

112410



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

INSTITUTO NACIONAL DE PERINATOLOGIA

**“LESION OCULTA DEL COMPLEJO
MUSCULAR DEL ESFINTER ANAL,
POSTERIOR A EVENTO OBSTETRICO”**

T E S I S

**PARA OBTENER EL TITULO EN LA
SUBESPECIALIDAD DE UROLOGIA
GINECOLOGICA**

P R E S E N T A :

DR. CARLOS RAMIREZ ISARRARAZ

T U T O R :

DRA. MA. DEL PILAR VELAZQUEZ SANCHEZ

INSTITUTO NACIONAL DE PERINATOLOGIA



INPer

MEXICO, D.F.

2005



DIRECCION DE ENSEÑANZA

0546390



Universidad Nacional
Autónoma de México



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).

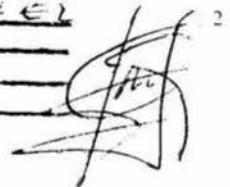
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición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

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

INDICE

1. Introducción	6
2. Anatomía del piso pélvico	9
2.1. Sostén pasivo normal del piso pélvico	9
2.1.1. Tejido conectivo	9
2.1.2. Daño a los sostenes pasivos del piso pélvico	11
2.2. Sostén activo normal del piso pélvico	11
2.2.1. Músculos elevadores del ano	11
2.2.2. Inervación del piso pélvico	12
2.2.3. Daño a los sostenes activos del piso pélvico	13
3. Vejiga y uretra	14
4. Anatomía anorrectal	16
5. Fisiopatología	18
6. Prevalencia	21
6.1. Coexistencia entre incontinencia urinaria e incontinencia anal Y el prolapso de órganos pélvicos	22
6.2. Factores predisponentes	22
7. Causas comunes de incontinencia anal	24
8. Clasificación de la incontinencia anal	25
9. Diagnóstico	27
10. Tratamiento	32

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la
UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el
contenido de mi trabajo recepcional.
NOMBRE: ISAAC OSORIO RAMÍREZ
ISAAC OSORIO
FECHA: 03 JUL 2015
FIRMA: _____



10.1. Tratamiento no quirúrgico	32
10.1.1. Medicamentos	32
10.1.2. Biofeedback	33
10.1.3. Manejo intestinal	33
10.2 Tratamiento quirúrgico	34
10.2.1. Esfinteroplastía	35
10.2.2. Otras técnicas quirúrgicas	36
11. Bibliografía	37

El término de **Disfunción del piso pélvico** se refiere al grupo de condiciones clínicas que incluyen incontinencia urinaria, incontinencia anal, prolapso de órganos pélvicos, anomalías sensoriales y de vaciamiento del tracto urinario bajo, disfunción defecatoria, disfunción sexual y síndrome de dolor crónico, incluyendo vulvodinia. Las tres condiciones clínicas más comunes encontradas son incontinencia urinaria, incontinencia anal y prolapso de órganos pélvicos. Se estima que aproximadamente un tercio de las mujeres adultas son afectadas por lo menos por una de éstas condiciones. Además, las estadísticas muestran que del 30 al 40% de las mujeres sufren algún grado de incontinencia en algún momento de su vida, y que por lo menos el 10% de las mujeres se someten a cirugía antiincontinencia urinaria o por corrección del prolapso de órganos pélvicos.

Existe escasa información epidemiológica sobre el prolapso de órganos pélvicos, a pesar de que es una de las principales indicaciones de cirugía ginecológica. El prolapso ha sido reportado como la indicación más común de histerectomía en mujeres mayores de 50 años, y en un reporte registrado del 13 % de histerectomía en todos los grupos de edad.

La **Incontinencia Anal** (IA) es definida como la pérdida involuntaria de evacuaciones durante cualquier época de la vida, posterior a la enseñanza de utilizar el baño. Esta condición es social y psicológicamente devastadora para los pacientes y sus familiares, y tanto para pacientes como para médicos, es muy renuente para lograr un acercamiento entre éstos.

Aunque la prevalencia real de la incontinencia anal es incierta, se han realizado estudios y obtenido reportes que van desde un 2.2% hasta el 18% aproximadamente en la población general, con promedios significativamente elevados entre la población de ancianos, tanto en sus domicilios como en los hospitales. Los factores de riesgo incluyen edad avanzada, género femenino y la multiparidad.

Se requiere del conocimiento de la anatomía y fisiología del piso pélvico para valorar y apreciar cuán diversas condiciones médicas pueden afectar y envolver los mecanismos en la continencia normal.

El recto sirve como un reservorio de almacenamiento hasta que su eliminación puede realizarse en el lugar y tiempo socialmente aceptados.

Los músculos del piso pélvico ayudan a regular el proceso defecatorio y a mantener la continencia anal. Estos músculos incluyen al **esfínter anal interno**, el **esfínter anal externo** y al músculo **puborrectal**.

Cada músculo contribuye a mantener la continencia normal, aunque la importancia relativa de cada uno es controversial. La integridad neurológica y las sensaciones son claves muy importantes para mantener la continencia.

Condiciones asociadas con la incontinencia anal incluyen estados diarreicos, impactación fecal, enfermedad neurológica idiopática, lesiones quirúrgicas y

obstétricas, trauma pélvico, enfermedad colágena vascular, empeoramiento neurológico relacionado a traumatismos, diabetes mellitus, o esclerosis múltiple.

La evaluación de la paciente incluye un historial médico dirigido y examen físico, haciendo particular atención a la integridad del perine y del recto, además de una evaluación neurológica completa.

Los implementos diagnósticos como son estudios de las evacuaciones, manometría anorrectal, defecografía, electromiografía, conducción del nervio pudendo, y el ultrasonido endoanal, pueden utilizarse en la consulta de los pacientes.

La IA puede ser tratada en forma conservadora con la utilización de métodos como dieta restringida, agentes formadores de heces, biorretroalimentación. La cirugía puede ser la mejor opción para casos refractarios al tratamiento médico y de apoyo, o para aquellos pacientes con rectocele importante o lesión obstétrica.

1. INTRODUCCIÓN

La continencia anal es un suceso complejo que se logra por la combinación y participación de factores anatómicos puros y fisiológicos. Es ampliamente conocida la importancia de los músculos del piso pélvico, de los esfinterianos y de la zona de alta presión que éstos producen para lograr la continencia anal, pero además existen otros factores involucrados menos conocidos pero igualmente importantes, tales como la función del reservorio del recto y el contenido fecal.

El piso pélvico femenino tiene características especiales que lo hacen susceptible de daño con respecto al del varón. Desde el desarrollo filogenético en donde el cambio a la posición erecta, con la presencia de la curvatura lumbosacra que dirige la presión hacia delante sobre la pared abdominal y los huesos púbicos, y hacia abajo y atrás sobre el sacro, el precio que ha pagado la mujer por la posición erecta es el presentar Prolapso de los Órganos Pélvicos, Incontinencia Urinaria e Incontinencia Anal.

El piso pélvico femenino con función normal sostiene a las vísceras abdominopélvicas entre el peritoneo pélvico y el perine: la vejiga y la uretra, el útero y la vagina, el recto y el ano, así como los elementos mioaponeuróticos del diafragma pélvico, y ayuda a mantener el control óptimo de la continencia anal y urinaria, además de permitir el coito, el parto y la eliminación voluntaria del contenido vesical e intestinal.

Las propiedades de las estructuras de sostén estáticas (sostén pasivo) y neuromusculares funcionales (sostén activo) íntegras, son importantes para conservar una función normal del mismo, traduciéndose en continencia urinaria y anal tanto en reposo como durante la actividad física, además de la adecuada función copulatoria.

La función normal del control del piso pélvico se desarrolla por maduración del sistema nervioso central y por conductas aprendidas para la retención y evacuación de la vejiga, recto y ano, y el control voluntario de los músculos durante el coito.

Existen características anatómicas, de posición y de estructura de los músculos y fascias del piso pélvico en el sostén de las vísceras y órganos como las vías urinarias bajas, sistema genital y tubo digestivo bajo o recto, además de los cambios que sufren éstas estructuras en el transcurso de la vida de la mujer y los insultos o daño crónico como el aumento de la presión intraabdominal, estreñimiento crónico, trabajo físico intenso, obesidad, partos vaginales (sobretudo si son instrumentados) con periodo expulsivo prolongado o recién nacido macrosómico (1), aunado al daño muscular por la elongación, desgarros perineales o prolongación de la episiotomía, causan daño neurológico, y que pueden persistir por muchos años posterior al evento obstétrico (2); y finalmente el insulto del Climaterio con su disminución hormonal que produce cambios en la estructura y calidad de los tejidos, como la colágena, del músculo y demás estructuras de sostén

(3); la presencia de ""defectos naturales"" como la uretra, vagina y el recto que funcionan como lo hace una hernia cuando el soporte dado por músculos y fascias se ha perdido, provocan la *Disfunción del Piso Pélvico* con la consecuente problemática higiénica y social que afecta a miles de mujeres tanto en la vida reproductiva, como en el Climaterio y la vejez, y son la principal causa de aislamiento y confinación, independiente del deterioro físico o mental que en muchos casos no existe.

Debido a la alta prevalencia de trastornos como la Incontinencia Urinaria, Incontinencia Anal, Prolapso de Órganos Pélvicos, y patologías combinadas del sostén y función del piso pélvico en la población femenina, manifestadas como *Disfunción del Piso Pélvico*, es importante conocer la anatomía y fisiología de los componentes del piso pélvico, y por supuesto la fisiopatología en su caso, para ofrecer soluciones a las pacientes que sufren de éstos problemas.

En el caso de la Incontinencia Anal, se ha clasificado básicamente en dos categorías: pacientes que presentan Incontinencia Anal con piso pélvico normal y pacientes con piso pélvico anormal; la más frecuente en nuestro medio es la Incontinencia Anal asociada a piso pélvico anormal por lesión del complejo del esfínter anal.

Según la Sociedad Internacional de Continencia, la Incontinencia Anal se define como la incapacidad para diferir la eliminación de flatos o heces hasta un momento y lugar socialmente aceptados.

Una clasificación alterna de la IA desarrollada para facilitar la asistencia de la paciente, la divide en *menor* y *mayor*, refiriéndose a la *menor* cuando existe escape inadvertido de flatos o al manchado de la ropa interior, éste tipo de incontinencia produce poca incapacidad social y se asocia a trastornos anorrectales menores tales como fístulas, hemorroides y fisuras entre otros, y suele tratarse con la asistencia de los trastornos locales; la *mayor* se define como la excreción de heces de consistencia sólida o normal, y que se presenta posterior a la lesión de los músculos somáticos del piso pélvico y complejo del esfínter anal.

