Anatomía y fisiología del ano y del recto 21

JOHN H. PEMBERTON

La anatomía y la fisiología del anorrecto, porción terminal del tracto alimentario que mantiene la continencia entérica y facilita la defecación, sigue siendo objeto de debate y especulación, a pesar de haber sido intensamente investigada. Como resultado de investigaciones recientes, donde se utilizó nueva metodología que cuantifica no solamente los parámetros de la motilidad anorrectal, sino también la función de los músculos del piso pélvico, fueron modificadas diversas versiones dogmáticas de la anatomía y más particularmente de la fisiología. Son objetivos de este capítulo describir la anatomía funcional del anorrecto y del piso pélvico, particularmente desde el punto de vista del cirujano que hace cirugía pélvica y anal, para detallar las recientes modificaciones de nuestros conceptos de fisiología anorrectal y del piso pélvico, y describir el papel que la fisiología anormal puede desempeñar en la etiología de varios trastornos anorrectales comunes.

EMBRIOLOGÍA

El intestino posterior, la cloaca, la fosa del proctodeo y los tubérculos anales son los precursores de las estructuras del anorrecto. El intestino posterior forma la porción del recto situada hacia craneal de la línea pubococcígea, mientras que la cloaca forma la porción situada por debajo de esa línea. Antes de la 5ª semana de gestación los tractos urogenital y digestivo terminan en la cloaca (fig. 21-1). En la 6ª semana, la migración hacia caudal del tabique urorrectal separa los tractos (fig. 21-2). La porción cloacal del conducto anal está forrada con elementos ectodérmicos (de la fosa anal) y endodérmicos y tras la ruptura de la membrana anal es origen de la zona anal de transición.

Los tubérculos anales son de origen ectodérmico y se unen por delante y por detrás para rodear la fosa del proctodeo (fig. 21-3). Hacia adelante, los tubérculos forman parte del periné, que separa completamente al recto del tracto urogenital.

El ano imperforado es resultado de la falta de unión del proctodeo con el recto, mientras que el ano imperforado membranoso es producto de la falta de desintegración de la membrana anorrectal. Las fístulas rectovaginouretrales o vesicales ocurren si el tabique urorrectal no divide completamente a la cloaca. El esfínter externo se forma al mismo tiempo que que el periné. El periné separa al primitivo "esfínter cloacal" en las porciones urogenital y anal (fig. 21-2*B*). El esfínter interno se forma más tarde por el ensanchamiento de fibras del músculo circular del recto. Durante el desarrollo, el esfínter anal externo (EAE) migra hacia caudal, mientras que el esfínter anal interno (EAI) migra hacia cefálico. Por último, diremos que se acepta generalmente que la irrigación arterial, el retorno venoso y el drenaje linfático sobre la zona de transición anal son de origen portal, mientras que por debajo de esa zona su origen es sistémico.

ANATOMÍA

Recto

El recto, variable en su longitud en razón del sexo, la edad y la constitución corporal, es descrito por los anatomistas con comienzo a nivel del cuerpo vertebral de S3, pero los cirujanos lo describen comenzando en el promontorio del sacro.[30] El recto desciende hacia caudal siguiendo la curvatura del sacro, primero hacia

abajo y luego hacia adelante por una distancia de 13 a 15 cm, para terminar a nivel del anillo anorrectal, sobre el conducto anal (fig. 21-4). Este anillo está formado por los músculos del piso de la pelvis (en particular, por el músculo puborrectal) y por los EAE y EAI (fig. 21-5). El conducto anal continúa por debajo del anillo rectal volviéndose abruptamente hacia abajo y hacia atrás, para terminar en el orificio anal.

El recto tiene tres curvaturas laterales. Las curvaturas superior e inferior son convexas hacia la derecha, mientras que la curvatura media es convexa hacia la izquierda (fig. 21-6). En la cara intraluminal de estas curvaturas se encuentran las válvulas de Houston. Estos repliegues contienen todas las capas de la pared intestinal con excepción del músculo longitudinal. La válvula media es la más constante y usualmente señala el nivel de la reflexión peritoneal anterior.[29] Cuando las curvaturas son rectificadas por la movilización del recto, éste se "alarga" unos 5 cm.

