

112382



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO O.D.

'MANEJO DE LA FISURA ANAL CRONICA CON
LA TOXINA BOTULINICA''

SECRETARIA DE SALUD
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO
ORGANISMO DESCENTRALIZADO

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

COLOPROCTOLOGO

P R E S E N T A :

DR. LUIS ROBERTO GUERRA MELGAR



DIRECCION DE ENSEÑANZA

ASESOR Y DIRECTOR: DR. LUIS CHARUA GUINDIC

MEXICO, D. F.

SEPTIEMBRE DEL 2004.



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

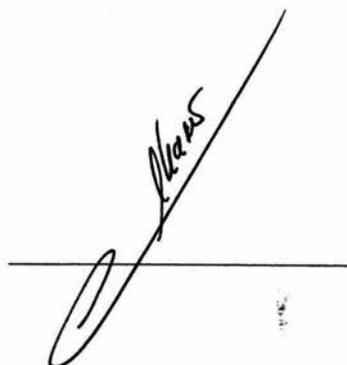
DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

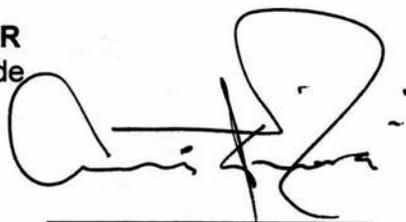
**“MANEJO DE LA FISURA ANAL CRÓNICA CON LA
TOXINA BOTULÍNICA”**

DR. LUIS CHARUA GUINDIC.
Jefe de la Unidad de Coloproctología.
Profesor Adjunto del Curso de
Especialización en Coloproctología.
Asesor y Director de tesis.
Tel. 5545-1863.
BIP. 5629-9800 Clave 4331.



A handwritten signature in black ink, appearing to read 'Luis', is written over a horizontal line.

Dr. LUIS ROBERTO GUERRA MELGAR
Médico Residente de 2º año del Curso de
Especialización en Coloproctología.
luisguerra2000@hotmail.com
RFC: GUML 700710 1MA
Tel. 5752-4575



A handwritten signature in black ink is written over a horizontal line.

DR. OCTAVIO AVENDAÑO ESPINOSA.
Profesor Titular del Curso de
Especialización en Coloproctología.
Tel. 5999-6133 Ext. 1045



An official stamp of the U.N.A.M. (Universidad Nacional Autónoma de México) is shown, partially obscured by a handwritten signature. The stamp text includes: 'SUBDIVISIÓN DE ESPECIALIZACIÓN', 'DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO', 'FACULTAD DE MEDICINA', and 'U.N.A.M.'. The signature is written over a horizontal line.

I. AGRADECIMIENTOS:

A MIS PADRES:

Por que mediante su ejemplo de tenacidad, honestidad y perseverancia he podido alcanzar una más de mis metas.

A DANIEL Y AUDREY:

Por el apoyo profesional y moral, así como por el ejemplo de éxito profesional que me incentiva a crecer.

A MANUEL Y ANGELITA:

Por haberme apoyado en el momento de mayor necesidad, lo que me permitió continuar con mis estudios.

A MI ESPOSA MERCEDES:

Por su amor y paciencia, por incentivarme cuando el desgano me invadía, por la invaluable ayuda en la realización de este trabajo.

A MIS TÍOS ANTONIO Y RAQUEL:

Por la paciencia y el amor para conmigo, por haberme hecho sentir como en casa, tratándome como a un hijo.

A MIS MAESTROS:

Por las enseñanzas vertidas y las oportunidades brindadas para poder culminar las bases de mi formación como coloproctólogo.

II. ÍNDICE:

I. AGRADECIMIENTOS:	3
II. ÍNDICE:	4
III. RESUMEN:	6
IV. INTRODUCCIÓN:	8
V. EMBRIOLOGÍA ANORRECTAL:	11
VI. ANATOMÍA ANORRECTAL:	13
VII. ANTECEDENTES:	32
VIII. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:	47
IX. JUSTIFICACIÓN:	48
X. OBJETIVOS GENERALES:	50
XI. OBJETIVOS ESPECIALES:	51
XII. DISEÑO Y DURACION:	52
XIII. DISEÑO ESTADÍSTICO:	53
XIV. ASPECTOS ÉTICOS Y DE BIOSEGURIDAD:	54
XV. MATERIAL Y MÉTODOS:	55
XVI. RESULTADOS:	58
XVII. DISCUSIÓN:	61
XVIII. CONCLUSIONES:	66

XIX. ANEXO 1:	67
XX. GRÁFICAS:	78
XXI. REFERENCIAS:	83

III. RESUMEN:

Justificación: No existe registro sobre el manejo de la toxina botulínica tipo A en pacientes que acudieron con el diagnóstico de fisura anal crónica en la Unidad de Coloproctología del Servicio de Gastroenterología del Hospital General de México, por lo que es necesario un estudio retrospectivo y descriptivo para conocer el porcentaje de curación y compararlo con la experiencia que se ha reportado en la literatura mundial.

Hipótesis: Los porcentaje de curación de la fisura anal crónica con el manejo de la toxina botulínica tipo A en los pacientes atendidos en la Unidad de Coloproctología del Servicio de Gastroenterología del Hospital General de México, son similares o mejores a lo reportado en la literatura mundial.

Objetivo: Conocer los resultados obtenidos en el manejo de la fisura anal crónica con de la toxina botulínica tipo A en la Unidad de Coloproctología del Servicio de Gastroenterología del Hospital General de México, en el período comprendido de junio de 2003 a febrero de 2004.

Diseño y duración: Estudio retrospectivo, observacional y longitudinal para evaluar a los pacientes portadores de fisura anal crónica

manejados con la toxina botulínica tipo A, en el período comprendido de junio de 2003 a enero de 2004.

Materiales y método: Se revisaron los expedientes clínicos de los pacientes que acudieron por primera vez a la Unidad de Coloproctología del Servicio de Gastroenterología del Hospital General de México, con el diagnóstico de fisura anal crónica y que fueron manejados con la toxina botulínica tipo A. Se captaron en la hoja de recolección de datos las siguientes variables: edad, sexo, tiempo de evolución de la enfermedad, presencia de dolor antes y después de la aplicación de la toxina botulínica, presencia de sangrado antes y después de la aplicación de la toxina botulínica, ubicación de la fisura, complicaciones y tiempo de curación.

Resultados: 45 pacientes ingresaron al estudio, cada uno recibió 25 U de toxina botulínica, inyectada en espacio interesfintérico; lateral derecho, lateral izquierdo y anterior. Al mes de la aplicación, 30 pacientes (66.6%) se reportaban sin dolor anal, 36 (80%), sin sangrado y 15, con cicatrización de la fisura. El segundo mes el número de pacientes sin dolor y sin sangrado fue de 36 (80%) y 38 (84.4%) respectivamente; 30 pacientes con la fisura anal cicatrizada (66.6%). Cinco pacientes recibieron una segunda aplicación, tres por recurrencia y dos por persistencia de síntomas y fisura. Cuatro de ellos curaron. Un paciente se reportó con cefalea, uno con trombosis y 4 con incontinencia moderada que corrigió antes de dos semanas. El porcentaje global de curación fue de 73.3% (33 pacientes).

IV. INTRODUCCIÓN:

La fisura anal es una enfermedad común que provoca una serie de complicaciones en la población en general preponderantemente joven, con una incidencia similar en ambos sexos. La mayoría de fisuras anales ocurren en la línea media posterior del conducto anal, pero, hasta en el 10% llegan a presentarse en la línea media anterior. Las úlceras anales múltiples o laterales pueden ser causadas por otro tipo de patologías, entre ellas tenemos a la enfermedad de Crohn, colitis ulcerosa crónica inespecífica, tuberculosis, síndrome de inmunodeficiencia humana o sífilis, entre otras, a estas lesiones se consideran como úlceras específicas.¹

La patogénesis de la fisura anal aun se desconoce, en la mayoría de los casos se presenta posterior a un período de estreñimiento con el paso de materia fecal dura por el conducto anal. La comisura posterior es menos irrigada que el resto del conducto anal, debido a las condiciones de fijación y distribución de las fibras musculares del esfínter anal externo en forma de "Y", lo que se traduce en una mayor rigidez e isquemia local. La cronicidad de la fisura anal se mantiene por una contracción del esfínter anal interno que aún no está claro si es secundaria al dolor lacerante que acompaña a la fisura anal o a una hipertonicidad basal preexistente del esfínter anal interno.

El manejo de la fisura anal crónica está dirigido a romper el círculo vicioso de inflamación-dolor-espasmo. El manejo conservador busca disminuir la inflamación y el dolor, y con ello, romper el espasmo; mientras que la dilatación anal, actualmente en desuso, y la esfinterotomía lateral interna parcial, considerada como el estándar de oro, buscan la disminución directa del tono esfinteriano. Las desventajas del manejo conservador son el número elevado de recidivas o la persistencia de la lesión. Las desventajas del manejo quirúrgico son que requiere de hospitalización, el dolor postoperatorio, la posibilidad de infección de las heridas quirúrgicas y, en especial, el riesgo de incontinencia fecal, entre otras.^{2,3}

En los últimos años el uso de fármacos que relajan el esfínter anal interno ha ido ganando adeptos, como alternativa no quirúrgica. Fármacos aplicados en forma tópica, como el trinitrato de glicerilo al 0.2%, el isosorbide y los bloqueadores de los canales de calcio, como la nifedipina, así como la toxina botulínica tipo A, han demostrado que pueden ser un tratamiento exitoso en la mayoría de los pacientes.

Jost, en 1993, pionero en el tratamiento de la fisura anal con el uso de la toxina botulínica tipo A, publicó sus resultados con el uso de ésta toxina para el manejo de la fisura anal;⁴ a partir de esa fecha, surgen múltiples estudios por diferentes autores, en los que aseguran que la toxina botulínica, aplicada en el esfínter anal interno, es superior al placebo en lograr la curación.⁵ Otros autores compararon el uso de la toxina botulínica con el del ungüento de nitroglicerina, siendo la

primera superior.² Recientemente se han reportado estudios en la que se utilizó ambos fármacos, aumentando aún más los porcentajes de curación.⁶

El presente estudio tiene la finalidad de evaluar la eficacia clínica de la toxina botulínica tipo A, en el manejo de la fisura anal crónica, en pacientes que asistieron a la consulta externa de la Unidad de Coloproctología del Servicio de Gastroenterología del Hospital General de México.

V. EMBRIOLOGÍA ANORRECTAL:

La gestación se divide en dos períodos, el primero llamado organogénesis o embrionario y el segundo llamado de crecimiento o maduración o fetal.

Durante el período embrionario entre la 4ª y la 8ª semana el embrión se encuentra formado como una placa con sus tres capas germinativas bien diferenciadas (ectodermo, mesodermo y endodermo), tiene lugar la flexión céfalo-caudal y lateral del mismo, el intestino primitivo, originado del endodermo, en estos momentos está constituido por 3 segmentos: el intestino anterior, el medio y el posterior.

El intestino anterior y posterior están constituidos por una placa sólida que posteriormente se hace tubular durante el período fetal, el intestino medio se encuentra abierto hacia el saco vitelino; esta comunicación se cierra debido a los movimientos de plegamiento que presenta el embrión, quedando al final un conducto angosto y largo que continúa comunicando con el exterior del embrión conocido como conducto onfalomesentérico o vitelino que posteriormente se ocluye y persiste así durante toda la vida del individuo.