Las pacientes con antecedente de lesiones obstétricas del complejo del esfínter anal, entre otros factores, constituyen un grupo considerable, particularmente en nuestro medio y en varios reportes de la literatura mundial, como la primer causa de incontinencia anal. Este grupo particularmente responde en forma satisfactoria al tratamiento quirúrgico el cual consiste en la realización de esfinteroplastia con técnica de traslape del mismo esfínter anal externo, o mediante la utilización de otros músculos como el recto interno o gracilis, traslape de glúteo mayor, injerto muscular libre, traslape de recto anterior con estimulación neuromuscular entre otros, con reportes de éxito hasta en un 80%, en comparación con otros grupos con IA de diferente etiología.

En las últimas tres décadas se ha puesto mayor énfasis, no sólo en la salud reproductiva, sino también en la necesidad de crear programas de planificación familiar y estrategias preventivas para disminuir la morbilidad y mortalidad materna, aumentando la expectativa de vida de la mujer mexicana a 85 años promedio (de acuerdo a datos del Consejo Nacional de Población). Además se ha estructurado una perspectiva de salud integral en todas las etapas de la vida de la mujer desde la infancia, adolescencia, etapa reproductiva, climaterio y vejez, mejorando su calidad de vida.

2. ANATOMÍA DEL PISO PÉLVICO

En el sostén del piso pélvico, cada estructura anatómica tiene una contribución funcional. Desde el punto de vista conceptual, es útil dividir la anatomía del piso pélvico artificialmente en estructuras pasivas y activas.

Estructuras de *sostén pasivo*: Pelvis ósea, formada por el sacro, cóccix, ramas del pubis e isquion. Tejido conectivo, formado por la aponeurosis parietal, arco tendinoso del elevador del ano (ATLA), arco tendinoso de la aponeurosis pélvica (ATFP) y aponeurosis visceral.

Estructuras de *sostén activo*: Músculos como el elevador del ano, iliococcígeo, pubococcígeo (formado por la rama puborrectal y la rama pubovisceral), y los nervios pudendo interno (S2, S3 y S4) y el plexo sacro: nervio del elevador de ano (S3 y S4) (4).

2.1. SOSTÉN PASIVO NORMAL DEL PISO PÉLVICO

El sostén pasivo del piso pélvico incluye a la pelvis ósea y los tejidos conectivos. Las ramas del pubis, las espinas ciáticas y el sacro son puntos óseos de anclaje para los músculos del piso pélvico y el tejido conectivo.

2.1.1. TEJIDO CONECTIVO

El sostén pélvico por el tejido conectivo incluye agregados organizados de colágena densa tradicionalmente denominados ligamentos o tendones, así como otros menos bien definidos de colágena, músculo liso, elastina y haces fibromusculares denominados de manera controvertida aponeurosis endopélvica. Los tejidos descritos como aponeurosis endopélvica en las publicaciones inglesas a menudo carecen de una capa distintiva de tejido conectivo que se relacione con la aponeurosis parietal que cubre a los músculos, como el obturador interno o el recto mayor. La aponeurosis endopélvica constituye una denominación imprecisa, usada a menudo para describir capas adventicias que pueden tener cantidades variables de colágena, elastina y elementos fibromusculares (5,6).

La capa más cefálica de la aponeurosis pélvica cubre a los músculos elevadores del ano y las vísceras de la pelvis con una hoja continua. El sostén vesical, uretral y vaginal se logra mediante esta aponeurosis constituida por una combinación variable de colágena, elastina, fibroblastos, células de músculo liso, y haces neurovasculares y fibromusculares (7). La porción de la aponeurosis que se une al útero se llama parametrio y la que se une a la vagina, paracolpos. Dos de los ligamentos más notorios del parametrio y paracolpos se denominan ligamentos uterosacros y cardinales (5).

Las dos estructuras laterales prominentes de tejido conectivo son importantes en el sostén de los músculos elevadores del ano y la pared vaginal anterolateral. El arco tendinoso de la aponeurosis pélvica (ATFP) y el arco tendinoso del elevador del ano (ATLA), son conglomerados densos de tejido conectivo, principalmente colágena, que dan un sostén pélvico lateral pasivo. La porción anterior del ATLA se inserta en ambos lados en las ramas del pubis y la posterior lo hace en las espinas ciáticas o cerca de ellas, y cubre al músculo obturador interno. La porción anterior de ATFP es medial a ATLA y se inserta en las ramas anteriores del pubis, junto a la sínfisis. La porción posterior de ATFP se une con ATLA para insertarse en la espina ciática. ATLA aporta sitios de anclaje para el sostén activo de los músculos elevadores del ano, iliococcígeo y pubococcígeo. El ATFP proporciona sitios de anclaje para la pared vaginal anterior, que cubre y sostiene a la uretra (7).

Los dos sostenes aponeuróticos laterales de ATLA y ATFP forman un puente medial con la pared vaginal anterior y brindan así una capa de sostén debajo de la vejiga y uretra. Hay una "hamaca" de tejido vaginal debajo de la uretra, contra la que se comprime ésta durante la tos o un esfuerzo de pujo (8). Aunque DeLancey no describió la pared vaginal anterior como hamaca hasta 1994, una ilustración de una publicación previa(9) de descripción del sostén de la uretra por el ligamento pubovesical, indica la naturaleza esencial y de sostén lateral de dicha hamaca. Los sostenes uretrales a menudo llamados ligamentos pubouretrales, incluyen inserciones aponeuróticas y musculares en ATFP y el músculo elevador del ano, y se encuentran en el tercio distal de la uretra, que es la única fijada al pubis. El "ligamento" pubovesical, está constituido por músculo liso, y se extiende desde el músculo pubovesical hasta el ATFP y el pubis. El ligamento o músculo pubovesical es diferente a los sostenes uretrales y es una extensión del músculo liso del pubovesical. DeLancey sugirió que el músculo pubovesical podría ayudar a la abertura del cuello vesical durante la micción (9).

Como causa de hipermovilidad uretral e incontinencia urinaria por pérdida de la integridad de la hamaca antedicha, se ha propuesto el daño a los tejidos en la línea media o a sus sostenes laterales paravaginales. La demostración de la hamaca de sostén de la pared vaginal anterior se realizó por imágenes de resonancia magnética pareadas, y por estudios histológicos de especímenes uretrales de cadáver (10).

DeLancey introdujo el concepto de división del tejido conectivo de sostén de la pelvis en tres niveles: I, II y III sostén apical, medio y distal de la vagina, respectivamente. Estos conceptos son útiles para comprender la pérdida de sostén en diferentes niveles y correlacionarla con signos y síntomas físicos diversos que acompañan a un cistocele, enterocele o rectocele: Los defectos del nivel I o apicales, son producto de la pérdida del sostén normal del paracolpos y parametrio. Por ello, se vinculan con prolapso uterino, enterocele y eversión de la cúpula vaginal en pacientes post histerectomizadas. Los defectos del nivel II o mediovaginales, se presentan por pérdida de la integridad normal de la vagina en su sostén lateral o defectos en su estructura fibromuscular tubular. Los defectos del

nivel III o perineales aparecen por pérdida de la integridad del cuerpo perineal o fusión de la porción distal de la uretra con el pubis, causando hipermovilidad de ésta, o por deficiencia del cuerpo perineal (11).

2.1.2. DAÑO A LOS SOSTENES PASIVOS DEL PISO PÉLVICO

Richardson y cols. (12) describieron rupturas bien definidas en la aponeurosis endopélvica a nivel de la línea media, que causan pérdida del sostén pasivo del cuello uretrovesical. También presentaron la descripción original de White (13) del “defecto paravaginal”, que describe la pérdida de sostén de la porción anterolateral de la vagina por daño de ATLA y AFTP.

Además, puesto que el ATLA está unido al elevador del ano, se puede ver que la pérdida de tono de éste último (producto de daño o denervación) también causará laxitud del AFTP y pérdida de sostén en la unión uretrovesical.

2.2. SOSTÉN ACTIVO NORMAL DEL PISO PÉLVICO

2.2.1. MÚSCULOS ELEVADORES DEL ANO

El sostén activo del piso pélvico depende de la inervación, función y sostén normales de los músculos elevadores del ano, descritos por primera vez en 1889 por Dickinson (14). Se han sugerido cambios en la terminología de los componentes individuales de los elevadores del ano desde esa época para referirse de manera más precisa a su función (15). El elevador del ano es estriado, constituido por una hoja delgada lateral de músculo, el iliococcígeo, y un cabestrillo medial más grueso, el pubococcígeo. El primero tiene inserciones anteriores al pubis, laterales al ATLA y posteriores a la placa elevadora (rafe anococcígeo) y el cóccix. La porción más voluminosa del músculo elevador del ano, el pubococcígeo, se inserta a ambos lados en las ramas del pubis y circunda las estructuras de la línea media, vejiga, uretra, vagina y recto. Se le han asignado diversas subdivisiones musculares a la porción medial del pubococcígeo para describir diversas inserciones viscerales del músculo a la vagina, la uretra, el ano y el recto; y algunos investigadores los han llamado músculos *pubovaginal*, *pubouretral*, *puboanal* y *puborrectal*, respectivamente (15, 16). Debido a su relación e inserciones con vísceras en la línea media, Lawson sugirió el término: músculo *pubovisceral* (15), que describe de manera más precisa la función de las porciones del músculo pubococcígeo unidas a las vísceras pélvicas (17). La parte más voluminosa de las fibras mediales de éste músculo circundan al recto y forman el ángulo anorrectal durante su contracción

tónica normal. Las fibras posterolaterales del músculo puborrectal tienen íntima relación con las fibras profundas del músculo esfínter anal externo. El músculo puborrectal brinda sostén directo al recto e indirectamente a la vagina, vejiga y uretra, al llevar éstas estructuras ventralmente en dirección al pubis. La elevación indirecta de ambas estructuras depende de la contracción de la porción más voluminosa del músculo puborrectal que tracciona el recto y la pared vaginal posterior hacia delante, en dirección al pubis; las fuerzas generadas por el músculo puborrectal a través del recto y la pared vaginal posterior contribuyen en mayores razones de transmisión de presión uretral.