A nivel de la unión rectosigmoidea, en la parte *intraluminal*, los pliegues transversales característicos del colon sigmoides dejan paso a la mucosa del recto, más lisa (fig. 21-7).[108] En la parte *externa*, también a nivel de la unión rectosigmoidea, pueden verse desaparecer las tres bandeletas del colon (tenias), que se ensanchan para rodear al recto como su capa muscular longitudinal (véase la figura 21-4). No obstante, a veces esto es difícil de apreciar. Son indicios adicionales que el recto no tiene apéndices epiploicos, saculaciones ni mesenterio evidente.[30]

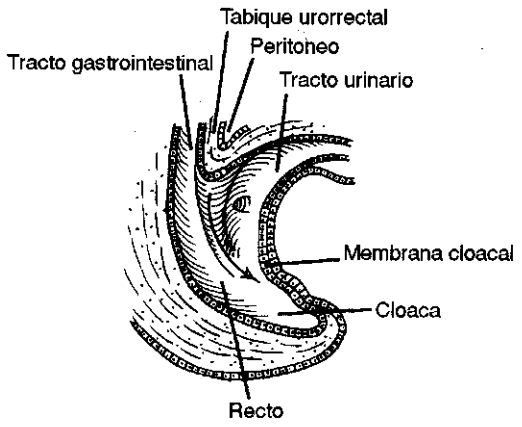


Fig. 21-1. Embrión en la 5ª semana de gestación. Adviértase que los tractos urinario y gastrointestinal terminan en una cloaca común. El tabique urorrectal migrará hacia caudal.

La pared del recto está formada por cuatro capas: mucosa, submucosa, muscular circular y muscular longitudinal (fig. 21-7). En el tercio superior del recto, el peritoneo lo recubre en sus caras anterior y laterales (véanse las figuras 21-4 y 21-6; fig. 21-8), envolviendo casi totalmente la víscera con excepción del corto mesorrecto. En el tercio medio solamente está cubierta la cara anterior del recto, ya que el mesorrecto es muy corto y grueso. La porción inferior del recto carece de peritoneo. El repliegue anterior del peritoneo muestra variaciones con-

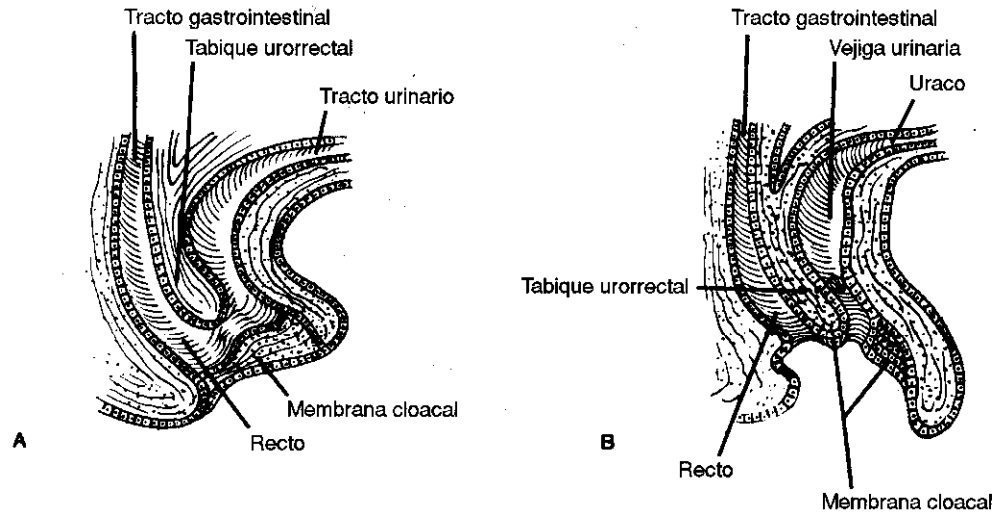


Fig. 21-2. Embrión en las semanas 6ª a 7ª. El tabique urorrectal migró hacia caudal para separar los tractos urinario y gastrointestinal. La membrana cloacal común (A) ya está separada en (B).

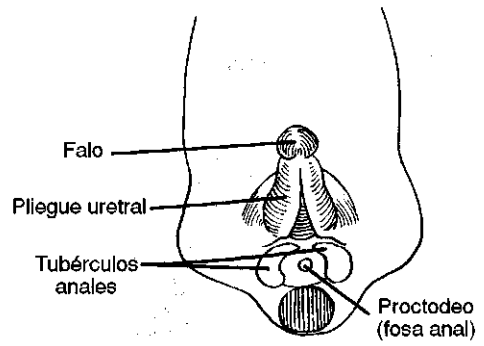


Fig. 21-3. El proctodeo o fosa anal está rodeado por los tubérculos anales. El tubérculo anterior forma parte del cuerpo perineal.

siderables; en hombres, el nivel del peritoneo está a 7-9 cm por encima del orificio anal; en mujeres, está a 5-7,5 cm.[29] El peritoneo se repliega desde el recto para formar lateralmente la fosa perirrectal. En hombres, el peritoneo anterior se repliega sobre las vesículas seminales y la vejiga y en mujeres se repliega sobre la vagina y el útero (fig. 21-8). En la parte alta del recto el peritoneo está aplicado íntimamente sobre la capa muscular longitudinal. En cambio, en el tercio medio hay una capa de grasa interpuesta entre peritoneo y músculo longitudinal.