Del intestino posterior se originarán entre otras estructuras el tercio distal del colon transversal, el colon descendente, el colon sigmoidees, el recto y la porción superior del conducto anal.

El intestino posterior termina en la cloaca, la cual se encuentra cerrada por la membrana cloacal la cual se dividirá por medio del tabique urogenital en membrana urogenital y membrana anal.

La membrana anal es rodeada por abultamientos de mesénquima y en la octava semana se advierte como una depresión ectodérmica llamada fosa anal o protodeo; en la novena semana se rompe la membrana anal y el recto comunica libremente con el exterior.

La porción superior del conducto anal es de origen endodérmico y está vascularizada por la arteria del intestino posterior, la arteria mesentérica inferior, el tercio inferior del conducto anal es de origen ectodérmico y está irrigado por las arterias hemorroidales, ramas de la arteria pudenda interna, la unión entre las porciones endodérmica y ectodérmica está constituida por la línea anorrectal, localizada en el producto de término debajo de las columnas anales, aproximadamente a 1.5 cm del ano.

El desarrollo del tabique uorrectal es de suma importancia ya que alteraciones en el mismo pueden ocasionar ano imperforado, atresia rectal y comunicaciones anómalas entre el intestino distal y la uretra, la vejiga o la vagina.^{1,7.}

VI. ANATOMÍA ANORRECTAL:

El conocimiento de la anatomía del recto, ano y piso pélvico es esencial para la comprensión de los trayectos fistulosos.

RECTO:

El recto tiene un inicio arbitrario, se puede considerar que principia al nivel de la tercera vértebra sacra (S3) o también donde las tenias del colon, que son tres bandas bien diferenciadas, desaparecen continuando como una capa delgada de músculo longitudinal liso en el recto, a esta unión recto-sigmoidea también se le conoce como válvula recto-sigmoidea y es el segundo punto más estrecho del colon posterior a la válvula ileocecal.

A partir de su origen, el recto desciende a lo largo de la curvatura del sacro y del coxis y termina en la cara superior del diafragma pélvico, donde se curva de manera súbita hacia abajo y atrás pasando entre los músculos elevadores del ano, continuándose con el conducto anal.

El recto mide de 12 a 15 cm de longitud y describe 3 curvas laterales, la superior y la inferior son convexas hacia la derecha y la media hacia la izquierda.

El recto está constituido por 4 capas que de afuera a adentro son: peritoneal, muscular, submucosa y mucosa.

Para comprender el recubrimiento peritoneal del recto se le divide en tres porciones, el tercio superior está cubierto por peritoneo en sus caras anterior y lateral, el tercio medio solo está cubierto por peritoneo en su parte anterior y el tercio inferior es retroperitoneal.^{1,7,9.}

La reflexión peritoneal conocida como fondo de saco de Douglas, localizada en el tercio medio del recto presenta variaciones individuales y sexuales, en los hombres la reflexión peritoneal se localiza entre 7 a 9 cm del ano y en las mujeres entre 5 a 7.5 cm del ano, por otra parte, existen dos constantes: la válvula media de Houston, en la luz del recto, corresponde aproximadamente a la reflexión peritoneal anterior y la reflexión peritoneal posterior localiza por lo regular de 12 a 15 cm del ano.

Posteriormente, el recto es retroperitoneal y está cubierto por una prolongación de la aponeurosis pélvica llamada fascia propia, a ambos lados y retroperitoneal, el tejido se compacta formando los ligamentos laterales que unen al recto con la aponeurosis pélvica parietal.

El sacro y el coxis están cubiertos por la aponeurosis presacra que también cubre los vasos sacros medios.

A nivel del cuarto segmento sacro, inicia una aponeurosis avascular y resistente llamada rectosacra o de Waldeyer que se extiende hacia abajo y adelante e inserta en la fascia propia de la unión anorrectal.^{1,7,9}

El espacio posterior, por debajo de la aponeurosis rectosacra, es el espacio supraelevador o infrarrectal, en su parte anterior, la porción extraperitoneal del recto se encuentra cubierta por la aponeurosis pélvica visceral o de Denonvillier, que se extiende desde la reflexión peritoneal hasta el diafragma urogenital y continúa con la parte anterior de los ligamentos laterales; la aponeurosis de Denonvillier separa al recto de la próstata y las vesículas seminales en el hombre y en la mujer se localiza en el tabique recto-vaginal, separando al recto de la vagina.

La capa muscular está formada por 2 músculos, uno interno y grueso de fibras circulares y otro externo y fino de fibras longitudinales que es continuación de las 3 bandas llamadas tenia coli que recorren al colon en su totalidad; hacia abajo, ambos músculos contribuyen a la formación de la musculatura anal.

La submucosa contiene los vasos y nervios rectales.

La mucosa, normalmente de color rosado o rojo pálido, forma tres pliegues prominentes dispuestos en espiral y de forma semilunar llamados válvulas de Houston, las válvulas superiores e inferiores son izquierdas y la válvula media es derecha; éstas tienen importancia

clínica, ya que no contienen todas las capas de la pared intestinal por lo que la toma de biopsias en éstas conlleva un riesgo mínimo de perforación.

En el extremo inferior del órgano, por su cara interna, existen unos pliegues verticales de unos 15 a 20 mm de longitud llamados columnas de Morgagni, entre los cuales, se forman depresiones o sacos a los que se les conoce como criptas de Morgagni.^{1,7,9}

CONDUCTO ANAL:

El conducto anal es la porción terminal del tracto intestinal, inicia en la línea de unión anorrectal, tiene 3 a 4 cm de longitud y termina en el ano, se encuentra rodeado por el mecanismo esfinteriano y debido a la contracción tónica de éstos músculos permanecen completamente plegado, apareciendo como una ranura anteroposterior.

Con fines descriptivos puede decirse que el mecanismo esfinteriano esta formado por dos tubos, el interno de músculo liso inervado por el sistema nervioso autónomo (involuntario) y el externo, de músculo esquelético con inervación somática (voluntario), éste mecanismo esfinteriano se describirá más adelante y es de fundamental importancia en la continencia.

El conducto anal esta cubierto por diferentes tipos de epitelio, en su punto medio aproximadamente, se encuentra la línea anorrectal la cual

se localiza aproximadamente a 1.5 a 2 cm del ano, el recto se estrecha en el ámbito de la línea anorrectal hacia el conducto anal, formando pliegues mucosos en número de 6 a 14, conocidos como columnas de Morgagni, entre las columnas adyacentes en el extremo inferior se forman bolsas pequeñas llamadas criptas anales, en las cuales en forma variable desembocan los conductos de las glándulas anales (4 a 10) las cuales entran en la submucosa con dirección hacia abajo y afuera, dos tercios de ellas cruzan el esfínter interno llegando incluso al plano interesfinteriano y muy raramente penetran el esfínter externo.

La mucosa del conducto anal, por arriba de la línea anorrectal es epitelio columnar, posteriormente sigue una zona de transición de 6 a 12 mm conocida como zona cloacogénica en donde encontramos un cambio gradual entre el epitelio columnar y el epitelio escamoso, posteriormente se encuentra la línea anorrectal que marca el inicio del epitelio escamoso conocido como anodermo ya que no es piel verdadera por carecer de estructuras cutáneas accesorias y se extiende por debajo de la línea anorrectal hasta el ano en donde se engruesa y adquiere características histológicas de piel normal.^{1,7}

MUSCULOS ANORRECTALES:

Esfínter anal interno:

La prolongación hacia abajo del músculo liso circular del recto se torna más gruesa y redonda en su extremo inferior y es conocido como esfínter anal interno, la porción más baja del músculo esfínter anal interno coincide con la porción más baja del esfínter anal externo, esto se localiza a 1 ó 1.5 cm debajo de la línea anorrectal.

Músculo longitudinal conjunto:

Constituido por los músculos elevador del ano y del puborrectal, se localiza entre los esfínteres anales interno y externo, éste músculo envía fibras que se insertan en la piel perianal atravesando la porción inferior del esfínter anal externo y se les conoce como músculo corrugado del ano, Fine y Lawes le denominaron musculatura submucosa del ano; otras fibras atraviesan el esfínter anal interno y se insertan debajo de las criptas anales y se les conocen como ligamento suspensorio mucoso.

La función de éste músculo es fijar el conducto anal y voltearlo hacia fuera durante la defecación.

Esfínter anal externo:

Se han hecho varias descripciones anatómicas del esfínter anal externo, encargado del control voluntario del mecanismo esfinteriano, la actualmente aceptada es la realizada por Shafik que refiere consta de 3 asas en forma de U; el asa superior abarca la porción profunda del esfínter externo fusionada al puborrectal, se origina en la parte inferior de la sínfisis del pubis y rodea la parte superior del conducto anal, desviándolo hacia abajo; El asa intermedia, con dirección horizontal, que corresponde al esfínter externo superficial, rodea al conducto anal y se inserta en el coxis por medio del ligamento anococcígeo; el asa inferior o de la base, corresponde a la porción subcutánea del esfínter anal externo, sus fibras pasan de la porción más baja del conducto anal, en dirección anterior y hacia abajo y se inserta en la piel perianal.

Shafik opina que durante la contracción voluntaria las 3 asas se contraen en direcciones diferentes, las asas superior e inferior o de la base dirigen el conducto anal hacia delante, mientras que el asa intermedia lleva el conducto anal hacia atrás, de ésta manera, cada asa es un esfínter separado que complementa a los otros para ayudar a mantener la continencia.^{7,9}

DIAFRAGMA MUSCULAR DE LA PELVIS:

Músculos elevadores del ano:

El músculo elevador del ano es un músculo delgado y ancho, forma la mayor parte del piso pélvico, tradicionalmente se le consideraba constituido por los músculos ileococcígeo, el pubococcígeo y el puborrectal, sin embargo, estudios más recientes indican que lo integran solamente el ileococcígeo y el pubococcígeo y que el puborrectal forma parte de la porción profunda del esfínter anal externo, debido a que ambos se unen y tiene la misma inervación.

Músculo íleococcígeo:

Se origina en la espina isquiática y la parte posterior de la aponeurosis obturadora, se dirige hacia abajo, atrás y medialmente y se inserta en los 2 últimos segmentos del sacro y del rafé anococcígeo.

Músculo pubococcígeo:

Se origina en la mitad anterior de la aponeurosis obturadora y de la parte posterior del pubis, se dirige hacia atrás, abajo y medialmente y se entrecruza con las fibras del lado opuesto formando una línea de entrecruzamiento llamado rafé anococcígeo, también envía fibras que se fijan directamente a la punta del cóccix y al último segmento sacro y

también envía fibras que toman parte en la formación del músculo longitudinal conjunto.

Las fibras musculares del pubococcígeo forman un espacio elíptico llamado hiato del elevador a través del cual pasa la parte inferior del recto, la uretra prostática y la vena dorsal del pene en el hombre o la vagina y la uretra en la mujer, éstas vísceras se unen entre sí por medio de la aponeurosis pélvica llamada ligamento hiatal.

El dispositivo entrecruzado de los músculos ileococcígeo y pubococcígeo fijados en el rafé anococcígeo impide el efecto constrictor sobre las estructuras intrahiatales durante la contracción del músculo elevador del ano y ocasiona un efecto dilatador.