La contracción tónica del músculo puborrectal cierra el hiato urogenital y contribuye a una curvatura hacia atrás de la vagina, un ángulo anorrectal más agudo y una placa elevadora horizontal (18, 19).

El músculo puborrectal contraído forma el ángulo anorrectal (normal 80 grados; variación de 60 a 105) y reduce las presiones del plano de salida de la pelvis. Cuando el músculo puborrectal pierde su tono, el hiato urogenital se abre, el ángulo anorrectal se hace más obtuso y la placa elevadora se debilita, y se hace evidente en la clínica por la presencia de prolapso.

El músculo estriado se clasifica en dos tipos: I y II. Las fibras tipo I son tónicas lentas, en tanto las tipo II son fásicas rápidas. La mayor parte de las fibras musculares del elevador del ano son de contracción lenta, que conservan un tono constante, con un mayor número de fibras tipo II en sus porciones perianal y periuretral (20, 21, 22).

" Si una mujer con incontinencia aprende a contraer los músculos elevadores del ano antes de toser, cierra el hiato urogenital y mejora el sostén del cuello vesical. Es probable que éste sostén activo, compense una deficiencia de sostén pasivo por el tejido conectivo ".

2.2.2. INERVACIÓN DEL PISO PÉLVICO

La inervación de los músculos del piso pélvico proviene de raíces ventrales del segundo, tercero y cuarto nervios sacros a través de la vía del nervio *puddendo interno*. Además, se ha descrito inervación directa en la cara craneal del músculo elevador del ano por las raíces nerviosas motoras sacras tercera y cuarta. Las ramas rectales inferiores (hemorroidales) del nervio pudendo interno, inervan el esfínter anal externo y las ramas perineales del músculo esfínter urogenital estriado (15, 23, 24).

El esfínter anal interno recibe inervación parasimpática proveniente de las raíces nerviosas sacras primera, segunda y tercera, por el *plexo pélvico* (25). La inervación simpática depende de los nervios hipogástricos que provienen de L5.

La excitación del sistema nervioso simpático suele inhibir al músculo liso en el tubo digestivo, en tanto que la parasimpática aumenta su actividad.

La inervación uretral y vesical combina estímulos sensoriales, motores y autónomos en coordinación con el músculo pubovesical, los músculos del esfínter uretral y los elevadores del ano. Se requiere de un sistema nervioso central maduro y educado para poder coordinar los efectos deseados sobre el almacenamiento de orina y cuando se considere adecuado la expulsión o micción. Los receptores *beta* predominan en el músculo pubovesical y los *alfa* en el esfínter uretral.

La estimulación simpática por vía del nervio *hipogástrico*, ayuda a almacenar la orina, con modulación por el sistema nervioso central e inhibición aprendida de la contracción del pubovesical. Se facilita el almacenamiento de orina por relajación del músculo liso mediada por receptores *beta* en el cuello vesical y contracción mediada por receptores *alfa* en el músculo liso uretral (26).

2.2.3. DAÑO A LOS SOSTENES ACTIVOS DEL PISO PÉLVICO

Muchos datos confirman que el daño neuromuscular contribuye a la pérdida de sostén del piso pélvico y de la continencia urinaria y anal. Esta información señala al parto vaginal como el principal factor de daño neuromuscular (24). Además, se ha implicado al estreñimiento crónico y el pujo como causa de denervación del piso pélvico (27).

Se pueden identificar datos de neuropatía pudenda por medición de la conducción del nervio motor pudenda interno. Se ha descrito retraso de la conducción nerviosa pudenda o perineal después del parto (2, 28, 29), en presencia de prolapso de órganos pélvicos (30) y en la incontinencia urinaria y anal (31). Se han descrito pruebas adicionales de neuropatía del piso pélvico utilizando electromiografía de una sola fibra y aguja concéntrica.

Se han confirmado las pruebas de lesión por denervación en sujetos con incontinencia fecal, con los métodos mencionados, de los músculos esfínter anal externo y del puborrectal (32).

3. VEJIGA Y URETRA

La vejiga es un órgano musculomembranoso que yace detrás del pubis cuyos límites son: la sínfisis del pubis por delante, el peritoneo útero-vesical por detrás y la aponeurosis rectovesical a los lados. La cúpula vesical se encuentra por arriba de los orificios ureterales y la base está por debajo de ellos, en contacto con la pared vaginal anterosuperior y el tejido conectivo anterior del cuello. La mucosa tiene epitelio de células transicionales y está rodeada por tejido areolar submucoso laxo y una capa de fibras de músculo liso situadas en diferentes direcciones.

El sostén de la vejiga y del cuello vesical, proviene sobre todo de los soportes pasivos de la pared vaginal anterior y de los activos de los músculos elevadores del ano.

La uretra es un conducto fibromuscular con propiedades intrínsecas y extrínsecas que contribuyen a la continencia urinaria(33). Se ha postulado que las capas en aposición de mucosa y submucosa vascular constituyen un sello hermético que evita que escape la orina cuando aumenta la presión intravesical. Huisman identificó un plexo vascular submucoso proximal y distal que puede contribuir al aumento del tono en reposo de la uretra(34). Una capa longitudinal y una circular delgada de músculo liso rodean a la mucosa y submucosa uretrales. Aunque la primera puede participar en la micción normal por acortamiento de la uretra durante ésta, ambas pueden ser también importantes para la continencia. Los receptores adrenérgicos alfa son los predominantes de tipo simpático en el músculo liso uretral; sugiriéndose por Ek, que se encargan de su contracción(35).

El esfínter urogenital estriado, una capa circular de músculo esquelético, rodea a las capas del músculo liso de la uretra. Oelrich identificó sólo fibras musculares pequeñas de tipo I (contracción lenta) en el músculo esfínter uretral estriado. Identificó dos haces extrínsecos separados de músculo estriado, los músculos esfínter uretrovaginal y los compresores de la uretra, en la porción distal de éste esfínter estriado uretral(36). El esfínter uretrovaginal rodea a la uretra y la vagina, en tanto el músculo compresor de la uretra se extiende a los lados, a lo largo de la curvatura del borde inferior de la rama púbica, para comprimir la uretra. Estos dos haces musculares rodean la porción ventral de la uretra, pero no pasan directamente sobre la cara dorsal de su parte distal.

DeLancey sugirió que los dos músculos extrínsecos se encargan del aumento de la presión intrauretral en la porción distal(37). Así mismo se concluyó que el aumento de la presión intrauretral distal precede al incremento de la presión vesical por 200 a 250 msec durante la tos en mujeres normales. Es probable que las contracciones de éstos músculos uretrales estriados distales se coordinen con la porción medial del músculo pubovisceral, que contiene fibras de tipo II(38).

Los cambios fisiológicos de la uretra femenina humana incluyen una disminución de la presión intrauretral con la edad, incluso en mujeres continentales.

La inervación del esfínter estriado uretral proviene de ramas perineales del nervio pudendo interno.

El control del almacenamiento vesical y la micción es mediado por la coordinación de los sistemas nerviosos central, somático periférico y autónomo. Vías aferentes parasimpáticas al sistema nervioso central pasan desde la vejiga por vía de nervios pélvicos y ganglios de las raíces dorsales de segunda, tercera y cuarta raíces sacras. Las ramas aferentes somáticas conducen señales sensitivas del esfínter uretral por el nervio pudendo interno y se superponen con las aferentes parasimpáticas.

Las neuronas motoras eferentes se originan del segundo a cuarto segmentos sacros y nacen en el núcleo de Onuf del cuerno ventral e inervan al músculo esfínter urogenital estriado y el piso pélvico por vía del nervio pudendo interno.

La modulación por el sistema nervioso central de los sistemas nerviosos periférico y autónomo, es importante para conservar la continencia urinaria. Esta modulación sucede a diferentes niveles, como la porción supramedial de los lóbulos frontales y el cuerpo caloso, el centro pontino de la micción y el centro sacro reflejo de la micción(39).

4. ANATOMÍA ANORRECTAL

El conducto anal mide de 2 a 6 cm de longitud y se extiende desde su unión con el recto, delineada por el cabestrillo puborrectal, hasta el margen anal. Los músculos del complejo de esfínter y del puborrectal proveen la mayor parte del control de la continencia anal. El complejo de esfínter anal está constituido por los músculos esfínter anal interno y esfínter anal externo; el esfínter anal interno mide de 1 a 3 mm de grosor, y el esfínter anal externo puede llegar a medir alrededor de 13mm de grosor. El músculo puborrectal, como sabemos, forma una parte principal del sostén activo del piso pélvico. El esfínter anal interno es una continuación de la capa de músculo liso circular del recto. Se considera un esfínter real del tubo digestivo, porque su contracción contrarresta las fuerzas propulsivas del contenido intestinal. La capa circular de músculo liso se contrae en otras regiones del intestino en forma coordinada para impulsar su contenido en la dirección del peristaltismo. El esfínter anal interno está rodeado por el esfínter anal externo de músculo estriado, que da un tono voluntario de compresión al complejo. Clásicamente se describe al esfínter anal externo como: 1) profundo, 2) superficial, y 3) subcutáneo, y se han señalado otras variaciones. Dalley hizo una revisión excelente de la anatomía y las discrepancias en cuanto a la función de los esfínteres individuales(40).

Datos de manometría anal obtenidos durante bloqueo del nervio pudendo interno, confirman que el esfínter anal interno contribuye con 85% de la presión máxima en reposo (41, 42), y el esfínter anal externo con hasta 60% de la presión del conducto anal si hay una súbita distensión del recto, pero no conserva el tono en forma prolongada(43).

Se genera una zona de alta presión, que en la mujer es de casi 37 mm (variación, de 30 a 50 mm) de longitud, a partir de las presiones de compresión de cierre y en reposo del conducto anal.

En el pasado, la anatomía del complejo del esfínter anal en mujeres se describió como un diámetro anterior estrecho y uno posterior grueso, que incluye componentes internos y externos(40, 44).

Estudios recientes de imágenes por resonancia magnética (RM) señalan al complejo del esfínter como cilíndrico, con una longitud anterior casi equivalente a la posterior(45, 46).

El esfínter externo contribuye con 54% del ancho anterior del complejo del esfínter anal. Fenner y cols. Confirmaron la forma cilíndrica del esfínter anal interno al revisar 10 nulíparas con imágenes de RM. El grosor anterior del esfínter anal interno es similar al posterior. La zona manométrica de alta presión correspondió a la longitud posterior más gruesa, en especial en la parte cefálica(46).