RELACIONES DEL RECTO (fig. 21-9)

Por su porción posterior el recto se relaciona con el sacro, el cóccix, los músculos elevadores del ano, los vasos sacros medios y las raíces del plexo nervioso sacro. Hacia la parte anterior, en varones, el recto *extraperitoneal* se relaciona con la próstata, las vesículas seminales, el conducto deferente y la vejiga urinaria. En mujeres, el recto extraperitoneal se halla por detrás de la pared posterior de la vagina.

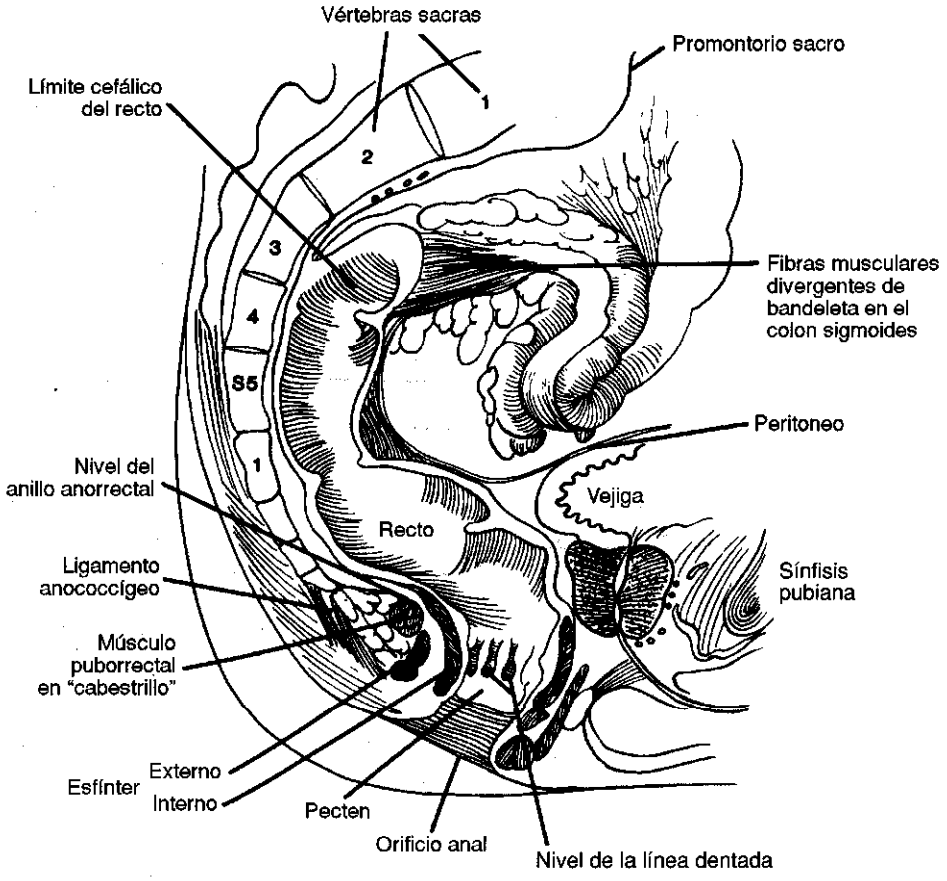


Fig. 21-4. Recorrido del recto a través de la pelvis. El recto desciende desde S3 hasta el nivel más proximal del cóccix y luego va hacia abajo y adelante para terminar a nivel del anillo anorrectal. Las fibras de las bandeletas colónicas divergen a nivel de S2 a S3, proveyendo un hito externo visible que indica el comienzo del recto propiamente dicho.

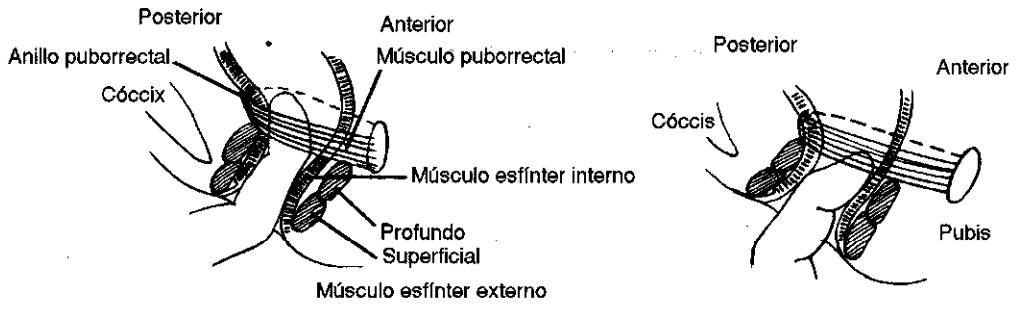


Fig. 21-5. El anillo anorrectal está formado por el músculo puborrectal y por la porción más profunda del esfínter anal externo. El anillo se palpa más fácilmente en la parte posterior, como anaquel o "saliente" puborrectal.