Músculo puborrectal:

Se origina en la parte posterior de la sínfisis pubiana y a porción superior del diafragma urogenital, se extiende hacia atrás a lo largo de la unión anorrectal y se une con el músculo contralateral por detrás del recto formando un asa en forma de U que suspende el recto del pubis.

Durante la defecación, hay relajación del músculo puborrectal junto con la contracción del músculo elevador del ano lo que provoca la dilatación del hiato y eleva el recto inferior y el conducto anal, en la posición erecta, el músculo elevador del ano sostiene las vísceras intrahiatales.

Milligan y Morgan designaron el término "anillo anorrectal" a la zona muscular de unión del recto y el conducto anal, está compuesto por los bordes superiores de los esfínteres anales interno y externo y el músculo puborrectal, ésta estructura es fundamental durante el tratamiento de las fístulas y abscesos anales ya que la sección de éstas estructuras tiene como consecuencia incontinencia anal.^{1,7,9}

ESPACIOS ANORRECTALES:

Espacio perianal:

Conocido también como espacio marginal, se localiza desde la unión anorrectal y rodea el conducto anal, se continúa hacia abajo y a los lados hacia el tejido adiposo glúteo, su parte medial continúa con el espacio interesfintérico y contiene la parte más baja del esfínter anal externo, el plexo hemorroidal externo, las ramas de los vasos rectales inferiores y los linfáticos.

Un tabique elástico con aspecto de panal compacto divide éste espacio y es el causante del dolor intenso que se produce cuando se acumula pus o sangre en él.

Espacio isquiorrectal:

Localizado en la fosa isquiorrectal que tiene forma piramidal, el ápice lo forma el origen del músculo elevador del ano en la aponeurosis obturadora, anteriormente limita con los músculos perineal superficial y transverso profundo y el límite posterior de la membrana perineal; el límite posterior está constituido por el ligamento sacrotuberoso y el borde inferior del músculo glúteo mayor.

Hacia la línea media la fosa esta limitada por los músculos elevador del ano y esfínter anal externo incluyendo la aponeurosis que los cubre.

La pared lateral es casi vertical y está formada por el músculo obturador interno que se apoya sobre el isquion y la aponeurosis obturadora en la que se encuentra sobre su pared lateral el conducto de Alcock que contiene los vasos pudendos internos y el nervio pudendo.

El contenido de la fosa isquiorrectal incluye tejido adiposo, el nervio rectal inferior, los vasos rectales inferiores, los nervios y vasos escrotales en el hombre y labiales en la mujer, los vasos perineales transversos y la rama perineal del cuarto nervio sacro.

En la parte anterior el espacio isquiorrectal tiene una extensión que cursa encima del diafragma urogenital y comunica anteriormente con el espacio isquiorrectal contralateral.

Espacio interesfintérico:

Se localiza entre los músculos esfintéricos interno y externo, se continúa hacia abajo con el espacio perianal y se prolonga hacia arriba en la pared del recto.

Espacio supraelevador:

Situado a cada lado del recto, limitado en la parte superior por el peritoneo, a los lados por la pared pélvica, en la parte media por el recto y hacia abajo por el músculo elevador del ano.

Espacio submucoso:

Se encuentra entre el esfínter anal interno y la mucosa, se extiende distalmente hacia la línea anorrectal y proximalmente continúa con la submucosa del recto y contiene el plexo hemorroidal interno.

Espacio postanal superficial:

Conecta ambas fosas isquiorrectales, posteriormente y por abajo del ligamento anococcígeo.

Espacio postanal profundo:

Llamado también espacio de Courtney, comunica ambos espacios isquiorrectales posteriormente, por encima del ligamento anococcígeo, pero por debajo del músculo elevador, éste espacio es la vía común para que un proceso séptico en una fosa isquiorrectal pase a la contralateral dando por resultado un absceso y/o fístula en herradura.

Espacio retrorrectal:

Se localizada entre los dos tercios superiores del recto y del sacro, arriba de la aponeurosis rectosacra, anteriormente limita con la fascia propia que cubre al recto, hacia atrás por la aponeurosis presacra; en la parte superior comunica con el espacio retroperitoneal y en la inferior por la aponeurosis rectosacra que pasa por delante de la 4° vértebra sacra al recto, aproximadamente entre 3 a 5 cm de la línea anorrectal.

Por debajo de la aponeurosis rectosacra está el espacio supraelevador, es un espacio potencial como los anteriormente descritos, en forma de herradura, limitado anteriormente por la aponeurosis de Denonvillier y hacia abajo por el músculo elevador del ano, éste espacio está ocupado por tejido conjuntivo laxo.^{1,7,9}

IRRIGACIÓN DEL RECTO Y CONDUCTO ANAL:

Arteria rectal (hemorroidal) superior:

Se origina de la arteria mesentérica inferior, desciende por el mesocolon sigmoides y al cruzar la arteria ilíaca común izquierda cambia de nombre a arteria rectal (hemorroidal) superior y es considerada rama terminal de la arteria mesentérica inferior; se divide en ramas izquierda y derecha colocándose la izquierda, anterior y la derecha, posterior.

Arterias rectales medias:

Se originan de las arterias ilíacas internas e irrigan la porción media del recto y el conducto anal superior, ésta arteria es inconstante.

Arterias rectales (hemorroidales) inferiores:

Se originan de las arterias pudendas internas (en el conducto de Alcock), que a su vez se originan de la arteria ilíaca interna, atraviesan la fosa isquiorrectal e irrigan los músculos del esfínter anal.

Arteria sacra media:

Se origina en la parte posterior de la aorta a 1.5 cm arriba de su bifurcación, desciende sobre las dos últimas vértebras lumbares, el

sacro y el cóccix, por detrás de la vena ilíaca común izquierda, el nervio presacro y los vasos rectales superiores e irriga la porción inferior del recto.

DRENAJE VENOSO DEL RECTO Y CONDUCTO ANAL:

El retorno venoso del recto y del conducto anal se efectúa por 2 sistemas: el portal y el sistémico.

La vena rectal (hemorroidal) superior drena al recto y la parte superior del conducto anal hacia el sistema portal a través de la vena mesentérica inferior.

Las venas rectales medias drenan la parte media del recto y la parte superior del conducto anal a las venas ilíacas internas, hacia la circulación sistémica, las venas rectales medias son inconstantes.

Las venas rectales (hemorroidales) inferiores, drenan la parte inferior del conducto anal hacia las venas pudendas internas que continúan con las venas ilíacas internas hacia la circulación sistémica.

Las anastomosis entre las venas rectales constituye otra anastomosis portosistémica, ésta anastomosis se efectúa a través del plexo rectal o hemorroidal en la submucosa de las columnas de Morgagni.

DRENAJE LINFÁTICO DEL RECTO Y CONDUCTO ANAL:

Los vasos linfáticos siguen el mismo curso de la trama arterial.

La linfa de las partes superior y media del recto asciende a lo largo de la arteria rectal superior a los ganglios linfáticos mesentéricos inferiores.

La parte inferior del recto drena a través de los ganglios linfáticos inferiores hacia los lados a través de los linfáticos rectales medios a los ganglios ilíacos internos.

Los vasos linfáticos del conducto anal, arriba de la línea anorrectal, drenan a los ganglios linfáticos rectales superiores y lateralmente a lo largo de los vasos rectales medios, hacia los ganglios ilíacos internos.

La linfa del conducto anal, por debajo de la línea anorrectal, drena a los ganglios linfáticos inguinales, pero también puede hacerlo hacia los ganglios linfáticos rectales superiores o a través de los linfáticos rectales inferiores hacia los ganglios ilíacos internos.

INERVACION DEL RECTO Y CONDUCTO ANAL:

Recto:

De los 3 primeros segmentos lumbares de la médula espinal, salen fibras simpáticas formando el nervio simpático lumbar, que se une al plexo preaórtico, continúa a lo largo de la arteria mesentérica inferior como el plexo mesentérico inferior y llega a la parte superior del recto.

El nervio presacro o hipogástrico, proviene del plexo aórtico y de los 2 nervios espláncnicos lumbares laterales, el plexo así constituido se divide en 2 ramas en donde se unen las ramas de los nervios parasimpáticos sacros o nervios erectores para formar el plexo pélvico que inerva el recto inferior, el conducto anal, la vejiga urinaria y los órganos sexuales; el recorrido nervioso anteriormente mencionado no sigue a los vasos sanguíneos.

El nervio presacro se encuentra por detrás de los vasos mesentéricos inferiores entre los 2 uréteres y en íntima relación con los vasos ilíacos y las vértebras lumbares, se dividen y extienden por la pared pélvica lateral y descienden íntimamente adheridos a la cara posterolateral del recto.

La inervación parasimpática se origina en el segundo, tercero y cuarto nervios sacros situados a cada lado del orificio sacro anterior y se dirigen lateralmente hacia delante y arriba para unirse a los plexos

pélvicos en las paredes laterales de la pelvis de donde se distribuye a los órganos pélvicos.

Tanto el sistema simpático como el parasimpático intervienen en la erección, pero lo hacen en fases diferentes que incluyen el mecanismo de la eyaculación por lo que la lesión de alguno de ellos puede producir erección incompleta, falta de eyaculación, eyaculación retrógrada o impotencia total.

CONDUCTO ANAL:

Inervación motora:

El músculo esfínter interno tiene inervación simpática y parasimpática que le llega por la misma vía que conduce al recto inferior.

El nervio simpático es motor y el parasimpático inhibitorio.

Los músculos esfínter externo y elevadores del ano son inervados por la rama rectal inferior del pudendo interno y también por la rama perineal del cuarto nervio sacro.

Inervación sensorial:

La sensación cutánea de la región perianal y de la mucosa del conducto anal por debajo de la línea anorrectal es transmitida por ramas aferentes en los nervios rectales inferiores.

Por arriba de la línea anorrectal, en el recto, existe sensibilidad mal definida que se cree es mediada por nervios parasimpáticos^{1,7,9}.

VII. ANTECEDENTES:

Fisura anal

Definición:

La fisura anal es una ulceración lineal, de características benignas, situada en alguna de las comisuras del conducto anal, que se extiende desde 1 a 2 mm distal a la línea anorrectal hasta el ano.

Se considera a la fisura anal como una úlcera inespecífica.

Frecuencia:

Es una enfermedad relativamente frecuente, que suele afectar a adultos jóvenes, entre los 20 y 30 años de edad, pero se puede presentar en cualquier edad. La incidencia por sexo es muy similar, tal vez con ligera preferencia hacia el sexo femenino, su localización es, por mucho, más frecuente en la comisura posterior; Las fisuras de localización anterior son más comunes en la mujer que en el hombre, aproximadamente 10% y 1% respectivamente. En ocasiones se puede presentar en forma simultánea en ambas comisuras. En niños por lo general son anteriores.^{1,7,8}

Etiopatogenia:

No se han demostrado todos los factores que intervienen en la formación de una fisura anal.

Se desconoce por qué algunas fisuras anales cicatrizan rápidamente sin dejar secuelas, y otras, tienden a la cronicidad con gran sintomatología.

Las fisuras anales pueden ser agudas o evolucionar a la cronicidad, las primeras generalmente son superficiales y en su gran mayoría sanan rápidamente con un tratamiento conservador, pero en algunos casos, si la fisura no cicatriza en 2 ó 3 semanas, se pueden presentar cambios secundarios.