A pesar de su volumen, el esfínter anal interno ha sido prácticamente ignorado en los libros de texto de ginecología y obstetricia, inclusive en la descripción de lesiones y reparación del complejo del esfínter anal. En fechas recientes, DeLancey

y cols. confirmaron que en una laceración perineal de cuarto grado está implícita la lesión del esfínter anal interno. En disecciones de 17 cadáveres, ellos encontraron que el esfínter anal externo se superponía al interno en un promedio de 17 mm; el primero se extendía 3.7 cm en dirección caudal con respecto al interno. Cuando se consideran junto con el hallazgo de que 35% de las mujeres sin datos macroscópicos de laceración perineal en el parto tienen lesión oculta del complejo del esfínter anal con base en la ultrasonografía endoanal(47), la mejor resolución de las imágenes y observaciones recientes en cadáveres debe de impulsar una nueva percepción de la anatomía del esfínter anal y el traumatismo obstétrico: Después de comparar los hallazgos de imágenes por RM y de manometría del complejo del esfínter anal, Fenner y cols. recalcaron la necesidad de reparar la porción cefálica del esfínter.

5. FISIOPATOLOGÍA

Existen numerosos factores implicados en la fisiopatología de la *Disfunción del Piso Pélvico*, entre los más importantes están los neurológicos, afcción de las fascias pélvicas y de los músculos del piso pélvico.

El daño muscular y neurológico trae como consecuencia Incontinencia urinaria de Esfuerzo, Incontinencia Anal y Prolapso de los órganos pélvicos. Además se encuentran asociados otros factores como son la historia familiar, enfermedades del tejido conectivo y el estilo de vida de las pacientes. Los factores de riesgo que debilitan o dañan al músculo elevador del ano o al esfínter anal, incluyen principalmente factores relacionados a eventos obstétricos como: episiotomía media(48, 49, 50), fórceps (47,51), multiparidad y peso al nacimiento (50), raza asiática y variedad de posición occipito-posterior (51). Los factores de riesgo para daño neurológico incluyen uso de fórceps, segundo periodo de trabajo de parto prolongado, desgarros de tercer grado, peso al nacimiento y multiparidad (2, 52). Es evidente que la etiología es multifactorial.

Durante el embarazo, el piso pélvico está expuesto a compresión directa por la parte fetal que se presenta, así como a la presión descendente de las fuerzas maternas expulsivas. Estas fuerzas estiran y distienden el piso pélvico, dando como resultado alteraciones funcionales y anatómicas en los músculos, nervios y tejido conectivo del piso pélvico.

Poco se sabe sobre el daño del músculo elevador del ano debido a que no se observa durante la atención del parto. La episiotomía mediolateral, en donde se secciona intencionadamente una porción del músculo pubovisceral, es un ejemplo obvio de daño al elevador del ano y se asocia con disminución en la fuerza del piso pélvico. Las laceraciones del cuerpo perineal son muy evidentes durante el parto, la lesión al perine puede afectar la función del piso pélvico. Las laceraciones e incisiones del perine se asocian con debilidad del piso pélvico en el postparto (53). El nacimiento también puede afectar el piso pélvico, lesionando nervios periféricos que inervan al elevador del ano y al complejo del esfínter anal. Existe denervación parcial de la musculatura del piso pélvico, aunque posteriormente se puede recobrar (2).

La lesión nerviosa del piso pélvico se puede estudiar por electromiografía concéntrica de aguja, electromiografía de fibra única, estudios de latencia nerviosa motora, ésta técnica mide el tiempo que tarda un músculo en responder después de que se aplica un estímulo al nervio motor, el retraso entre el estímulo y la respuesta se traduce como el reflejo de la velocidad de conducción nerviosa. Utilizando éstas técnicas neurofisiológicas para estudio del piso pélvico, se ha demostrado daño nervioso del músculo pubococcígeo y esfínter anal externo del 42 al 82% después de partos vaginales. No se observó denervación después de cesárea electiva, sin embargo existió lesión después de cesáreas con trabajo de parto (2).

A pesar de que muchas mujeres presentan evidencia de neuropatía del piso pélvico en el periodo postparto inmediato, la mayoría recobra la función neuromuscular y sólo la minoría presenta secuela a largo plazo. Aquellas mujeres con latencia nerviosa prolongada en el puerperio inmediato recobran la conducción nerviosa 2 meses posteriores al parto (30). Por otro lado, se puede observar daño nervioso utilizando electrofisiología y se ha demostrado que 5 a 6 años posteriores al parto la denervación puede ser acumulativa con el incremento de la paridad (29).

Es posible lesionar la fascia y el tejido conectivo del piso pélvico durante el trabajo de parto: La ruptura de la fascia endopélvica se relaciona con la génesis de cistocelos, defectos del soporte vaginal e incontinencia urinaria de esfuerzo. Después de presentarse daño al tejido conectivo se forma nueva colágena. Debido a que la nueva colágena no es tan fuerte como la original, la fascia endopélvica queda debilitada después del parto.

Los desgarros del esfínter externo del ano complican los partos vaginales hasta en un 20% (54).

Cuando un desgarro del esfínter anal se reconoce, se repara inmediatamente y a pesar de ello del 4 al 50% de las pacientes presentan incontinencia a flatos o heces. En contraste, la incidencia de incontinencia anal cuando no se reconoce el desgarro es del 3% (47, 55).

La incidencia del desgarro del esfínter anal interno no se conoce debido a que el obstetra no examina rutinariamente éste músculo durante el parto. Crawford y DeLancey realizaron ultrasonido transanal 6 a 8 semanas después del parto vaginal, donde se observó el esfínter anal interno y externo de 150 mujeres. Clínicamente, existió desgarro evidente en 3% de las primíparas y en sólo una múltipara, pero el ultrasonido reveló desgarros ocultos del esfínter en 35% de las primíparas y 44% de las múltiparas. Se observó desgarro del esfínter anal interno en 17% de las primíparas con perine intacto. Por otro lado, se observó que el 80% de las pacientes en las que se utilizó fórceps presentaron laceración del esfínter. En las pacientes primíparas se observó que aquellas que presentaban lesión oculta del esfínter, el 20% tenían incontinencia a flatos o heces, mientras que el 1% de éstas tenía esfínter íntegro (55).

En los últimos 20 años se ha observado que el 75 – 80% de las pacientes con incontinencia anal idiopática presentan neuropatía del piso pélvico, incluyendo denervación del esfínter externo del ano y/o músculos pubococcígeos y prolongación de la latencia del nervio pudendo (30, 47). En general, el esfínter anal externo demuestra evidencia de denervación del 47 –60% de las mujeres con desgarros de tercero y cuarto grado (56). Algunas mujeres presentan además daño nervioso sugiriendo un posible mecanismo doble para el desarrollo de incontinencia anal en éstas mujeres. Se ha observado que de 6 a 8 semanas posteriores al parto

la latencia de conducción nerviosa se resuelve en 60% de los casos. Por otro lado, el daño demostrado por electromiografía persiste por años.

Debido a que sólo una pequeña proporción de mujeres con daño neurológico desarrollan incontinencia anal, otros factores contribuyen al desarrollo de éstas complicaciones.

6. PREVALENCIA

La *Disfunción del Piso Pélvico Femenino* se aplica a una amplia variedad de trastornos clínicos los cuales incluyen: incontinencia urinaria, incontinencia anal, prolapso de órganos pélvicos, anomalías sensoriales y de vaciamiento de la porción inferior del tracto urinario, disfunción defecatoria, disfunción sexual y varios síndromes de dolor pélvico crónico.

A menos que se interrogue específicamente ha cerca de esto, muchos individuos se comportan renuentes a revelar la incontinencia, aún cuando el propio médico habla con ellos.

Esta renuencia puede hacer mucho más difícil la obtención de estimaciones exactas de la prevalencia real de la incontinencia anal.

La incontinencia anal afecta a población de todas las edades.

Los resultados y criterios, de múltiples estudios varían en prevalencias reportadas de incontinencia anal. Estos rangos son estimados del 2.2% al 6.9% de la población general. En los Estados Unidos de América, solamente se reportan de 5.5 a 17 millones de personas.

Dos estudios en asilos de ancianos tienen identificado del 45.0% al 47.0% de prevalencia de incontinencia anal entre sus residentes. Estudios sugieren que la incontinencia anal contribuye a la decisión de institucionalizar pacientes ancianos.

La incontinencia anal menor afecta al 7.4% de adultos varones y 6.9% de adultos femeninos.

Aproximadamente el 30% de la población con síndrome de intestino irritable, tiene frecuentemente evacuaciones semilíquidas y el 20% reportan incontinencia anal.

Por arriba del 60% de las mujeres con historia de problemas durante sus partos, reportan incidentes relacionados con la incontinencia anal (57)

Velázquez y cols. en un estudio realizado en el **Instituto Nacional de Perinatología** (INPer) de la ciudad de México, del 15 de diciembre de 1998 al 15 de febrero de 1999, encontró que el 3.57% (12 casos) de 336 pacientes presentó incontinencia anal, de las cuales 9 (75%) presentaron incontinencia urinaria concomitante. Del total de pacientes que presentó incontinencia anal, 6 (50%) presentaron incontinencia leve (flatos y manchado) y el otro 50%, presentó incontinencia moderada (heces). (65)

6.1. COEXISTENCIA ENTRE INCONTINENCIA URINARIA Y ANAL, Y PROLAPSO DE ORGANOS PÉLVICOS

No es raro que éstos tres trastornos coexistan en la misma mujer o aparezcan en etapas diferentes de su vida.

Las relaciones entre la incontinencia urinaria, incontinencia anal, prolapso de órganos pélvicos y otras formas de disfunción del piso pélvico, son complejas y de dos vertientes. Todos los trastornos coexisten con daño al piso pélvico por ruptura anatómica de los tejidos conectivos o miopatía directa y secundaria, y como tales, comparten muchos factores de riesgo comunes.

6.2. FACTORES PREDISPONENTES

La capacidad para identificar de manera precisa individuos con mayor riesgo de aparición de incontinencia urinaria, incontinencia anal o prolapso de órganos pélvicos, muchos de los cuales no empezaron con un piso pélvico perfecto sería útil en un intento por evitar sucesos incitantes críticos, como el parto vaginal y en su caso cuando es instrumentado, o ciertos procedimientos quirúrgicos. Las anomalías anatómicas y neurológicas manifiestas, como extrofia vesical o lesiones mielodisplásicas, son factores predisponentes bien establecidos pero muy raros para tener impacto en la prevalencia global de disfunción del piso pélvico. Otros factores como el género femenino, estreñimiento, ocupación, obesidad, hipoestrogenismo y climaterio, entre otros, son obvios pero no tienen un gran valor práctico en la prevención. Por tanto, entre ellos hay factores potenciales, como variaciones sutiles en la anatomía y la función neuromuscular, raza y grupo étnico, y en la síntesis y estructura de colágena, que pueden ubicar a los individuos en mayor riesgo de la disfunción del piso pélvico.