RELACIONES FASCIALES Y FIJACIONES (fig. 21-10)

La *fascia propia* (cápsula fascial o aponeurótica) envuelve a los vasos y linfáticos en la porción posterior extraperitoneal del recto. Esta fascia se continúa con la fascia pelviana visceral. Por debajo del repliegue peritoneal anterior, las condensaciones de esta fascia a cada lado del recto se denominan ligamentos laterales y fijan al recto a las paredes laterales de la pelvis. Estos ligamentos sostienen al recto y deben ser seccionados para facilitar la movilización de la víscera. A veces, estas fijaciones están atravesadas por *ramas accesorias* de la arteria hemorroidal media, pero no por la arteria misma.

El sacro y el cóccix están cubiertos por la *fascia presacra* (figs. 21-10 y 21-11). Esta fascia cubre también a los vasos sacros medios. Desde el nivel de S4 corre la *fascia retrosacra* (fascia de Waldeyer), parte de la fascia pelviana parietal, hacia abajo y adelante para replegarse sobre la fascia propia, por encima del anillo anorrectal (fig. 21-11*A*). Esta es una fascia muy gruesa que debe ser cortada para facilitar la completa movilización posterior del recto (fig. 21-11*B*).

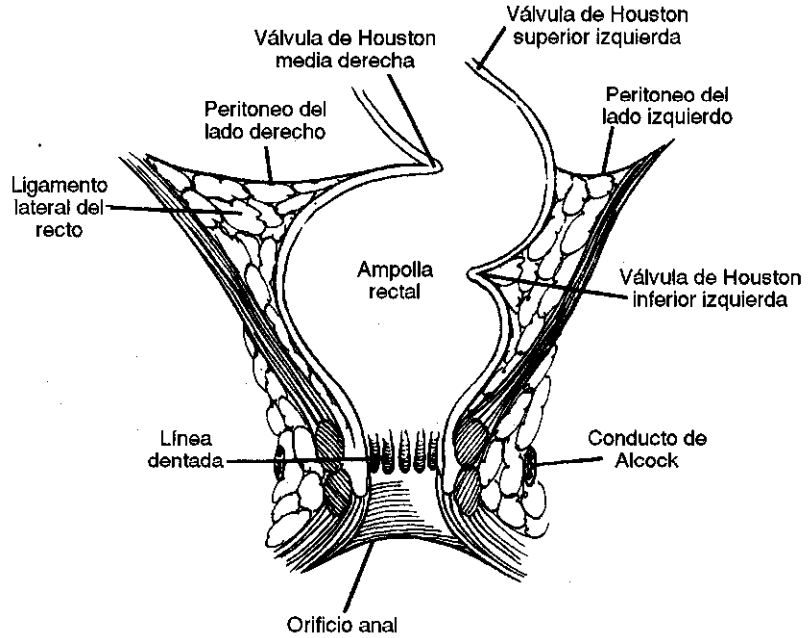


Fig. 21-6. Curvaturas del recto. Las curvaturas superior e inferior son convexas hacia la derecha, mientras que la curvatura media es convexa hacia la izquierda. También pueden verse las tres válvulas de Houston. Nótese que el peritoneo se repliega del recto a nivel de la válvula media.

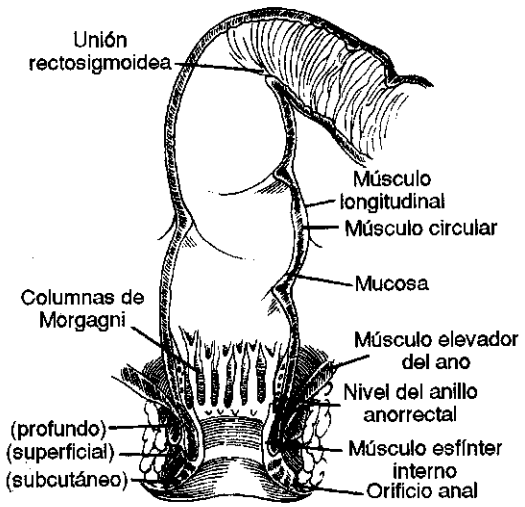


Fig. 21-7. La mucosa corrugada del colon sigmoides deja paso a la mucosa lisa del recto. En comparación con la figura 21-6, el recto se presenta "estirado" y las curvaturas rectificadas. Se observan también las capas de la pared rectal.