Uno de los cambios más notables y constantes de la cronicidad de una fisura anal es la inflamación del extremo inferior y distal de la piel, que da lugar a la llamada "hemorroide centinela" o "colgajo centinela", que, por lo regular, tiene una apariencia muy inflamada, tensa y edematosa. Posteriormente puede desarrollar fibrosis y persistir como colgajo cutáneo aun cuando la fisura cicatrice. En el extremo proximal de la fisura anal, a nivel de la línea anorrectal, puede haber inflamación y edema, que puede condicione fibrosis e hipertrofia de una papila anal. El colgajo cutáneo, la fisura anal y la papila anal hipertrófica, constituyen la tríada de Brodie. Su presencia, aunada al tiempo de evolución que puede ser de 3 a 5 semanas, determina la cronicidad.⁹

La mayoría de los pacientes con fisura anal puede identificar el momento que inicia su enfermedad y lo asocian al paso de un bolo fecal grueso y duro o a evacuaciones líquidas frecuentes, que también pueden producir los mismos resultados.

La teoría más aceptada sobre la causa que favorece la formación de una fisura anal, está en relación con el resultado de las fuerzas mecánicas aplicadas al conducto anal durante la defecación.

La distribución elíptica del esfínter anal externo en la comisura posterior, representa un sitio de menor resistencia al paso del bolo fecal; además, por fuerzas de vectores hay una zona de mayor debilidad sobre el eje antero-posterior, lo que vuelve a estos sitios más susceptibles de desgarro.

Se ha podido demostrar que en pacientes portadores de fisura anal hay anormalidades en la función del esfínter anal interno, y por medio de la manometría anorrectal, se ha confirmado el aumento en la presión basal del esfínter anal interno.^{10,11}

Gibbons y Read, propusieron que la incidencia más alta de la fisura anal en los varones jóvenes, podría explicarse por el aumento en la presión anal máxima en reposo. Sugirieron que ésta podría producir isquemia relativa del anodermo, secundaria a disminución del flujo sanguíneo, inducida por la presión incrementada.¹²

Klosterhalfen y cols, en estudios angiográficos de necropsias, demostraron que pasan ramas pequeñas de la arteria rectal inferior en sentido perpendicular entre las fibras musculares del esfínter anal interno, y que el riego sanguíneo era escaso hacia la línea media posterior. Sugirieron que la hipertonicidad del esfínter anal interno podría disminuir, en mayor grado, el riego sanguíneo en esta región.¹³

Schouten y cols,¹⁴ utilizaron una combinación de manometría anal y flujometría láser doppler para estudiar las relaciones entre la presión anal máxima en reposo y el flujo sanguíneo del anodermo. Estos investigadores demostraron que el flujo sanguíneo hacia la comisura posterior estaba disminuido, en comparación con el resto del ano, y que la presión anal máxima en reposo estaba inversamente relacionada con el flujo sanguíneo. También demostraron que la esfinterotomía lateral interna parcial, practicada en pacientes portadores de fisura anal crónica, producía disminución de la presión anal máxima en reposo y aumento del flujo sanguíneo hacia el anodermo.

El factor infeccioso se ha mencionado como otra teoría en la génesis de la fisura anal. El primer paso es la infección de la cripta que se extiende por debajo de la piel del conducto anal, provocando disminución de su elasticidad y resistencia, haciéndola vulnerable al traumatismo del bolo fecal. La ausencia de drenaje adecuado del

material infectado favorece su descenso por vía subcutánea hacia el ano y ahí forma un colgajo cutáneo llamado "hemorroide centinela".

Lo anterior es poco probable, ya que en la fase crónica no se ha demostrado una flora bacteriana mayor o diferente a la de la fase aguda.

Cuadro Clínico:

El síntoma predominante es el dolor anal durante y después de la defecación. El dolor se presenta en forma súbita y se describe como ardor de gran intensidad, lacerante, que se inicia al paso del bolo fecal por el conducto anal. El dolor puede persistir de unos cuantos segundos a varias horas después de la defecación, para volver a presentarse en la siguiente.^{1,7,8,9}

La intensidad del dolor y su franca relación con las evacuaciones despierta en el enfermo un gran temor por defecar, por lo que trata de modificar sus evacuaciones para disminuir su frecuencia e intensidad. Esto lo logra con el empleo de laxantes, con dieta y, en algunas ocasiones, con la supresión de algunas evacuaciones.⁸

La hemorragia es frecuente, pero no siempre está presente. Por lo regular es en escasa cantidad, de color rojo brillante, rutilante, en forma de estría en la materia fecal o manchando el papel higiénico.

Algunos pacientes refieren una "hemorroide externa" dolorosa. Esta pequeña tumoración también recibe el nombre de "hemorroide externa centinela" o "colgajo cutáneo centinela".^{1,7,8,9}

Con el paso del tiempo el paciente refiere la reducción del diámetro o el aplastamiento de la materia fecal que varía en grado y frecuencia, de acuerdo con su consistencia.

Paralelamente al cambio del hábito intestinal, el sistema nervioso del enfermo se altera por el temor y la constante preocupación por el momento de la defecación, que puede convertirse en obsesión; la persistencia de la enfermedad, produce un cambio total de carácter, con irritabilidad exagerada, mal humor, ira, depresión, etc.

Algunos pacientes pueden presentar trastornos en la micción, como disuria o poliaquiuria y en raras ocasiones puede provocar dispareunia. La retención urinaria es más frecuente en hombres.⁸

Diagnóstico:

El interrogatorio por sí mismo sugiere fuertemente el diagnóstico. La exploración proctológica lo confirma o descarta cualquier otra enfermedad relacionada.

La inspección de la región anoperineal es por mucho el paso más importante para el diagnóstico. No todas las fisuras son fáciles de

observar a simple vista, pero al hacer una exploración proctológica cuidadosa es posible observar la inmensa mayoría. Como la fisura anal es una entidad muy dolorosa, se debe tener sumo cuidado para no lastimar al paciente; con una ligera separación de los glúteos puede quedar al descubierto la fisura anal. En algunos casos es necesaria la aplicación de un anestésico tópico en sitio de la fisura anal para continuar su estudio. El tacto rectal no siempre está indicado y si el diagnóstico es claro se puede omitir.

Hasta el 95% de las fisuras anales son de origen inespecífico. La localización fuera de las comisuras o la existencia de síntomas adicionales o trastornos que provocan predisposición, deben despertar la sospecha de una causa secundaria o específica, por lo que se recurre a los estudios apropiados para documentarlo, lo que en ocasiones puede implicar realizar estudios endoscópicos, toma de biopsia de la úlcera, cultivos o la valoración por otros especialistas.^{1,15,16}

Diagnóstico diferencial:

El diagnóstico rara vez se dificulta si la lesión está localizada en alguna de las comisuras; en caso contrario, se debe descartar la presencia de úlceras específicas tales como las de la enfermedad de Crohn, colitis ulcerosa crónica inespecífica, sífilis, leucemia, tuberculosis y cáncer anal, entre otras.¹⁷

La trombosis hemorroidaria o el absceso anal que podrían dar cuadros clínicos con rasgos similares, pero difícilmente se pueden confundir.

Tratamiento:

a) Fisura aguda:

El aspecto más importante es evitar el estreñimiento y con ello las evacuaciones duras, que condicionan dolor y espasmo esfintérico. Esto se logra con cierta facilidad aumentando la ingesta de alimentos que contengan fibra, además de evitar los irritantes. Otra alternativa es el uso de formadores de volumen como las semillas del psyllium plantado, entre otros. Otra medida sencilla son los sediluvios de agua con una temperatura de 37 a 38 °C para ayudar a relajar el espasmo muscular.

También se han utilizado pomadas o ungüentos conteniendo algún anestésico tópico como la xilocaina. Esto es útil ya que anestesia y lubrica el paso del bolo fecal y el paciente refiere menos dolor.

En el caso de los ungüentos y pomadas, se sugiere la aplicación directa por parte del paciente con el dedo índice para evitar un traumatismo agregado por el aplicador. Los supositorios no tienen ninguna utilidad, ya que no actúan en el sitio de la lesión.

Una vez cicatrizada la fisura anal, las recurrencias son frecuentes, por lo que debe instituirse una terapéutica de mantenimiento; esencialmente indicar medidas higiénico-dietéticas y regularización de los hábitos evacuatorios.^{1,7,8}

b) Fisura crónica:

El tratamiento clásico de esta enfermedad ha sido el quirúrgico, pero el dolor postoperatorio, el costo hospitalario, el tiempo de incapacidad laboral, el rechazo del paciente y principalmente el riesgo de incontinencia, han promovido la creación de procedimientos que eviten estos inconvenientes. Entre los tratamientos farmacológicos que disminuyen la hipertonia esfinteriana están los donadores de óxido nítrico como la nitroglicerina y el isosorbid; los calcioantagonistas como la nifedipina y el diltiazem y también se ha postulado el uso de toxina botulínica Tipo A, entre otros.^{4,5,18,19,22,24,33,42}

La nitroglicerina posiblemente sea el medicamento que más se ha utilizado con este fin. La terapéutica consiste en la aplicación tópica de trinitrato de glicerilo al 0.2% o al 0.5%, dos veces al día, hasta que la fisura haya quedado completamente epitelizada. Los resultados en la literatura médica son variables, generalmente se han obtenido tasas de cicatrización que van del 50% al 85%.¹⁸⁻²¹ El principal efecto adverso con este fármaco es la cefalea, que se ha observado en 20 a 40% de los pacientes, provocando hasta en un 20%, abandono del tratamiento.^{8,21,}

No obstante de existir estudios controlados, a doble ciego y de selección al azar, los resultados no han sido buenos, tanto por su alta incidencia de cefalea, como por la alta recurrencia. En reportes con seguimiento de más de dos años, alcanza hasta el 67% de recurrencia.²² Es muy probable que el efecto dure menos de 12 horas y requiera más de dos aplicaciones por día para asegurar una mejora constante en la microcirculación y la relajación esfintérica.^{21,23}

Recientemente se han publicado estudios que utilizan los bloqueadores de los canales de calcio como la nifedipina y el diltiazem, con resultados alentadores, ya que favorecen a la disminución del tono esfinteriano hasta en un 30% y con tasas de cicatrización de alrededor del 70%.²⁴

Uno de los fármacos que se está usando cada día más para el tratamiento de la fisura anal crónica es la toxina botulínica tipo A. Ésta neurotoxina es producida por la bacteria *Clostridium botulinum*; aunque se conocen siete serotipos (A-G), sólo dos (A y B) han sido aprobados para uso clínico. Solamente la toxina tipo A ha sido utilizada para el manejo de desordenes gastrointestinales como la acalasia, gastroparesia, anismo y la fisura anal. Hay dos preparaciones de toxina botulínica tipo A disponibles en el mercado, el Dysport, que es más comúnmente usada en el Reino Unido y el Botox®, única preparación comercialmente disponible para uso humano en los Estados Unidos y México.