A la fecha no se ha encontrado un factor específico que permita identificar individuos aparentemente normales destinados a presentar disfunción del piso pélvico después del primer parto vaginal.

Existen otros factores llamados incitadores como la cirugía pélvica radical y la radioterapia, identificados como estimulantes de la disfunción del piso pélvico, pero solo se presentan en ciertos grupos de mujeres.

Claramente, el principal factor para la aparición de la disfunción del piso pélvico en casi todas las mujeres es el parto vaginal: sin embargo, la magnitud y la duración de los defectos de éste y los aspectos específicos del proceso de trabajo de parto y parto que afectan al piso pélvico poco a poco se han estado conociendo. Es difícil controlar las numerosas variables que incluyen al complejo suceso del parto.

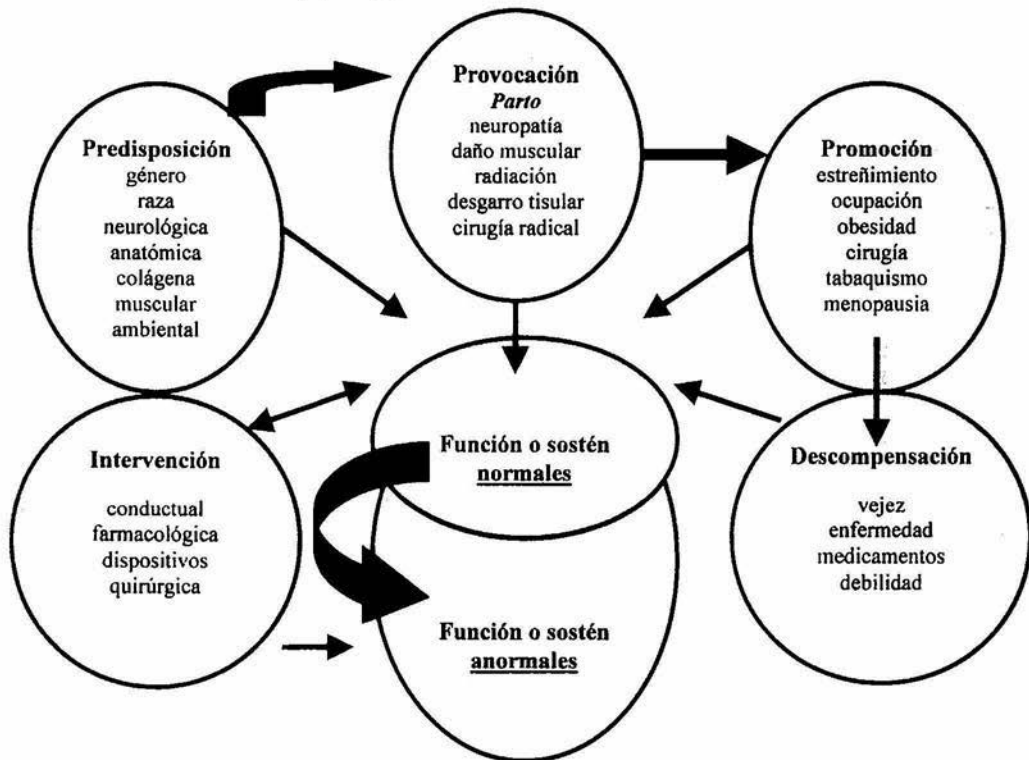
Casi todos los estudios muestran riesgos muy altos, los cuales se manifiestan como incontinencia urinaria en relación con la paridad, aunque el grado de riesgo calculado varía ampliamente. Algunos estudios han concluido que la paridad no es

un factor de riesgo para la incontinencia urinaria (a) y que el trastorno tiene prevalencia equivalente en nulíparas y las que no lo son. La paridad en aumento no necesariamente se relaciona con riesgo acumulativo de disfunción del piso pélvico, aunque sí es muy frecuente esta estrecha relación.

En cuanto a los factores de riesgo predisponentes, relacionados con el parto vaginal y la aparición de la disfunción del piso pélvico, suceden dos enigmas:

- 1.) casi toda disfunción del piso pélvico aparece tiempo después del parto vaginal.
- 2.) casi todas las mujeres que tienen partos no experimentan una disfunción del piso pélvico sintomática inmediata.

La siguiente figura es un modelo representativo de la aparición de la disfunción del piso pélvico en las mujeres, apoyado en la experiencia y opiniones de expertos como Richard C. Bump y Peggy A. Norton entre otros:



Modelo de desarrollo de la Disfunción del piso pélvico

7. CAUSAS COMUNES DE INCONTINENCIA ANAL

La continencia normal depende de la ordenada progresión de las heces o materia fecal a través del intestino grueso: colon, recto y ano. Los músculos y nervios interactúan en la propulsión del contenido fecal, sintiendo su presencia, y permiten el almacenamiento y eliminación voluntarios.

El piso pélvico juega un rol importante en mantener la continencia anal. Este grupo de músculos que se extiende sobre la superficie inferior de la pelvis ósea.

Los músculos no sólo soportan los órganos sistémicos dentro de la pelvis y abdomen bajo, sino que también son necesarios para mantener la continencia. Si la función del piso pélvico se altera, el control normal de la vejiga y del intestino pueden ser anormales. La incontinencia anal ocurre tanto en individuos con piso pélvico normal y anormal.

En la población con **piso pélvico normal**, las causas comunes de incontinencia incluyen:

- Estados diarréicos
 - Diarrea infecciosa
 - Enfermedad inflamatoria intestinal
 - Síndrome de intestino corto
 - Abuso de laxantes
 - Enteritis por radiaciones

- Constipación
- Síndrome de intestino irritable
- Evacuación incompleta
- Incontinencia por tránsito aumentado
 - Impactación
 - Encopresis
 - Neoplasias rectales

- Condiciones neurológicas
 - Anomalías congénitas
 - Esclerosis múltiple
 - Neoplasias
 - Diabetes
 - Lesiones cerebrales o de médula espinal
 - Demencia

En población con **piso pélvico anormal**, las causas comunes de incontinencia incluyen:

- Malformaciones congénitas anorrectales (ano imperforado)
- Traumatismos
 - Lesiones Obstétricas (desgarros, aplicación de fórceps)
 - Lesiones accidentales
 - Cirugía anorrectal (fistulotomía, fistulectomía, hemorroidectomía, esfinterotomía, elongación, etc)
 - Radiación
- Denervación del piso pélvico
 - Parto vaginal (instrumentado)
 - Estreñimiento crónico
 - Prolapso rectal
 - Síndrome de descenso perineal(57)

8. CLASIFICACIÓN DE LA INCONTINENCIA ANAL

Dado que los reportes sobre incidencia y prevalencia de la incontinencia anal son muy escasos, además de no proporcionar cifras exactas por tener rangos muy variables debido a múltiples factores, no existe una sola clasificación estandarizada sobre el grado de la incontinencia anal.

Existen publicaciones por diversos autores que van desde 1968, hasta la acordada por la compilación de la literatura publicada por Pescatori en 1992.

Autor	Grado y Escala
Kelly, 1968	Puntos 0-2, pobre; 2-4, regular; 5-6, buena. 0= 50% accidentes, manchado siempre, esfínter ausente 1= accidentes ocasionales, manchado ocasional, pérdida con esfínter 2= sin accidentes, sin manchado, esfínter normal
Parks, 1975	1= normal 2= difícil control de flatos y diarrea 3= diarrea no controlable 4= sin control a heces sólidas
Lane, 1976	Incontinencia real = pérdida de heces sin conocimiento o control Incontinencia Parcial = paso de flatos o moco bajo ciertas circunstancias Incontinencia por rebosamiento = resultante de la distensión rectal sin relajación del esfínter
Rudd, 1979	1 = incontinencia 2 = pérdida mínima 3 = pérdida aceptable 4 = pérdida mayor insatisfactoria 5 = falla total
Holschneider, 1983	Continencia (tono manométrico en reposo > 16 mmHg) Incontinencia parcial (tono en reposo 9 - 15 mmHg) Incontinencia (tono manométrico en reposo < 8 mmHg)
Keighley y Fielding, 1983	Menor = pérdida fecal (diarrea) 1/mes o > Moderada = incontinencia a heces sólidas 1/semana Severa = incontinencia en más días, uso de pañal
Corman, 1985	Excelente = continente siempre Bueno = continente, pero puede requerir enemas Regular = incontinente a heces líquidas Pobre = incontinente a heces sólidas
Hiltunen y cols., 1986	Continente Parcialmente continente Totalmente incontinente
Broden y cols., 1988	1 = nada 2 = moderada 3 = incontinencia severa
Womack y cols., 1988	A = continente B = incontinencia a heces líquidas C = incontinencia a flatos y diarrea D = totalmente incontinente
Miller y cols., 1988	Grado I = incontinencia menos frecuente de 1/mes Grado II = entre 1/mes y 1/semana Grado III = > de 1/semana
Rainey y cols., 1990	Escala: flatos 1-3, líquidas 4-6, sólidas 7-9 A = continente B = incontinencia a heces líquidas C = incontinencia a heces sólidas
Pescatori y cols., 1992	Incontinencia por: A = flatos / moco B = diarrea C = heces sólidas 1 = ocasionalmente 2 = semanalmente 3 = diariamente Escala: 0 = continente 6 = incontinencia total severa

9. DIAGNÓSTICO

Sin duda, para poder llegar al diagnóstico de incontinencia anal, es importante abordar al paciente en forma ordenada desde lo más básico y sencillo como son el interrogatorio específico sobre incontinencia, y la exploración física dirigida del piso pélvico, hasta la utilización de los exámenes más sofisticados.

La indicación de las pruebas diagnósticas, depende de la severidad del problema y de lo angustioso que sea esto para el paciente.

Pruebas adicionales pueden ayudar a establecer el diagnóstico y a planear el tratamiento más apropiado para cada caso.

Enema

Para determinar si el paciente realmente presenta incontinencia anal, un enema puede ayudar a esclarecer el problema.