Hacia la porción anterior, el recto extraperitoneal también está cubierto por la fuerte *fascia pelviana visceral* (fascia de Denonvilliers) que se extiende hacia abajo desde la reflexión peritoneal hasta el diafragma urinario, paralela al recto y por dorsal de las estructuras urogenitales; se fija exteriormente con respecto a los ligamentos laterales (fig. 21-12). Esta fascia separa al recto de la próstata y las vesículas seminales o la vagina (véase la figura 21-10) y debe ser penetrada en su parte alta, cerca de la reflexión peritoneal, durante la movilización de la porción anterior del recto por una lesión benigna, para separar esas estructuras del recto.

Conducto anal

El conducto anal se extiende desde el anillo anorrectal por arriba, hasta la piel pilosa del orificio anal por abajo (fig. 21-13). En reposo, el conducto anal está cerrado, con sus paredes laterales opuestas de manera que se forma una ranura anteroposterior.[78] El orificio anal está fijado por delante al rafe perineal y al rafe anal por atrás.

Por su circunferencia, el conducto anal se relaciona con el EAE y el EAI. Por su parte posterior, el conducto anal se relaciona también con el cóccix, lateralmente con la fosa isquiorrectal y su contenido y por su parte anterior se vincula con la uretra en varones y con la parte inferior de la vagina y del cuerpo perineal en mujeres.

EPITELIO DEL CONDUCTO ANAL

Aproximadamente a 2 cm hacia cefálico del orificio anal se encuentra una línea de válvulas anales (llamadas también válvulas semilunares

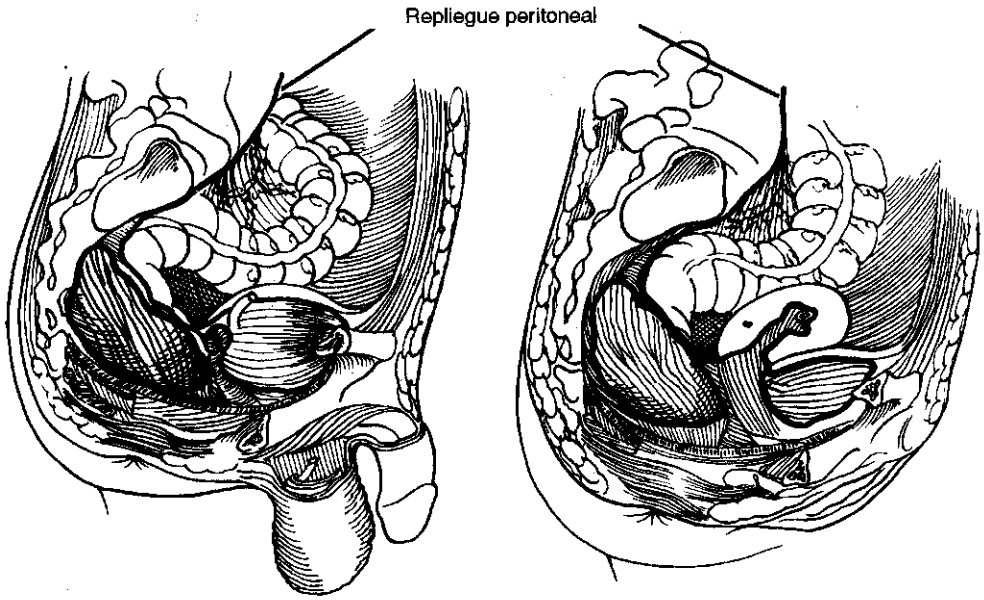


Fig. 21-8. Repliegues del peritoneo en varones y mujeres.

