton C, Burch J, Kamm MA. Patient's views of a colostomy for fecal incontinence. *Dis Colon Rectum* 2005; 48: 1062-9.
88. Deutekom M, Dobben A. Plugs for containing faecal incontinence. The Cochrane Database of Systematic Reviews 2005, Issue 3. Art. No.: CD005086.pub2. DOI: 10.1002/14651858.CD005086.pub2.
89. Vaizey CJ, Kamm MA. Injectable bulking agents for treating faecal incontinence. *Br J Surg* 2005; 92: 521-7.
90. Norton C, Gibbs A, Kamm MA. Randomized, controlled trial of anal electrical stimulation for fecal incontinence. *Dis Colon Rectum* 2006; 49: 190-6.
91. Leroi AM, Parc Y, Lehur PA et al. Sacral nerve stimulation for fecal incontinence. Results of a multicenter double-blind crossover study. *Ann Surg* 2005; 242: 662-9.
92. Takahashi T, Garcia-Osogobio S, Valdovinos MA, et al. Extended two-year results of radio-frequency energy delivery for the treatment of fecal incontinence (the Secca procedure). *Dis Colon Rectum* 2003; 46: 711-75.
93. Efron JE, Corman ML, Fleshman J, et al. Safety and effectiveness of temperature-controlled radio-frequency energy delivery to the anal canal (Secca procedure) for the treatment of fecal incontinence. *Dis Colon Rectum* 2003; 46: 1606-16.
94. Garcia-Olmo D, Garcia-Arranz M, Garcia LG, et al. Autologous stem cell transplantation for treatment of rectovaginal fistula in perianal Crohn's disease: a new cell-based therapy. *Int J Colorectal Dis* 2003; 18: 451-4.