La forma más habitual para realizarlo es con la aplicación vía rectal de 100 ml de agua del grifo, y se observa si el paciente puede retenerlo por unos minutos. Tomando en cuenta que los líquidos son más difíciles de controlar que las heces sólidas, los pacientes que puedan retener el enema de agua, probablemente no presenten una incontinencia significativa.

Pruebas Fisiológicas Anorrectales

Muchos métodos pueden ser utilizados para valorar la fisiología anorrectal. Tal es el caso de la **manometría, electromiografía (EMG), compliance o adaptabilidad rectal** y los **estudios del nervio pudendo**.

La **manometría** proporciona información cuantitativa grabada, de las presiones del complejo muscular del esfínter anal tanto en reposo como en contracción.

El estudio anorrectal manométrico amplio consta de lo siguiente:

- 1) Presión anal máxima en reposo
- 2) Amplitud y duración de la máxima presión de compresión anal
- 3) Reflejo inhibitorio anorrectal
- 4) Reflejo excitador contráctil anorrectal
- 5) Elasticidad rectal
- 6) Presiones rectal y anal durante el pujo
- 7) Umbral de sensibilidad rectal conciente
- 8) Presión intrarrectal

Las presiones en reposo traducen el tono constante del músculo del esfínter anal interno. Las presiones de contracción traducen la presión generada por el músculo del esfínter anal externo. La longitud del canal anal puede ser determinada por la diferencia de éstas dos presiones. El acortamiento de la longitud de canal anal puede reflejar una lesión del músculo.

La **adaptabilidad o compliance rectal** puede ser investigada, insertando un balón rectal, y determinando el volumen mínimo con el que el recto percibe la sensación de llenado, posteriormente en forma secuencial se infla hasta alcanzar la sensación de intolerancia.

La adaptabilidad o compliance disminuida señala un reservorio rectal inapropiado para almacenar las heces y puede impulsar el bolo fecal más allá de complejo del esfínter anal, aunque las presiones del complejo del esfínter anal sean adecuadas.

Es importante hacer notar que los hallazgos de manometría normal no excluyen a la incontinencia, así como personas normales sin síntomas de incontinencia anal pueden presentar manometrías anormales.

La **electromiografía (EMG)** es utilizada para estudiar la inervación del complejo del esfínter externo y para examinar la reinervación vista en la neuropatía pélvica.

Tradicionalmente la EMG de aguja, ha sido utilizada con electrodos concéntricos o de fibra única, aunque es algo doloroso para el paciente.

Este método electrofisiológico, valora los potenciales bioeléctricos que se generan durante la despolarización del músculo estriado esquelético y proporcionan un método de estudio de la integridad neuromuscular de los músculos y esfínteres del piso pélvico.

Los electrodos de superficie proporcionan una medida de la actividad muscular del área general de aplicación. Aunque más dolorosos, los electrodos de aguja aseguran que la actividad observada se obtenga a partir del músculo específico de interés.

Pueden hacerse las lecturas con electrodos de aguja monopolares, que tienen una superficie de registro sin cobertura en la punta, o con electrodos de aguja concéntrica.

Los potenciales bioeléctricos se miden como diferencias de voltaje entre las superficies de los electrodos activo y de referencia, se amplifican y después se proyectan en un osciloscopio para análisis visual y se conectan a un sistema altoparlante para vigilancia acústica.

La EMG debe consistir en un estudio sistemático de actividad espontánea, tipos de reclutamiento y potenciales de acción de la unidad motora.

Un aumento en la densidad de fibras implica una reinervación compensatoria, posterior a la denervación del esfínter externo.

Los electrodos de superficie (unidos a la piel por encima de la porción subcutánea del esfínter anal externo) representa una EMG menos precisa, pero sin embargo proporcionan información.

La **latencia motora terminal del nervio pudendo** puede determinarse utilizando un electrodo fijado a un guante (electrodo de **St Marks**) que se introduce en el canal anal, específicamente en la espina ciática para excitar al nervio pudendo interno.

Este parámetro diagnóstico de apoyo, constituye un método para medir el tiempo de traslado del impulso por el nervio desde el sitio de estimulación hasta la primera reacción muscular mensurable.

Las variaciones en los tiempos de conducción nerviosa, aunado a el análisis de la EMG (entre otros) complementan la información para poder distinguir los diferentes tipos de lesiones neurológicas.

Los tiempos de conducción prolongados son el producto de la desmielinización de las vainas nerviosas, en tanto que una denervación puede resultar de la degeneración axonal, de tal forma que la conducción prolongada en el nervio pudendo puede señalar daño a la inervación del esfínter externo y al músculo puborrectal.

La **endosonografía** ha sido recientemente reconocida como una herramienta invaluable en la investigación de la incontinencia anal (en los estado unidos de Norteamérica, se realiza tanto por vía transanal como por vía transvaginal y transperineal)

El transductor que habitualmente se utiliza debe ser ≥ 7 MHz. Este se inserta en el recto y se retira lentamente a través del canal anal permitiendo una visualización de 360° a través de su globo o cono de plástico rígido, el cual contiene agua sin gas como ventana acústica, permitiendo la valoración y observación total tanto del esfínter anal interno como del externo.

El esfínter anal interno es la única estructura visible como anillo hipocóico, homogéneo, concéntrico, bajo una capa mucosa hipocóica y una submucosa hiperecóica.

Las mediciones ultrasonográficas comunicadas de la anatomía normal del conducto anal y el complejo muscular del esfínter anal, varían mucho debido a diferencias metodológicas y de la dificultad para reproducir cifras del grosor de los músculos, oblicuos con respecto al plano de la imagen.

El esfínter anal interno, la capa muscular más interna, se observa como un anillo hipocóico con un grosor de 1.35 a 2.67 mm. El esfínter anal externo, hiperecóico, la capa muscular más externa, mide de 5.24 a 7.42 mm de grosor en la porción media posterior.

Particularmente en pacientes con lesiones quirúrgicas ú obstétricas quienes no desarrollaron incontinencia anal sino hasta algunos año (incluso décadas) posterior al daño, la endosonografía ha permitido la visualización de defectos anatómicos en el músculos del complejo del esfínter anal, los cuales pueden indicar una corrección quirúrgica. En el pasado muchos de éstos pacientes habían sido diagnosticados como incontinencia idiopática, y la reparación quirúrgica no había sido considerada. Adicionalmente las fotos obtenidas de la endosonografía anal proporcionan un "mapa" para planear la esfinteroplastia. Por ejemplo, en algunos pacientes quienes presentan incontinencia posterior a una esfinterotomía por una fisura, el ultrasonido visualiza las terminaciones del esfínter anal interno y la distancia del espacio entre los dos cabos terminales y de ésta forma planear la incisión para el abordaje quirúrgico. Similarmente en pacientes con una lesión obstétrica pasada, la distancia entre el esfínter anal interno y el externo puede seguirse con el planteamiento del tratamiento quirúrgico.(58)

La ultrasonografía endoanal se usa más a menudo para valorar la integridad de los músculos del complejo del esfínter anal en pacientes con incontinencia, aunque también para delinear fístulas, abscesos y neoplasias anales.

Existen otros estudios para la valoración del piso pélvico y la incontinencia anal, que no por no realizarse frecuentemente, dejan de tener una gran importancia. Por ejemplo:

La Defecografía o proctografía de la evacuación, para entenderla, se requiere del conocer la anatomía sagital de la pelvis femenina en la línea media. La vejiga (compartimiento anterior), el útero u la vagina (compartimiento intermedio) y el recto (compartimiento posterior) tienen una íntima relación. La sínfisis del pubis y el cóccix son puntos de referencia óseos en la línea media, pero las tuberosidades isquiáticas se visualizan con mayor confiabilidad, y se usan más a menudo como puntos de referencia para la interpretación. El músculo puborrectal forma un cabestrillo detrás de la unión anorrectal y se inserta en la parte anterior a la porción inferior del cuerpo del pubis. Se encuentra bajo control voluntario y ayuda a conservar la continencia fecal por su acción de tracción anterior que agudiza el ángulo anorrectal.(59)

La Defecografía se concentra en el compartimiento posterior o anorrectal. Algunos aspectos incluyen volumen y vaciamiento rectales, función perineal y de los músculos del piso pélvico, así como del esfínter anal. La Defecografía también puede identificar órganos prolapsados, localizar los ejes vaginal y vesical, y delinear la morfología del cuello de la vejiga. No debe usarse para investigar anomalías finas de la mucosa.

Hay una amplia superposición en los parámetros estándar de la defecografía, de tal forma que las mediciones en sí no son indicadores confiables de anomalías. El diagnóstico de una defecografía normal o anormal requiere de criterios objetivos como mediciones clínicas, y subjetivos como el grado de expulsión del medio de contraste para poder concluir el diagnóstico. (60)

La **Resonancia Magnética (RM)** proporciona imágenes que muestran la morfología macroscópica de la anatomía del piso pélvico, con mejor diferenciación de los tejidos blandos. También permite la modalidad de los planos múltiples, evitando la radiación ionizante, no requiere de preparación del paciente o de medio de contraste.

Los estudios del esfínter anal se inician con rastreos sagital y coronal e imágenes con preponderantes T1. Posteriormente se realiza una serie axial perpendicular al conducto anal y otra en el plano del puborrectal. Se obtienen entonces, imágenes sagital, coronal, o ambas, en relación con el eje del conducto anal. Las coronales son útiles para demostrar la anatomía desde el margen anal hasta la unión del esfínter externo con el elevador del ano. El campo de visión utilizado es muy pequeño (10 a 24 mm) para permitir una alta resolución espacial (tamaño de punto, 0.5 mm) y discriminar las diversas capas musculares.

El esfínter anal interno es la capa muscular más interior, se observa como un anillo de señal baja en los rastreos preponderantes T1 y muestra una intensidad intermedia a alta señal en los rastreos preponderantes T2, con un grosor informado de 0.5 a 4 mm, dependiendo del tamaño de la espiral endoanal o la sonda.

El esfínter anal externo tiene baja intensidad de señal en las imágenes por RM; mide hasta 9 mm en la parte anterior, 2 a 5 mm a los lados y 10 a 20 mm en la parte posterior. La longitud del esfínter anal externo también varía con su localización en el conducto. A nivel medio coronal es de 27 mm (variación, 24 a 33 mm); en la parte anterior es de 18 mm (variación, 14 a 26 mm); y en la posterior, 19 mm (variación, 15 a 26 mm).