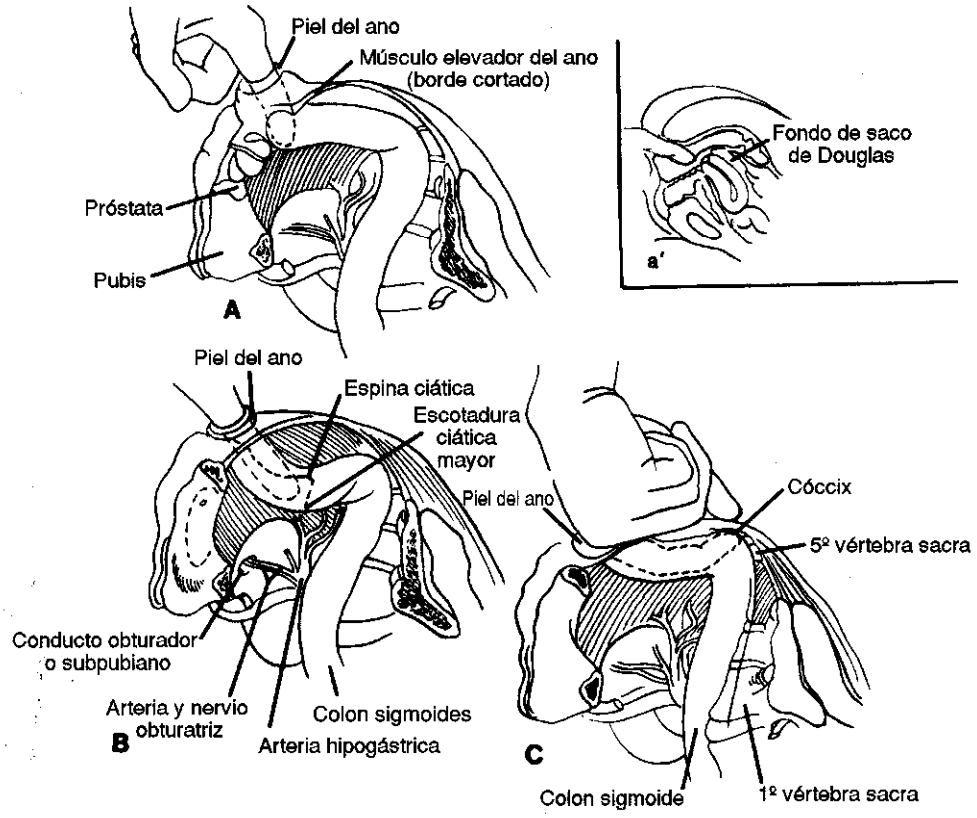


Fig. 21-9. Relaciones del recto, palpables por el dedo del examinador. Hacia la parte anterior puede palparse fácilmente la próstata *(A)* o la vagina y el útero *(a')*. Lateralmente son palpables la espina ilíaca, la pared lateral de la pelvis y la placa de los elevadores *(B)*. Hacia posterior se palpan sin dificultad el cóccix y el espacio presacro *(C)*.

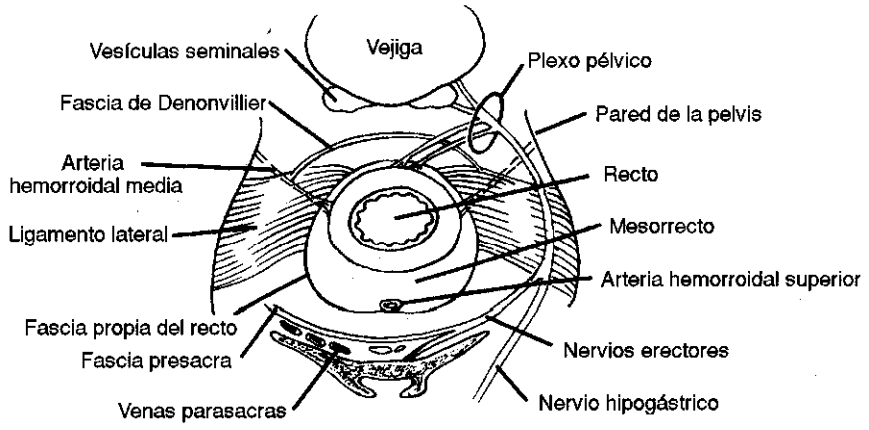


Fig. 21-10. La pelvis vista desde arriba, mostrando las principales estructuras fasciales, nerviosas y arteriales.