La toxina botulínica se sintetiza como un polipéptido de cadena simple inactivo, que se convierte en una molécula de doble cadena por proteólisis, dentro o fuera de las bacterias. Esta molécula de doble cadena, se compone de una cadena pesada (peso molecular de 100 kDn) y una cadena ligera (50 kDn) unidas por un disulfido. La cadena corta es el componente proteico tóxico, es una endopeptidasa zinc dependiente que interfiere en forma irreversible con la liberación de acetilcolina destruyendo la proteína SNAD-25, con lo que se evita la fusión de la membrana presináptica con las vesículas sinápticas, evitando la liberación del neurotransmisor, paralizando la fibra muscular. Ramas axonales que emergen nuevamente en el transcurso de dos a seis meses permiten un regreso gradual de la función neuromuscular, con ello, limitando la duración del efecto de la toxina.²⁵

Esta toxina ejerce su efecto en las terminaciones nerviosas de la placa neuromuscular, condicionando una parálisis flácida. Se ha demostrado *in vitro*, que la toxina botulínica puede, a nivel del músculo estriado, provocar relajación del mismo por pérdida de la estimulación simpática, mediante la inhibición de la liberación de noradrenalina.²⁶

Los primeros estudios realizados con toxina botulínica, en el año de 1993 para el tratamiento de fisura anal crónica, se aplicaba en el esfínter anal externo, a dosis de 5 U, reportando buenos resultados, pero con la limitante de ser reportes de casos y series pequeñas.^{3,4}

Estudios de mayor seguimiento, reportaron que en los casos de recidiva de la fisura anal, era útil una segunda aplicación, incrementando la dosis a 10 U, y con ello, aumentaba la eficacia.^{4,27}

En estudios ulteriores se demostró que dosis mayores de la toxina botulínica, entre 20 y 30 U, aplicada en el esfínter anal interno, podía elevar los índices de curación.^{28,29}

Otro grupo evaluó la importancia del sitio de aplicación de la toxina botulínica. Mediante estudios aleatorizados, observaron que a los pacientes que se les aplicó la toxina botulínica en la comisura anterior, tuvieron una marcada reducción de la presión de reposo del esfínter anal interno, y con ello, un mayor índice de curación, en comparación a los que se les aplicó en la comisura posterior.³⁰

Análisis aleatorizados, a doble ciego y con grupo control, demostraron estadísticamente que la aplicación de la toxina botulínica Tipo A en el esfínter anal interno, favorece la curación de la fisura anal en mayor porcentaje que placebo.³¹

En la mayoría de los estudios más recientes, el sitio de la aplicación de la toxina botulínica es en el esfínter anal interno, esto obedece a la estrecha relación entre el espasmo esfinteriano y la fisura anal. En la mayoría de estos estudios se notó una importante reducción de la presión basal del esfínter anal interno, con poco efecto en la presión máxima de contracción.^{28,30,32} Otros investigadores han inyectado la

toxina botulínica en el espacio interesfintérico y demostraron una reducción significativa en ambas presiones. La reducción de la presión basal del esfínter anal interno, fluctúa entre 20 y 30%,^{32,33} con variación directamente proporcional a la dosis.²⁸

Estudios comparativos entre toxina botulínica y preparados tópicos con nitroglicerina para el tratamiento de la fisura anal crónica, demuestran una importante ventaja de la neurotoxina sobre los donadores de óxido nítrico, tanto en el índice de curación como en la disminución de la presión basal del esfínter anal interno; además que el alto índice de cefaleas que se presentan en los pacientes manejados con trinitrato de glicerilo, condicionan abandono frecuente al tratamiento.^{2,20,22}

La combinación de ambos fármacos puede potencializar la reducción de la presión basal del esfínter anal interno y favorecer en mayor grado la cicatrización, incluso en pacientes en los que fallaron los nitritos como monoterapia.⁶

Los efectos secundarios inmediatos que se han reportado con el uso de toxina botulínica tipo A son la incontinencia fecal, hematoma perianal y reacción alérgica leves al medicamento. Con respecto a la incontinencia fecal generalmente es leve, principalmente a gases o heces líquidas, que, por lo regular, se corrige espontáneamente en pocos días.³⁴

Tratamiento quirúrgico.

El tratamiento quirúrgico de la fisura anal se reserva para pacientes que no han respondido al tratamiento médico o que han desarrollado una fístula subfisuraria como consecuencia de la fisura.

Existen varias alternativas quirúrgicas como la fisurectomía, anoplastia más dilataciones del conducto anal, la esfinterotomía interna lateral, es la más comúnmente utilizada y considerada el estándar de oro por su sencillez y excelentes resultados.

La fisurectomía no se enfoca al principal factor fisiopatológico de la fisura que es la hipertonía esfintérica, por lo que no brinda un mayor grado de cicatrización, además de provocar mayor grado de dolor postoperatorio y la posibilidad de que se presente, por defecto en la cicatrización, una deformación llamada "en ojo de cerradura", la cual evita el cierre hermético del ano, facilitando la aparición de incontinencia fecal. Actualmente se ha retomado este procedimiento pero en conjunto con isosorbide en aplicación tópica, sin embargo, se requiere de un mayor número estudios.³⁵

La dilatación forzada del conducto anal y del tercio inferior del recto está prácticamente abandonada por el alto porcentaje de incontinencia fecal derivada de la lesión al aparato esfintérico.

La anoplastia se considera innecesaria debido a los excelentes resultados de la esfinterotomía lateral interna. Tal vez se reserve su uso para pacientes ancianos en los que se contraindique una esfinterotomía.

La esfinterotomía lateral interna se basa en la hipertonicidad basal del esfínter anal interno; la disminución del tono lograda con este método alcanza cifras de cicatrización en más de 90% de los casos. El principal inconveniente, y que ha favorecido el uso de fármacos, es que disminuye el tono esfintérico basal en forma permanente; por lo anterior, se corre el riesgo de presentar grados variables de incontinencia fecal, que se ha reportado hasta en 30% de los pacientes tratados con éste procedimiento.³⁶

La esfinterotomía lateral interna puede practicarse con técnica cerrada o abierta. En el primer caso, mediante la introducción de la hoja del bisturí en el espacio interesfintérico, se realiza un corte parcial de esfínter anal interno, prácticamente a ciegas. Mientras que la técnica abierta se realiza con una incisión sobre el anodermo desde el margen distal del esfínter anal interno hasta la línea anorrectal, con lo que se puede realizar la sección muscular bajo visión directa.

Los resultados con ambas técnicas son similares. En general, los resultados de la esfinterotomía lateral interna parcial son excelentes.

VIII. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:

La toxina botulínica tipo A se está utilizando por un número creciente de especialistas para el manejo de la fisura anal crónica. Su uso, al igual que otros fármacos que provocan relajación temporal del esfínter anal interno, se ha popularizado con el fin de evitar una cirugía, que es un procedimiento irreversible y con la posibilidad de que se presenten complicaciones como infección o trastornos en la función de la continencia fecal, entre otras.

La aplicación de la toxina en la población que acude a nuestra Unidad es ocasional, debido a su alto costo que tiene que cubrir el paciente ya que éste fármaco no se encuentra dentro del cuadro básico de medicamentos de la Institución.

Clínicamente se han observados resultados aceptables con el uso de la toxina en enfermos portadores de fisura anal crónica, en forma individual, pero no contamos, en la Unidad de Coloproctología del Servicio de Gastroenterología del Hospital General de México, con un estudio para evaluar, en forma global, los resultados obtenidos en población tratada con éste método.

IX. JUSTIFICACIÓN:

La esfinterotomía lateral interna se considera para la mayoría de los cirujanos como el estándar de oro en el tratamiento de la fisura anal crónica. Sin embargo, en los últimos años se ha incrementado el uso de fármacos que pueden condicionar una disminución del tono esfinteriano en forma temporal, permitiendo la curación de la fisura y con ello, evitar los riesgos de una cirugía.

La toxina botulínica tipo A está siendo cada vez más empleada en el manejo de la fisura anal crónica. Hay evidencia de que una sola inyección de esta droga, aplicada en el esfínter anal interno, es superior a placebo en favorecer la cicatrización y puede ser más eficiente, incluso que el nitrato de glicerilo.⁴⁻⁶

La denervación química inducida por la toxina botulínica tipo A provoca paresia muscular flácida, casi inmediata sobre el músculo estriado. Se ha observado que la toxina inyectada al esfínter anal interno logra la reducción del espasmo esfinteriano en forma reversible, permitiendo que sane la fisura sin cirugía.³⁷

Con el presente estudio se conocerá la eficacia clínica que ha tenido la toxina botulínica tipo A, como tratamiento alternativo, aplicada en pacientes con fisura anal crónica que se han presentado en la Unidad de Coloproctología del Servicio de Gastroenterología del Hospital

General de México, en el período comprendido de junio de 2003 a febrero de 2004.

X. OBJETIVOS GENERALES:

Conocer los resultados obtenidos con el manejo de la toxina botulínica tipo A para tratar la fisura anal crónica en pacientes que acudieron a la Unidad de Coloproctología del Servicio de Gastroenterología del Hospital General de México en el período comprendido de junio de 2003 a febrero de 2004.

XI. OBJETIVOS ESPECIALES:

- a) Conocer el rango de edad en que se presenta la fisura anal crónica en nuestra población.
- b) Conocer la incidencia por sexo en la presentación de la fisura anal crónica en nuestra población.
- c) Conocer la localización predominante de la fisura anal crónica en nuestra población.
- d) Conocer el tiempo de evolución que refieren los pacientes de padecer sintomatología de fisura anal antes de acudir a nuestra Unidad.
- e) Conocer los efectos secundarios que se presentan posterior a la aplicación de toxina botulínica tipo A en nuestra población.
- f) Comparar los resultados obtenidos en el tratamiento de fisura anal crónica usando toxina botulínica tipo A con lo reportado en la literatura.

XII. DISEÑO Y DURACION:

Se realizó un estudio retrospectivo, observacional y longitudinal en pacientes que consultaron a la Unidad de Coloproctología del Servicio de Gastroenterología del Hospital General de México por ser portadores de fisura anal crónica, que fueran manejados con toxina botulínica de junio de 2003 a febrero de 2004.

XIII. DISEÑO ESTADÍSTICO:

Los resultados se presentarán en tablas de frecuencia y porcentaje de acuerdo a cada variable estudiada.

Se presentarán gráficos mostrando los resultados más representativos del estudio y se cruzaron variables en los casos que sean necesarios.

XIV. ASPECTOS ÉTICOS Y DE BIOSEGURIDAD:

Estudio apegado a los acuerdos de Helsinki de 1964 y sus revisiones por varias asambleas. Por ser de tipo retrospectivo y observacional en donde no se compromete la integridad física ni psicológica del paciente, no se requiere de hoja de consentimiento informado para la realización de éste estudio.

XV. MATERIAL Y MÉTODOS:

Estudio retrospectivo, observacional y longitudinal para evaluar la evolución clínica de pacientes con fisura anal crónica, tratados con toxina botulínica tipo A en la Unidad de Coloproctología del Servicio de Gastroenterología del Hospital General de México, en el período comprendido de junio de 2003 a enero de 2004.

Se revisaron los expedientes clínicos de pacientes que acudieron por primera vez a la Unidad de Coloproctología del Servicio de Gastroenterología del Hospital General de México, con el diagnóstico de fisura anal crónica y que fueron manejados con la toxina botulínica tipo A. Se captaron en la hoja de recolección de datos las siguientes variables: edad, sexo, tiempo de evolución de la enfermedad, presencia de dolor antes y después de la aplicación de la toxina botulínica, presencia de sangrado antes y después de la aplicación de la toxina botulínica, ubicación de la fisura, tiempo de curación y complicaciones (Anexo 1).