El músculo puborrectal forma un cabestrillo que se extiende detrás de la unión anorrectal y tracciona el recto hacia delante. Se considera al puborrectal como la porción más medial del pubococcígeo. Junto al conducto

anal, el puborrectal mide 4 mm de grosor (variación, 2 a 6 mm). La placa elevadora sostiene al recto por arriba del nivel del ángulo anorrectal y contrarresta los efectos de los cambios de presión intraabdominales desde la región esfíntérica anal. El elevador del ano tiene un grosor de 2.4 mm.

Además del estudio de la anatomía de los tejidos blandos, las imágenes de RM permiten visualizar las alteraciones patológicas pélvicas y demostrar en múltiples planos de localización precisa, las relaciones con planos anatómicos y la clasificación de la lesión.

Se ha sugerido que las imágenes sagitales por RM podrían usarse como alternativa de la defecografía fluoroscópica para valorar el ángulo anorrectal y la posición de la unión anorrectal.(61)

10. TRATAMIENTO

La incontinencia anal es un desorden crónico, limitante y psicológicamente estresante.

El tratamiento de la incontinencia inicia con la atención individual del manejo de los efectos que tiene la incontinencia en la vida diaria. La atención puede dirigirse hacia caminos desde minimizar o contener la incontinencia con medidas "conservadoras", hasta las opciones quirúrgicas.

10.1. TRATAMIENTO NO QUIRÚRGICO

10.1.1. MEDICAMENTOS

En pacientes con incontinencia anal menor, el uso de agentes formadores de heces Como el **Psillium plántago**, pueden cambiar la consistencia de las heces haciéndolas firmes y de fácil control.

Restringir la cantidad de líquidos tomados con éstos productos puede reafirmar la capacidad de formar las heces, especialmente si la diarrea es la causa.

Agentes para disminuir la velocidad del tracto intestinal pueden ayudar al control de la heces. Los ejemplos de éstos, son el **clorhidrato de difenoxilato** (combinado con sulfato de atropina) y el **clorhidrato de loperamida**, que se fijan a los receptores opiáceos disminuyendo la motilidad gastrointestinal por los efectos sobre el músculo liso circular y longitudinal, además de disminuir la

secreción gastrointestinal producida por los efectos opioides en la mucosa intestinal.(62)

10.1.2. RETROALIMENTACIÓN (BIOFEEDBACK) Y EJERCICIOS DEL PISO PÉLVICO

El tratamiento acertado para la incontinencia anal se ha logrado con **retroalimentación (biofeedback) y ejercicios del piso pélvico**.

La retroalimentación comprende la colocación de un balón en el canal anal, conectado a un transmisor eléctrico, o por electrodos de superficie perianal, por los que se realiza la estimulación de los músculos seleccionados.

Cuando el paciente percibe la sensación del balón anal, la contracción de los músculos del complejo del esfínter se inicia. La retroalimentación visual se hace registrando la contracción del esfínter anal externo, y el paciente es estimulado cuando se presenta la propia respuesta del esfínter.

Gradualmente el volumen del balón se va disminuyendo y los pacientes aprenden a percibir la sensación de distensión rectal a menores volúmenes.

El éxito es aumentar la fuerza del esfínter y enseñar a los pacientes a responder con volúmenes pequeños de heces en el recto. La mejoría ha sido reportada del 63 al 90% de los pacientes; la mejoría sintomática probablemente resulta de la elevación de la sensación rectal.

Los **ejercicios del piso pélvico** descritos por Kegel en 1948, tomaron auge en las últimas décadas como coadyuvantes en la prevención y tratamiento principalmente de la incontinencia urinaria, sin embargo en algunos pacientes con incontinencia anal mínima o leve, proporciona mejoría sin poder determinar cifras exactas. (63)

10.1.3. MANEJO INTESTINAL

Algunos pacientes encuentran que los enemas diarios de agua del grifo, usualmente a la misma hora por las mañanas antes del desayuno, producen movimiento intestinal y vaciamiento del recto en los casos de Impactación fecal, además de las modificaciones pertinentes de la dieta según el caso de cada paciente.

10.2. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

El objetivo de ofrecer un tratamiento quirúrgico, básicamente, es reestablecer la anatomía del complejo del esfínter, bajo la premura clara de que: "Un anillo completo de músculo alrededor del ano, no asegura la continencia anal; y un esfínter incompleto no necesariamente causa incontinencia".

Debemos tener en cuenta que una de las principales causas de la incontinencia anal está relacionada al antecedente de las lesiones obstétricas, con la consecuente secuela de la lesión oculta del complejo del esfínter anal, por lo que en los casos bien seleccionados candidatos al tratamiento quirúrgico, la primera opción es la esfinteroplastia, sin olvidar las múltiples opciones de tratamiento quirúrgico para los diversos casos.

Se deben cumplir con ciertos requisitos previos, para poder someter a una paciente a un procedimiento quirúrgico.

Para las reparaciones quirúrgicas del complejo muscular del esfínter anal es necesario:

1. " Limpiar " completamente el intestino terminal con agentes como el polyetileno glycol.
2. Antibióticoterapia profiláctica preoperatoria con agentes como:
 - a) Metronidazol
 - b) Cefalosporinas de 3ª generación
 - c) Neomicina

Estos antibióticos pueden continuarse durante el periodo postoperatorio de acuerdo a las indicaciones del médico.

3. Sondeo Vesical

Para la cirugía correctora de defectos secundarios a lesiones, el tejido deberá presentar condiciones favorables (flexible y blando) de vascularización, y por lo menos deberán transcurrir de 3 a 6 meses posteriores a la lesión para que la inflamación haya cesado.

Durante el procedimiento quirúrgico se deberá adoptar la posición de litotomía o de navaja para aquellos procedimientos realizados directamente sobre el músculos del esfínter anal.

10.2.1. ESFINTEROPLASTÍA

Cuando un defecto anatómico es detectado en el complejo del esfínter anal, la aproximación de los dos cabos terminales es intentada.

Usualmente éstos defectos son secundarios a lesiones obstétricas, fistulectomías o a el antecedente de esfinterotomía lateral interna. (58)(64)

Técnica: Se aborda a través de una incisión semicircular sobre la lesión, cerca de 1 a 1.5 cm más allá del borde anal. Para el caso de lesiones con antecedente obstétrico, la incisión deberá abarcar 200° aproximadamente en dirección anterior.

Es importante recordar que las ramas del nervio pudendo que inervan el esfínter externo abordan al músculo desde una posición posterolateral.

Se continúa con una disección de preferencia digital, por debajo del tabique rectovaginal en dirección hacia la grasa y fosa isquiorectal, librando la lesión o cualquier remanente muscular y para evitar cualquier defecto en el canal anal o en el recto. Una vez localizados los cabos terminales del esfínter, se aproximan en la línea media, o en la porción medial de la lesión. Ambos cabos se debe de liberar lo suficiente para poder realizar el traslape adecuado y poder fijarlos uno sobre el otro.

Es importante no reseca la cicatriz ya que ésta proporcionará fuerza tensil posterior a su unión.

Si la afección al complejo del esfínter anal se presentó tanto en el interno como en el externo, se prefiere repararlos como una sola unidad.

Se puede realizar la plicación del músculo elevador del ano en éste punto; esto puede alargar el canal anal. Se debe vigilar la cavidad vaginal para evitar una angulación en su longitud y/o una estrechez, se manifestarán con dispareunia.

El afrontamiento con las suturas (6 en total: 3 en cada cabo terminal) deberá realizarse con la colocación de un dilatador Hegar 18 o con el dedo índice en el ano, como medida de cierre máximo.

Las suturas utilizadas de preferencia deben ser absorbibles calibre 0 o 2-0 como la poliglactina.

Una vez realizado el traslape de los cabos terminales y la plicatura del elevador del ano en la línea media, el cierre de la piel deberá hacerse en forma de "V" o "Y", dejando la parte central sólo afrontada para drenaje.

Se recomienda continuar con la terapia antibiótica por dos a tres días postoperatorios, además de iniciar con dieta líquida a las 48 a 72 hrs. postoperatorias, y continuar con dieta rica en fibra y la utilización de laxantes en caso necesario.

10.2.2 OTRAS TÉCNICAS QUIRÚRGICAS

- A. Técnicas abdominales
 - = Rectopexía abdominal con prótesis de implante (**Técnica Wells**)
 - = Rectopexía abdominal con prótesis de cabestrillo (**Técnica Ripstein**)
 - = Rectopexía abdominal con resección de colon (**Técnica Golberg**)
 - = Rectopexía laparoscópica para prolapso rectal

- B. Técnicas perineales anteriores
 - = Plicatura anterior del puborrectal y del esfínter anal (**Técnica Buttress**)
- reforzamiento anterior -
 - = Procedimiento de cabestrillo anterior (**Técnica Notaras**)

- C. Técnicas perineales posteriores
 - = Reparación interesfintérica postanal (Plastía posterior del elevador del ano. **Técnica Parks**)
 - = Reparación - reforzamiento - post-rectal (**Técnica Wyatt**)

- D. Técnicas circunferenciales anales
 - = **Procedimiento de Thiersch**
 - = **Técnica Saraffof**
 - = Cabestrillo de músculo Gracilis (**Técnica Pickrell-von Rapport**)
 - = **Graciloplastia estimuladora** de **Mander** y **Williams**

- E. Técnicas transanales
 - = Mucosectomía anterior rectal
 - = Plicatura de la pared rectal (**Técnica Delorme**)
 - = Rectosigmoidectomía (**Técnica Altemeier**)

- F. Plastías para defectos anales congénitos.