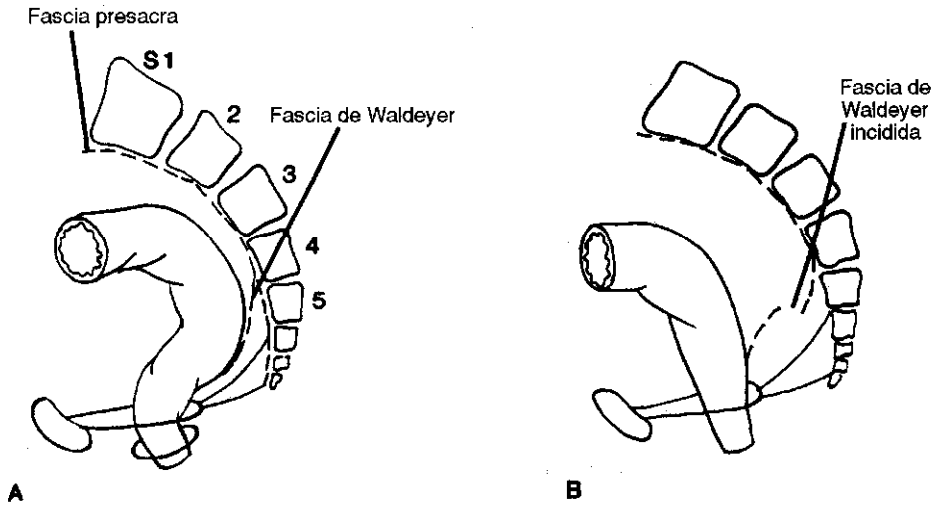


Fig. 21-11. Fascias presacra y de Waldeyer. *A.* La fascia de Waldeyer se separa desde la fascia presacra por encima del anillo anorrectal. El corte de la fascia *(B)* libera al recto *en la parte posterior*, facilitando su completa movilización.

del recto) (fig. 21-13). Este hito es la línea pectínea o dentada y se ubica en la unión de los tercios distal y medio del esfínter interno. Por encima de cada válvula hay una fosita: la cripta o seno anal. Con los senos anales se conecta una cantidad variable de glándulas (de cuatro a diez) que atraviesan la submucosa para terminar en ella o en el EAI o en el plano interesfinteriano (fig. 21-14). Si estas glándulas se obstruyen son la fuente de abscesos y fístulas perianales.

Hacia cefálico de las válvulas anales, pero todavía en el conducto anal, la mucosa está plegada en 12 a 14 columnas (columnas de Morgagni) (véanse las figuras 21-7 y 21-13). La mucosa situada por encima de las válvulas en el área de las columnas consiste en varias capas de células cúbicas (fig. 21-15). Esta mucosa

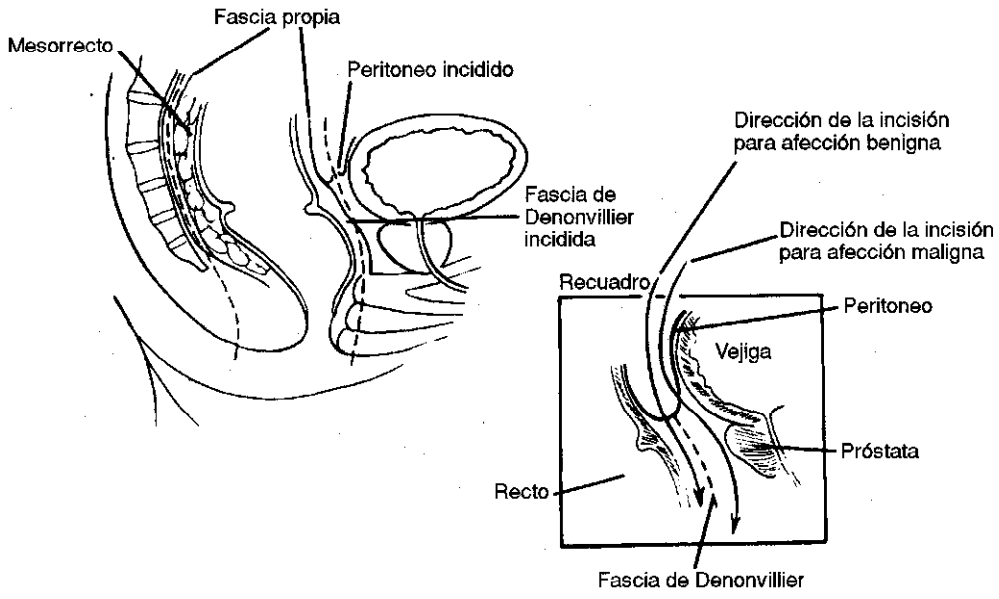
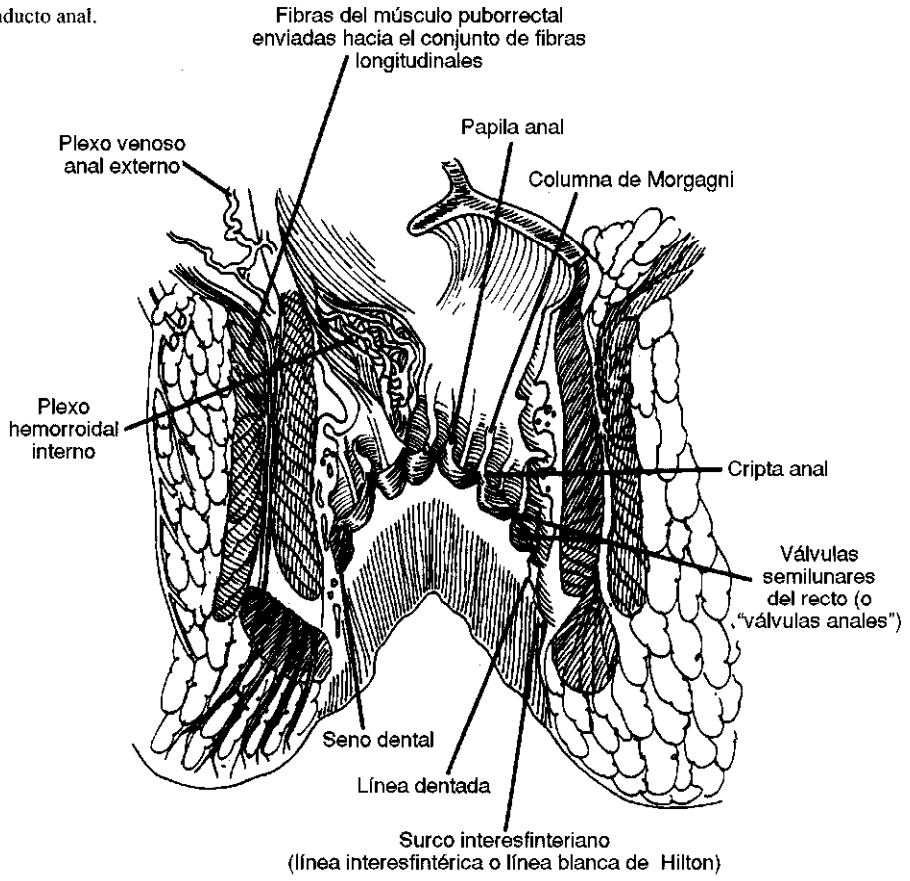