Los criterios de exclusión fueron expedientes incompletos o faltantes, falta de seguimiento por inasistencias del paciente o por no contar con notas de evolución en la historia clínica.

Todos los pacientes fueron evaluados mediante exploración proctológica que incluyó anoscopia durante las citas de seguimiento después de aplicada la toxina botulínica.

El diagnóstico de fisura anal crónica se realizó en base a las características clínicas típicas: una fisura anal posterior o anterior, con un colgajo "cutáneo centinela" o "hemorroide centinela", con induración de los bordes de la fisura y la visualización de las fibras horizontales del esfínter anal interno; persistencia de sintomatología después de manejo médico tradicional por más de 4 semanas.

Cada pacientes recibió 25 unidades de toxina botulínica tipo A, dividida e inyectada en 3 porciones iguales en el espacio interesfintérico. El material empleado fue una jeringa de insulina con aguja calibre 27, cargado con las 25 unidades de la toxina. La solución se colocó a ambos lados del ano y en la región anterior. En los casos de que la fisura anal se localizara en la comisura anterior, la aplicación de esta zona se hizo subyacente a la misma. No se utilizó sedación ni anestesia local.

Los pacientes fueron citados para evaluación a los 7 días, al mes y a los 2 meses del tratamiento. Se les dio seguimiento clínico a todos los pacientes por un lapso no menor de seis meses.

En la valoración clínica se consideró curación cuando la fisura estaba cicatrizada y sin síntomas por parte del paciente; mejoría, cuando el

paciente persistía con la fisura anal pero con ausencia de síntomas; y fracaso, cuando persistía la fisura anal y los síntomas.

Para el análisis de resultados se utilizaron tablas de frecuencia y porcentaje de acuerdo a cada variable y gráficas para representar los resultados; se cruzaron variables en los casos necesarios.

XVI. RESULTADOS:

En el período señalado, se aplicó toxina botulínica tipo A (Botox®) a 49 pacientes en la Unidad de Coloproctología del Servicio de Gastroenterología del Hospital General, pero sólo 45 cumplieron con los criterios de inclusión.

De los 45 pacientes, 30 (67%) fueron del sexo femenino y 15 (33%) masculino, con un rango de edad entre 21 a 74 años y con una media de 44.4 años.

El tiempo de evolución de la enfermedad se presentó en un rango de 4 semanas a 6 años.

Los síntomas que manifestaron todos los pacientes en la 1ª consulta fueron dolor anal y rectorragia, que se presentaban al momento de la evacuación en todos los pacientes. Con respecto a la rectorragia, 16 pacientes manchaban el papel de aseo; 11 manchaban las heces y el papel higiénico; 17 referían hemorragia en gotas y sólo un paciente reportaba sangrado en chorro.

La localización de la fisura anal fue en la comisura posterior en 35 pacientes (78%); de éstos, 20 (57%) eran del sexo femenino y 15 (43%) del masculino. La localización en la comisura anterior se

observó en 4 pacientes (9%), todas del sexo femenino. Seis pacientes (13%) presentaban fisura anal en la comisura anterior y la posterior.

El seguimiento fue de 6 a 13 meses.

La evaluación inicial se realizó a los siete días de la aplicada la toxina, en la que todos los pacientes persistían con la fisura anal. El dolor había cedido en 9 pacientes (20%) y la hemorragia se eliminó en 22 (49%).

La evaluación al mes de aplicada la toxina botulínica, reportó ausencia del dolor postevacuatorio en 30 pacientes (67%) y en 36 (80%) no se presentó hemorragia al evacuar. La cicatrización de la fisura se observó en 15 pacientes (33%). Mejoría sintomática se reportó en tres pacientes (7%).

Al mes de la aplicación, cuatro pacientes refirieron incontinencia fecal a gases en el transcurso de unos días, que al tiempo de la evaluación ya se había corregido.

Al segundo mes, 31 pacientes (69%) se encontraban con la fisura cicatrizada; ausencia de dolor anal al evacuar en 36 pacientes (80%) y 38 (85%) ya no presentaban hemorragia al evacuar. Tres pacientes (7%) con mejoría sintomática.

A tres meses de seguimiento, un paciente más presentó cicatrización de la fisura. 5 pacientes (11%) se volvió a presentar la fisura anal; de ellos, 2 pacientes no aceptaron una segunda aplicación y fueron tratados con esfinterotomía lateral interna; los otros tres, aceptaron una segunda aplicación de la toxina botulínica, a la misma dosis; en dos de ellos cicatrizó la fisura y el otro, al no curar, se manejó quirúrgicamente.

Dos pacientes que persistieron con sintomatología desde la aplicación de la toxina, aceptaron una segunda sesión de Botox®, a la mismas dosis, reportando cicatrización de la fisura al mes de la segunda aplicación.

El total de pacientes curados fueron 31 (69%); no curados, 11 (24%). Éstos últimos fueron manejados quirúrgicamente con esfinterotomía lateral interna parcial. Tres pacientes (7%) se reportaron con mejoría sintomática.

Se presentaron complicaciones en tres pacientes (7%); de ellos, un (2%), con trombosis hemorroidaria única externa al día siguiente de la aplicación de la toxina botulínica, que fue manejó con sediluvios y antiinflamatorios tópicos. Un paciente presentó cefalea (2%) sin poder imputarlo claramente a la aplicación de la toxina. Cuatro pacientes (9%) presentaron incontinencia fecal leve, principalmente a gases, que se corrigió espontáneamente antes de dos semanas del día de la aplicación.

XVII. DISCUSIÓN:

El espasmo del esfínter anal interno se asocia con la génesis de la fisura anal, y el manejo de este problema mediante la dilatación anal y la esfinterotomía lateral interna han sido utilizados para eliminar este espasmo. La popularidad de la dilatación anal, ganada en sus inicios por su extrema simplicidad y por que no requiere de ningún equipo especial, ha ido en detrimento, cayendo prácticamente en desuso por causar una lesión esfintérica irreversible y mal controlada. El porcentaje de recurrencia de la fisura anal mediante este método se reporta de 2.2% a 56.5% y tiende a ser mayor en seguimientos a más largo plazo. Incontinencia fecal se ha reportado hasta de 16%.^{1,7}

El tratamiento quirúrgico recomendado actualmente para la fisura anal crónica es la esfinterotomía lateral interna. Puede realizarse mediante anestesia local, regional o general. Esta cirugía se ha asociado con complicaciones severas, la mayoría de ellas pueden evitarse con el uso de una técnica quirúrgica juiciosa y, desde luego, con adecuado conocimiento de la anatomía anorrectal. De cualquier forma, la incidencia de complicaciones es relativamente alta, como el problema en el control de flatos, que ocurre hasta en 35% de los pacientes y escurrimiento en un 22%.³⁸

En pacientes en los que pueda existir una lesión esfintérica previa, especialmente en mujeres multíparas, debe realizarse una exploración

proctológica cuidadosa y ultrasonido endoanal previo a la cirugía ya que el procedimiento quirúrgico puede provocar incontinencia fecal severa. Realizar una endosonografía en un paciente con una fisura anal puede no ser fácil, pero con una adecuada explicación por parte del cirujano al paciente y tomando medidas especiales como la aplicación de anestésico tópico es posible.

En base a lo anterior, la Sociedad Americana de Cirujanos de Colon y Recto recomiendan tomar precauciones antes de realizar una esfinterotomía lateral interna en pacientes con diarrea, síndrome de intestino irritable, diabetes y en pacientes ancianos. También recomiendan que antes de realizar la cirugía se debe registrar la presión basal esfintérica y visualizar el complejo esfintérico mediante ultrasonografía endoanal en pacientes con fisura recurrente, después de cirugía previa.

Se puede realizar una esfinterotomía química después de la aplicación tópica de nitroglicerina en ungüento. Con cifras de curación de alrededor de 80% después de 2 semanas de tratamiento con nitroglicerina al 0.2%. Una reducción significativa del dolor, evaluada por una escala análoga del dolor, se ha observado en los primeros 5 minutos de aplicado el medicamento y después de la defecación.¹⁸⁻²⁰

La aplicación local de dinitrato de isosorbide reduce la presión anal y mejora el flujo sanguíneo del anodermo; resultando en un porcentaje de curación de 67% a las 6 semanas de tratamiento.³⁹ Muchos

pacientes presentan cefalea transitoria que van del 19% a 44% con el uso de nitratos tópicos, y también se ha reportado ardor anal;^{20,21} sin embargo no hay reportes de incontinencia fecal durante el tratamiento.

La falla del tratamiento, sugieren en algunos estudios, que puede deberse a un período de acción más corto del trinitrato de glicerilo cuando se usa en forma tópica.²³

La denervación química es también posible con toxina botulínica.^{2,4,5,28,33} Es una de las toxinas biológicas más letales; actúa rápidamente bloqueando las terminales nerviosas colinérgicas presinápticas. Ocurrendo parálisis muscular en pocas horas. La transmisión de impulsos neuromusculares reinicia al crecer nuevas terminales nerviosas, por lo que la debilidad muscular dura 3 a 4 meses.²⁶

El Botox® ha sido empleado para debilitar músculo estriado en el tratamiento de desordenes como blefaroespasmos y tortícolis espasmódica;^{40,41} también ha sido empleado para debilitar músculo liso en el tracto gastrointestinal.²⁵ Se ha utilizado para debilitamiento del esfínter anal externo en pacientes estreñidos con enfermedad de Parkinson y en pacientes con estreñimiento severa condicionada por anismus.³⁷ Sin embargo, debido al efecto temporal de la toxina, se requieren de nuevas aplicaciones para mantener la mejoría clínica.

La ventaja de la aplicación de Botox®, en el esfínter anal interno, en pacientes con fisura anal crónica es que la disminución temporal del tono esfintérico durante 3 a 4 meses, permite la cicatrización de la fisura, eliminando la posibilidad de cirugía. Aun mejor, cualquier complicación de incontinencia fecal leve que pueda presentarse con la aplicación de la toxina se corregirá cuando el efecto de la toxina empiece a decrecer, a diferencia de la lesión permanente al esfínter que se provoca con la cirugía.

En un inicio la aplicación del Botox® se realizaba en el esfínter anal externo y a dosis de 5 a 10 U. En series pequeñas, sin grupos control, los resultados fueron favorables a corto plazo.^{3,4} Actualmente la aplicación se realiza en el esfínter anal interno en dosis que van de 20 a 50 U, con porcentajes de curación del 70 al 100%, con reducción del tono basal esfintérico hasta del 30%.^{28,29}

En el presente estudio cada uno de los pacientes recibió 25 Unidades de toxina botulínica tipo A, dividida e inyectada en 3 porciones iguales, en 3 sitios distintos en el espacio interesfintérico; la solución se colocó a ambos lados del ano y en la región anterior. En los casos de fisuras anteriores, la aplicación de esta zona se hizo subyacente a la misma. No se utilizó sedación ni anestesia.