BIBLIOGRAFIA

1. Richardson AC, Lyon SB, Williams NL: *A new look at pelvic relaxation*. AM J Obstet Gynecol 126: 568,1976.
2. Allen RE, Hosker GL, Smith ARB, Warrell DW: *Pelvic floor damage and childbirth: a neurophysiological study*. Br J Obstet Gynecol 97: 770 -779,1990.
3. Batra SC, Fosil CS: *Female urethra, a target for estrogen action*. J Urol 129: 418, 1983.
4. Strohbehm K, DeLancey JOL: *The anatomy of stress incontinence*. Oper Tench Gynecol Surg. 2:5 16, 1997.
5. DeLancey JOL: *Anatomy of the female pelvis*. In Thompson JD, Rock JA (eds): *TeLinde's Operative Gynecology*, ed 7, Philadelphia, JB Lippincot,1992, pp 33-33-65.
6. Weber AM, Walters MD: *Anterior vaginal prolapse: Review of anatomy and techniques of surgical repair*. Obstet Gynecol 89: 311, 318, 1997.
7. Norton PA: *Pelvic floor disorders: The role of fascia and ligaments*. Clin Obstet Gynecol 36: 926-938, 1993.
8. DeLancey JOL: *Structural support of the urethras it relates to stress urinary incontinence: The hammock hypothesis*. Am J Obstet Gynecol 170: 1713-1723, 1994.
9. DeLancey JOL: *Pubovesical ligaments. A separate structure from the urethral supports ("pubourethral ligaments")*. Neurourol Urodynam 8: 53-61, 1989.
10. Strohbehm K, Quint LA, Prince MR, et al: *Magnetic resonance imaging anatomy of the female urethra: A direct histologic comparision*. Obstet Gynecol 88: 750, 1996.
11. DeLancey JOL: *Anatomic aspects of vaginal eversion after hysterectomy*. Am J Obstet Gynecol 166: 1717-1728, 1992.
12. Richardosn AC, Edmonds PB, Williams NL: *A new look at pelvic relaxation*. Am J Obstet Gynecol 126: 568- 573, 1976.
13. White GP: *Cystocele A radical cure by suturing lateral sulci of vagina to white line of pelvic fascia*. JAMA 53:1707- 1710, 1990.
14. Dickinson RL: *Studies of the levator ani muscle*. Am J Obstet Dis Wom 22:897, 817, 1889.
15. Lawson JON: *Pelvic anatomy. I. Pelvic floor muscles*. Ann R Coll Surg Engl 54:244- 252, 1974.
16. Wood BA, Kelly AJ: *Anatomy of the anal sphincters and pelvic floor*. In Henry MM, Swash M (eds): *Coloproctology and the Pelvic floor*, ed 2. London , Butterworth-Heinemann, 1992, pp 3- 19.
17. Strohbehm K, Ellis JH, Strohbehm JA, et al: *MRI of the levator ani with anatomic correlation*. Obstet Gynecol 87 :277 285, 1996.

18. Berglas B, Rubin IC: *Study of the supportive structures of the uterus by levator myography*. Surg Gynecol Obstet 97: 677 –692, 1953.
19. Nichols DH, Milley PS, Randall CL: *Significance of restoration of the supportive structures of normal vaginal depth and axis*. Obstet Gynecol 36: 251 –256, 1970.
20. Critchley HOD, Dixon JS, Gosling JA: *Comparative study of the periurethral and perianal parts of the human levator ani muscle*. Urol Int 35: 226 –232, 1980.
21. Gilpin SA, Gosling JA, Smith ARB, et al: *The pathogenesis of genitourinary prolapse and stress incontinence of urine: A histological and histochemical study*. Br J Obstet Gynaecol 96: 15- 23, 1989.
22. Gosling JA, Dixon JS, Critchley HOD, et al: *A comparative study of the human external sphincter and periurethral levator ani muscles*. Br J Urol 53: 35- 41, 1981.
23. Snooks SJ, Swash M: *Innervation of the muscles of continence*. Ann R Coll Surg Engl 68: 45 –49, 1986.
24. Wall LL: *The muscles of the pelvic floor*. Clin Obstet Gynecol 36: 910 925, 1993.
25. Burleigh DE: *Pharmacology of the internal anal sphincter*. In Henry MM, Swash M (eds): *Coloproctology and the Pelvic Floor*, ed 2. London Butterworth – Heineman. 1992, pp 37-53.
26. EKA: *Innervation and receptor functions of the human urethra*. Scand J Urol Nephrol Suppl 45.1 50, 1977.
27. Lubowski DZ, Swash M, Nicholls RJ, et al: *Increase in pudendal nerve motor latency with defaecation straining*. Br J Surg 75: 1095 –1097, 1998.
28. Snooks SJ, Setchell M, Swash M, et al: *Injury to innervation of the pelvic floor sphincter musculature in childbirth*. Lancet 2:546 –550, 1984.
29. Snooks SJ, Swash M, Henry MM, et al: *Effect of vaginal delivery on the pelvic floor: A five year follow-up*. Br J Surg 77: 1358 –1360, 1990.
30. Smith ARB, Hosker JI, Warrell DW: *The role of partial denervation of the pelvic floor in the aetiology of genitourinary prolapse and stress incontinence of urine: A neurophysiologic study*. Br J Obstet Gynaecol 96:24 –28, 1989.
31. Snooks SJ, Henry MM: *Faecal incontinence due to external anal sphincter division in childbirth is associated with damage to the innervation of the pelvic floor musculature: A double pathology*. Br J Obstet Gynaecol 92: 824 –828, 1985.
32. Snooks SJ, Henry MM, Swash M: *Anorectal incontinence and rectal prolapse: Differential assessment of the innervation to puborectalis and external anal sphincter muscles*. Gut 26: 470 –76, 1985.
33. Strohbehn K, DeLancey JOL: *The anatomy of stress incontinence*. Oper Tech Gynecol Surg 2:5 16, 1997.
34. Hisman AB: *Aspects on the anatomy of the female urethra with special relation to urinary incontinence*. Contrib Gynecol Obstet 10:1 –31, 1983.
35. Ek A: *Innervation and receptor functions of the human urethra*. Scand Urol Nephrol Suppl 45.1 50, 1977.

36. Oerlich TM: *The striated urogenital sphincter muscle in the female*. Anat Rec 205:223 –232, 1983.
37. DeLancey JOL: *Structural aspects of the extrinsic continence mechanism*. Obstet Gynecol 72:296 –301, 1988.
38. Critchley HOD, Dixon JS, Gosling JA: *Comparative study of the periurethral and perianal parts of the human levator ani muscle*. Urol Int 35:226 –232, 1980.
39. Weidner AC, Versi E: *Physiology of micturation*. In Ostergard DR, Bent AF (eds). *Urogynecology and Urodynamics*, ed 4. Baltimore, Williams and Wilkins, 1996, pp 33 –63.
40. Dalley AF: *The riddle of the sphincters: The morphophysiology of the anorectal mechanism revisited*. Am Surg 53:298 –306, 1987.
41. Frenckner B, Von Euler C: *Influence of pudendal block on the function of the anal sphincters*. Gut 16:482 –489, 1975.
42. Wunderlinch M, Parks AG: *Physiology and pathophysiology of the anal sphincters*. Int Surg 67:291 –298, 1982.
43. Frenckner B, Ihre T: *Influence of autonomic nerves on the internal anal sphincter in man*. Gut 17:306 –312, 1976.
44. Oh C, Kark AE: *Anatomy of the external anal sphincter*. Br J Surg 59:717 –723, 1972.
45. Aronson MP, Lee RA, Berquist IH: *Anatomy of anal sphincters and related structures in continent women studied with magnetic resonance imaging*. Obstet Gynecol 76:846 –851, 1990.
46. Fenner DE, Kriegshauser JS, Lee HH, et al: *Anatomic and physiologic measurements of the internal and external anal sphincters in normal females*. Obstet Gynecol 91:369 –374,
47. Sultan AH, Kamm MAL, Hudson CN, et al: *Anal-sphincter disruption during vaginal delivery*. N Engl J Med 329:1905 –1911, 1993.
48. Klein MC, Gauthier RJ, Robbins JM, Kaczorowski J, et al: *Relationship of episiotomy to perineal trauma and morbidity, sexual dysfunction, and pelvic floor relaxation*. Am J Obstet Gynecol 171:591 –8, 1994.
49. Shiono P, Klebanoff MAL, Cary JC: *Midline episiotomies: More harm than good?*. Obstet Gynecol 75:765 –770, 1990.
50. Helwig JT, Thorp JM, Bowes WA: *Does midline episiotomy increase the risk of third and fourth-degree lacerations in operative vaginal deliveries?* Obstet Gynecol 82:276 –279, 1993.
51. Combs CA, Robertson PA, Laros RK: *Risk factors for third-degree and fourth-degree perineal lacerations in forceps and vacuum deliveries*. Am J Obstet Gynecol 163:100 –104, 1990.
52. Snooks SJ, Swash M, Henry MM, Setchell M: *Risk factors in childbirth causing damage to the pelvic floor innervation*. Int J Color Dis 1:20 –24, 1986.
53. Rockner G, Fonasson A, Olund A: *The effect of mediolateral episiotomy at delivery on pelvic floor muscle strength evaluated with vaginal cones*. Acta Obstet Gynecol Scand 70:51– 54, 1991.

54. Thacker SB, Banta HD: *Benefits and risks of episiotomy; an interpretative review of the English language literature 1860-1980*. *Obstet Gynecol Surv* 38:322 – 338, 1983.
55. Crawford LA, Quint EH, Pearl ML, DeLancey JOL: *Incontinence following rupture of the anal sphincter during delivery*. *Obstet Gynecol* 82:527 –531, 1993.
56. Toglia MR, DeLancey JOL: *Anal incontinence and the obstetrician-gynecologist*. *Obstet Gynecol* 84:731 –740, 1994.
57. *Consensus Conference on Treatment Options for Fecal Incontinence*. *Diseases of the Colon and Rectum*. January, 2001.
58. Hull, TL: *Fecal Incontinence*, in: *Urogynecology and Reconstructive Pelvic Surgery*. Second edition. Mosby 1999: 259- 68.
59. Shorvon PL, McHugh S, et al.: *Defecography in normal volunteers: Results and implications*. *Gut*, 30:1737. 1989.
60. Ott DJ, Donati DI, Kerr RM, et al.: *Defecography: Results in 55 patients and impact on clinical management*. *Abdom Imaging*. 19: 349, 1994.
61. Healy JC, Halligan S, et al: *Dynamic MR imaging compared with evacuation proctography when evaluating anorectal configuration and pelvic floor movement*. *AJR Am J Roentgenol*, 169: 775, 1997.
62. Goodman GA, et al: *Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica*. 8ª Edición. 1994, 473- 508.
63. Schüsler JL.: *Pelvic Floor Re-education. Principles and Practice*. British Library Cataloguing in Publication Data. 3rd Edition 2000., 121- 131.
64. Mann CV, Glass RE: *Surgical Treatment of Anal Incontinence*. British Library Cataloguing in Publication Data. 2nd edition. 1997.
65. Velázquez y cols. *Prevalencia de Incontinencia Urinaria y Fecal en el Instituto Nacional de Perinatología*. Comentario Personal. México. Febrero 1999.