En la primera semana de aplicada la toxina, 9 pacientes se encontraban sin dolor y 22 sin sangrado; al primer mes el dolor había desaparecido en 30 de los pacientes y 15 presentaban cicatrización de

la fisura. Al segundo mes de aplicado el Botox® 36 pacientes se encontraban sin dolor, 38 sin sangrado y curación se observó en 31 de ellos. Durante el seguimiento se observaron un total de cinco recurrencias. Cuatro de cinco pacientes que recibieron una segunda aplicación, curaron sin complicaciones. Los efectos secundarios y complicaciones que se presentaron en el estudio fueron mínimos y de carácter temporal.

XVIII. CONCLUSIONES:

El uso de toxina botulínica es una buena alternativa en el tratamiento de la fisura anal, principalmente en pacientes con alto riesgo de incontinencia. Dentro de su costo elevado, es menos costoso que los gastos generados en el tratamiento quirúrgico, técnicamente más sencillo, y no requiere anestesia. No se presentan efectos secundarios o daño permanente al esfínter como resultado de la aplicación de la toxina.

XIX. ANEXO 1:**Formato para obtención de datos en pacientes con fisura anal****GENERALIDADES.**

Nombre: _____ Folio: _____

Expediente: _____ Historia: _____ Tel: _____

1. Fecha de consulta: mes/ año. 1. /
2. Lugar de residencia: 2.
- 1.- D.F.
- 2.- Estado de México
- 3.- Otro, especifique: _____
3. Género: 3.
- 1.- Masculino
- 2.- Femenino
4. Edad: 4.
- Especificar en años
5. Escolaridad: 5.
- 1.- Sin escolaridad
- 2.- Primaria
- 3.- Secundaria
- 4.- Preparatoria
- 5.- Técnico
- 6.- Profesional
- 7.- Post - grado

6. Ocupación: 6.

1.- Desempleado / jubilado

2.- Empleado

3.- Comerciante

4.- Profesionista

5.- Otro, especifique _____

7. Médico a cargo: 7.

1.- Dr. Luis Charúa Guindic

2.- Dra. Teresita Navarrete Cruces

3.- Dra. Rosa Martha Osorio

8. Antecedentes Personales Patológicos: 8.

1.- Diabetes Mellitus

2.- Hipertensión arterial

3.- H.I.V.

4.- Neoplasias, especifique: _____

5.- Quirúrgicos, especifique: _____

6.- Otros, especifique: _____

PADECIMIENTO ACTUAL.

9. Inicio de síntomas: 9. / /

Especificar en días/ meses/ años

10. Presencia de dolor: 10.

1.- Si

2.- No

11. Localización del dolor:

11.

1.- Anal

2.- Rectal

3.- Glúteos

4.- Combinación de las anteriores,
especificar: _____

12. Manifestación del dolor:

12.

1.- Al evacuar

2.- Al sentarse

3.- Al caminar

4.- Constante

5.- Combinación de las anteriores,
especificar: _____

13. Tipo de dolor:

13.

1.- Ardoroso

2.- Punzante

3.- Lacerante

4.- Tenebrante

5.- Cólico

6.- Combinación de los anteriores,
especificar: _____

14. Duración del dolor:

14.

Especificar en horas

15. Malestar general

15.

1.- Si

2.- No (pasar a pregunta 17)

16. Tiempo con malestar general: 16.
Especificar en días
17. Disuria: 17.
1.- Si
2.- No (pasar a pregunta 19)
18. Tiempo con disuria: 18.
Especificar en días
19. Prurito anal: 19.
1.- Si
2.- No (pasa a pregunta 23)
20. Tiempo con prurito anal: 20.
Especificar en días
21. Intensidad del prurito anal: 21.
1.- Baja intensidad
2.- Moderada intensidad
3.- Alta intensidad
22. Duración del prurito anal: 22. /
Especificar en horas/ minutos
En caso de ser continuo anotar "c"
23. Fiebre: 23.
1.- Si
2.- No (pasa a pregunta 25)

24. Intensidad de la fiebre: 24. . ° c
Especificar en grados centígrados
En caso de no haberse tomado
la temperatura anotar "c"
25. Sangrado trasanal: 25.
1.- Si
2.- No (pasar a pregunta 29)
26. Características del sangrado trasanal: 26.
1.- Rojo brillante
2.- Rojo oscuro
27. Presentación del sangrado trasanal: 27.
1.- Gotas
2.- Chorro
3.- Manchado del papel de aseo
4.- Manchado de las heces
5.- Combinación de las anteriores,
especificar: _____
28. Duración del sangrado trasanal: 28.
Especificar en días
En caso de ser constante anotar "c"
29. Frecuencia de las evacuaciones: 29.
1.- 1 vez por semana
2.- 3 a 5 por semana
3.- 1 a 3 por día
4.- Más de 3 por día

30. Características de las evacuaciones: 30.
- 1.- Formado
 - 2.- Escíbalos
 - 3.- Pastosas
 - 4.- Líquidas
 - 5.- Combinación de las anteriores,
especificar: _____
31. Esfuerzo al evacuar: 31.
- 1.- Si
 - 2.- No (pasar ala pregunta 33)
32. Duración del esfuerzo al evacuar 32.
- Especificar en minutos
33. Sensación de evacuación completa: 33.
- 1.- Si (pasar a pregunta 35)
 - 2.- No
34. Tiempo en que reintentar completar 34. /
- la evacuación:
- Especificar en horas/ minutos
- En caso de no reintentar anotar "c"

EXPLORACIÓN DE LA REGIÓN ANOPERINEAL.

35. Presencia visible de fisura anal: 35.
- 1.- Si
 - 2.- No (pasar a la pregunta 37)

36. Localización visible de la fisura anal 36.
- 1.- Comisura anterior
 - 2.- Comisura posterior
 - 3.- Ambas comisuras
 - 4.- Región lateral derecha
 - 5.- región lateral izquierda
 - 6.- Combinación de las anteriores
especificar: _____
37. Dolor a la palpación perianal: 37.
- 1.- Si
 - 2.- No (pasar a pregunta 39)
38. Localización del dolor a la palpación perianal: 38.
- 1.- Comisura anterior
 - 2.- Comisura posterior
 - 3.- Ambas comisuras
 - 4.- Región lateral izquierda
 - 5.- Región lateral derecha
 - 6.- Combinación de las anteriores,
especificar: _____
39. Presencia de colgajo cutáneo: 39.
- 1.- Si
 - 2.- No (pasar a pregunta 41)

40. Localización del colgajo:

40.

- 1.- Comisura anterior
- 2.- Comisura posterior
- 3.- Ambas comisuras
- 4.- Región lateral izquierda
- 5.- Región lateral derecha
- 6.- Combinación de las anteriores,
especificar: _____

DIAGNÓSTICO.

41. Diagnóstico:

41.

1. Fisura anal crónica
2. Fisura anal aguda
3. Otros, especificar: _____

42. El diagnóstico se realizó por:

42.

- 1.- Clínica (pasar a pregunta 44)
- 2.- Estudios de gabinete

43. Estudios de gabinete utilizados

43.

para realizar el diagnóstico:

- 1.- Ultrasonido endoanal
- 2.- Toma de biopsia
- 3.- Estudio endoscópico
- 4.- Cultivos
- 5.- Otros, especifique _____

TRATAMIENTO.

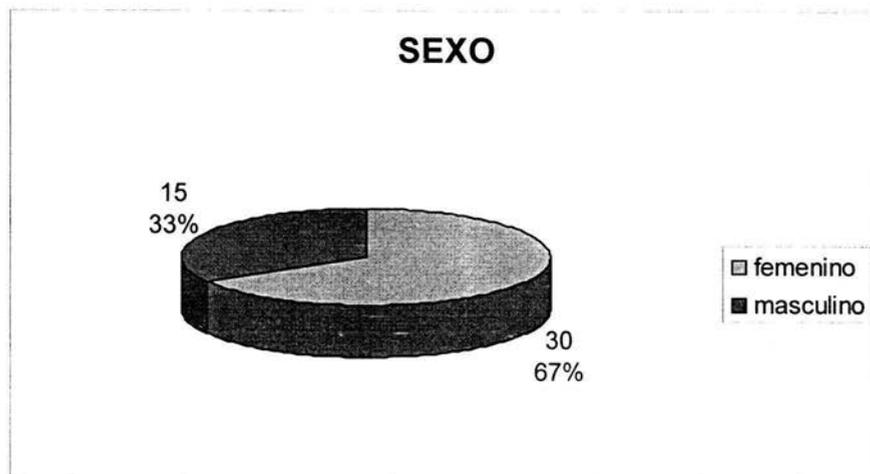
44. Manejo médico: 44.
- 1.- Dieta
 - 2.- Sediluvios
 - 3.- Analgésicos
 - 4.- Antibióticos
 - 5.- Del 1 al 3
 - 6.- Del 1 al 4
 - 7.- Hospitalización
45. Aplicación de Toxina Botulínica: 45.
- 1.- Sí
 - 2.- No (pasar a la pregunta 48)
46. Sitio de aplicación de la toxina botulínica: 46.
- 1.- Comisura anterior
 - 2.- Comisura posterior
 - 3.- Región lateral izquierda
 - 4.- Región lateral derecha
 - 5.- Combinación de las anteriores,
especificar: _____
47. Dosis de Toxina botulínica administrada: 47.
- 1.- 20 Unidades
 - 2.- 25 Unidades
 - 3.- 30 Unidades

SEGUIMIENTO**1er sem // 1er mes // 2º mes**

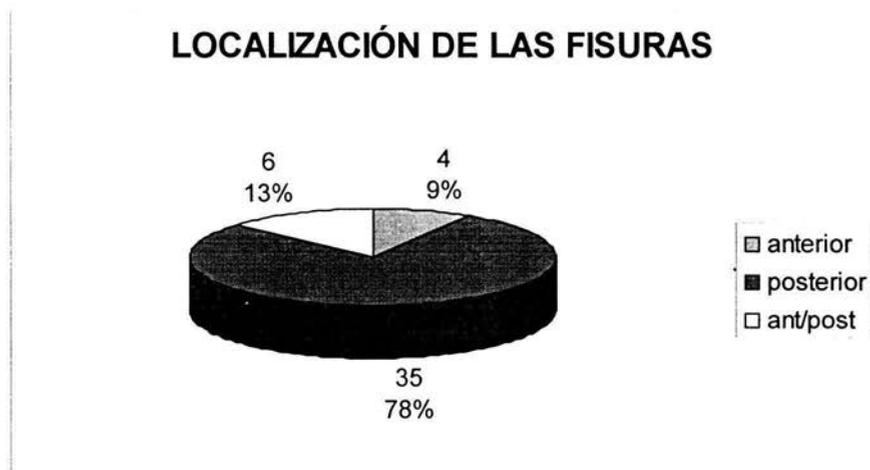
48. Evolución en la consulta de seguimiento:
- 1.- Satisfactoria
 - 2.- Insatisfactoria
49. Persiste con dolor anal:
- 1.- Sí
 - 2.- No (pasar a la pregunta 51)
50. Tiempo de duración del dolor:
- Especificar en horas.
51. Persiste sangrado transanal:
- 1.- Sí
 - 2.- No (pasar a la pregunta 53)
52. Características del sangrado:
- 1.- Gotas
 - 2.- Chorro
 - 3.- Manchado del papel de aseo
 - 4.- Manchado de las heces
 - 5.- Combinación de las anteriores,
especificar: _____
53. Presencia de la fisura a la exploración:
- 1.- Sí
 - 2.- No

54. Complicaciones relacionadas a la aplicación
de la toxina botulínica:
- 1.- Cefalea
 - 2.- Rubicundez
 - 3.- Absceso
 - 4.- Trombosis
 - 5.- Incontinencia
 - 6.- Ninguna
 - 7.- Otros, especificar: _____
55. Presencia de incontinencia:
- 1.- Sí
 - 2.- No
56. Incontinencia a:
- 1.- Gases
 - 2.- Heces líquidas
 - 3.- Heces sólidas
57. Frecuencia de la incontinencia:
- 1.- Diario
 - 2.- 1 a 3 veces por semana
 - 3.- 4 a 6 veces por semana
58. Tiempo de la incontinencia:
Especificar en días.

XX. GRÁFICAS:



Gráfica 1. Distribución por sexo.



Gráfica 2. Localización anatómica de las fisuras.



Gráfica 3. Relación del sexo con la localización de las fisuras.



Gráfica 4. Evaluación de los pacientes en la primera semana.

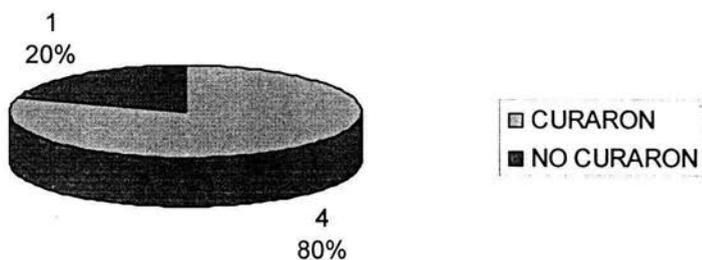


Gráfica 5. Evaluación de los pacientes al mes de aplicada la toxina.



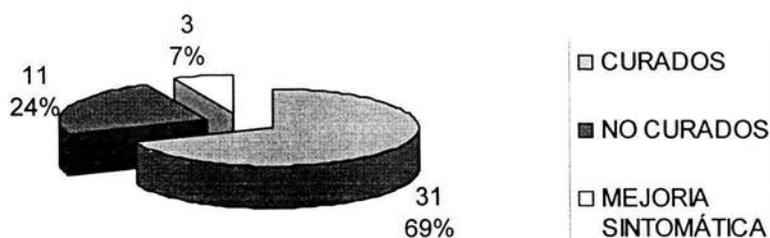
Gráfica 6. Evaluación de los pacientes al segundo mes de aplicada la toxina.

SEGUNDA APLICACIÓN



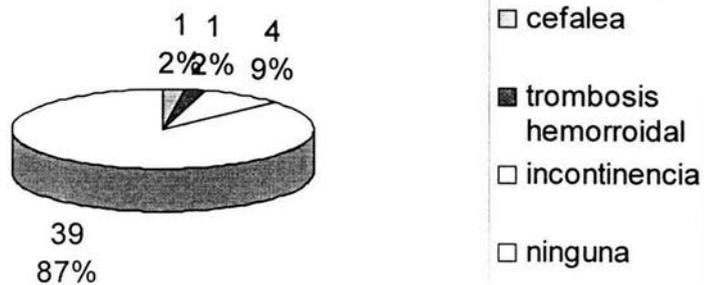
Gráfica 7. Pacientes que requirieron una segunda aplicación, ya fuera por recurrencia o por falta de respuesta adecuada con la primer aplicación de la toxina.

RESULTADOS FINALES



Gráfica 8. Resultados al final del seguimiento.

complicaciones



Gráfica 9. Complicaciones relacionadas a la aplicación de la toxina botulínica.

XXI. REFERENCIAS:

1. Gordon PH. Fissure-in-ano. En Gordon PH, Nivatvongs S. Principles and Practice of Surgery for de Colon, Rectum, and Anus, second ed. San Luis: Quality Medical Publishing 1999;217-240.
2. Brisinda G, Maria G, Bentivoglio AR, Cassetta E, Gui D, Albanese A. A comparasion of injections of botulinum toxin and topical nitroglycerin ointment for the treatment of chronic anal fissure. N Engle J Med 1999;34:65-69.
3. Jost WH. One hundred cases of anal fissure treatet with botulinum toxin: early and long-term results. Dis Colon Rectum 1997;40:1029-1032.
4. Jost WH, Schimrigk K. Therapy of anal fissure using botulinum toxin. Dis Colon Rectum 1991;37:1340.
5. Maria G, Casseta E, Gui D, Brisinda G, Bentivoglio AR, Albanese A. A comparision of botulinum toxin and saline for the treatment of chronic anal fissure. N Engl J Med 1998;338:217-220.
6. Lysy J, Israelit-Yatzkan Y, Sestiery-Ittah M, Weksler-Zangen S, Keret D, Goldin E. Topical nitrates potentiate the effects of botulinum toxin in the treatment of patients with refractory anal fissure. Gut 2001;48:221-224.

7. Goldberg SM, Gordon PH, Nivatvongs S. Fundamentos de cirugía anorrectal. Ed Limusa; 1ª edición. 1986.
8. Reis Neto JA. New Trends in Coloproctology. Revinter Ed, 1era edición, 2000.
9. Takahashi T. Colon, Recto y Ano. Enfermedades médico-quirúrgicas. Ed Textos Mexicanos, 1era edición. 2003.
10. Farouk R, Dutie GS, MacGregor AB, et al. Sustained internal sphincter hypertonia in patients with chronic anal fissure. Dis Colon Rectum 1995; 38:72-79.
11. Xynos E, Tzortzinis A, Chrysos E, et al. Anal manometry in patients with fissure-in-ano before and after internal sphincterotomy. Int J Colorectal Dis 1993; 8:125-28.
12. Gibbons CP, Read NW, Anal hypertonia in fissures. Cause or effect?. Br J Surg 1986; 73:443-445.
13. Klosterhafen B, Vogel P, Rixen H, et al. Topography of the inferior rectal artery. A possible cause of chronic primary anal fissure. Dis Colon Rectum 1989; 32:43-45.

14. Schouten WR, Blankensteijn JD. Ultraslow wave pressure variations in the anal canal before and after lateral internal sphincterotomy. *Int J Colorectal Dis* 1992; 7:115-118.
15. Binderow SR, Wexner SD. Anorectal Disease. Sorting out anal complaints. En Barkin JS, Rogers AI (eds). *Difficult decisions in digestive diseases*, 2nd ed. St Louis: Mosby 1994;289-306.
16. Navarrete CT, Obregón CL, Paraguirre MS, et al. Tratamiento quirúrgico de la patología anorrectal en pacientes homosexuales VIH positivos. *Cir Gral* 2000;22:115-120.
17. Standard Task Force of American Society of Colon and Rectal Surgeons: Practice parameters for the management of anal fissure. *Dis Col Rec* 1992;35:206-208.
18. O'Kelly TJ, Brading A, Mortensen N. Nerve mediated relaxation of the human internal anal sphincter: The role of nitric oxide. *Gut* 1993;34:689-693.
19. Dorfman G, Levitt M, Platell C. Treatment of chronic anal fissure with topical glyceryl trinitrate. *Dis Col Rec* 1999;42:1007-1010.
20. Lund JN, Scholefield JH. Followup of patients with chronic anal fissure treated with topical glyceryl nitrate. *Lancet* 1998; 352:1681.

21. Altmore DF, Rinaldi M, Miltito G, et al. Glyceryl trinitrate for chronic anal fissure-healing or headache. *Dis Colon Rectum* 2000;43:174-181.
22. Kennedy ML, Sowter S, Nyugen H, et al. Glyceryl trinitrate ointment for the treatment of chronic anal fissure. Results of a placebo-controlled trial and long term follow-up. *Dis Colon Rectum* 1999;42:1000-1006.
23. Watson SJ, Kamm MA, Nicholls RJ, Phillips RK. Topical glyceryl trinitrate in the treatment of chronic anal fissure. *Br J Surg* 1996;83:771-775.
24. Antropoli C, Perrotti P, Rubino M, et al. Nifedipine for local use in conservative treatment of anal fissure. *Dis Col Rec* 1999;42:1011-1015.
25. Friedenberf F, Gollamudi S, Parkman HP. The Use of Botulinum Toxin for the Treatment of Gastrointestinal Motility Disorders. *Dig Dis Sci* 2004;49(2):165-175.
26. Jones OM, Brading AF, Mortensen NJ. Mechanisms of action of botulinum toxin on the internal anal sphincter. *Br J Surg* 2004;91(2):224-228.

27. Jost WH, Schrank B. Repeat botulinum toxin injections in anal fissures in patients with relapse after insufficient effect of first treatment. *Dig Dis Sci* 1999;44:1588-1589.
28. Minguez M, Melo F, et al. Therapeutic Effects of Different Doses of Botulinum Toxin in Chronic Anal Fissure. *Dis Colon Rectum* 1999;42(8):1016-1021.
29. Brisinda G, Maria G, et al. Effectiveness of higher doses of botulinum toxin to induce healing in patients with chronic anal fissure. *Surgery* 2002;131:179-184.
30. Maria G, Brisinda G, Bentivoglio AR, et al. Influence of botulinum toxin site of injections on healing rate in patients with chronic anal fissure. *Am J Surg* 2000;179:46-50.
31. Maria G, Sganga G, Civello IM, Brisinda G. Botulinum neurotoxin and other treatments for fissure-in-ano and pelvic floor disorders. *Br J Surg* 2002;89:950-961.
32. Maria G, Brisinda G, Bentivoglio AR, et al. Botulinum toxin injections in the internal anal sphincter for the treatment of chronic anal fissure: long term results after two different dosage regimens. *Ann Surg* 1998;228:664-669.

33. Gui D, Cassetta E, Anastasio G, et al. Botulinum toxine for chronic anal fissure. *Lancet* 1994;344:1127-1128.
34. Madalinski MH, Suulawek J, et al. Side effects of botulinum toxin injection for benign anal disorders. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2002;14:853-856.
35. Engel AF, Eijsbouts QA, Back Ag. FIssurectomy and isosorbide dinitrate for chronic fissure in ano not responding to conservative treatment. *Br J Surg* 2002;89:79-83.
36. Garcia-Aguilar J, Belmonte C, Wong D, et al. Open vs closed sphincterotomy for chronic anal fissure. Long-term results. *Dis Col Rec* 1996;39:440-443.
37. Xiaotuan Z, Pankaj J. Botulinum toxin for spastic GI disorders: a systematic review. *Gastrointes Endosc* 2003;57(2).
38. García-Aguilar J, Belmonte C, Pérez J, et al. Incontinence after lateral internal sphincterotomy: anatomic and functional evaluation. *Dis Colon Rectum* 1998;41:423-427.
39. Lysy J, Israelit-Yatzkan Y, et al. Treatment of chronic anal fissure with isosorbid dinitrate: long-term results and dose determination. *Dis Colon Rectum* 1998;41:1406-1410.

40. Harris CP, Alderson K, Nebeker J, et al. Histoogic features of human orbicularis oculi treated with botulinum toxin. Arch Ophthalmol 1991;109:393-295.
41. Borodic GE, Joseph M, Fay L, Cozzolino D, Ferrante RJ. Botulinum A toxin for the treatment of spasmodic torticollis:dysphagia and regional toxin spread. Head Neck 1990;12:392-399.
42. Nelson R. A systematic review of medical Therapy for anal fissure. Dis Colon Rectum 2004;47:422-443.