Fig. 21-12. Relaciones fasciales anteriores. En hombres, el peritoneo se separa desde la vejiga hasta el recto. La fascia de Denonvilliers corre *paralela* al recto, separándolo de estructuras anteriores. La movilización *anterior* se efectúa incidiendo posteriormente la fascia de Denonvilliers; el plano "correcto" puede desarrollarse fácilmente con disección roma.

Fig. 21-13. Conducto anal.



deja paso, a distancia variable en torno del conducto anal (0,5 a 1 cm), a una capa única de células cúbicas columnares, características del epitelio rectal. También cambia el color de la mucosa: de 0,5 a 1 cm por encima de la línea dentada la mucosa color púrpura oscuro pasa a tener el característico color rosa de la mucosa rectal.[30] Este área por encima de la línea dentada es la *zona de transición anal.*

Hacia caudal de la línea dentada el conducto anal está revestido por epitelio escamoso modificado desprovisto de pelos y glándulas, que aparece liso, delgado y estirado.[30] Más caudalmente, este epitelio escamoso modificado cam-

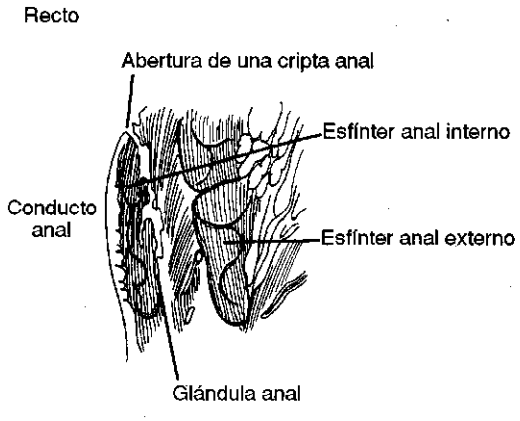


Fig. 21-14. Una glándula anal conectada a un seno o cripta anal.

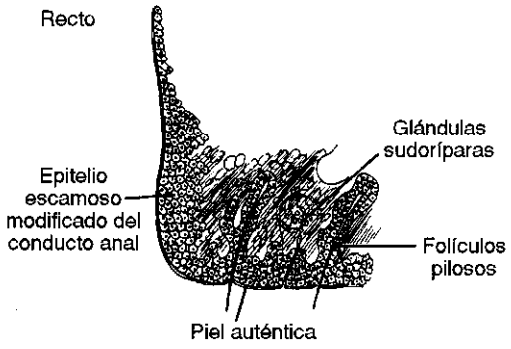


Fig. 21-15. Revestimiento epitelial del conducto anal.

bia a epitelio escamoso con pelos y glándulas, en el orificio anal (fig. 21-15). Es importante recordar que ninguno de los límites mucosos descritos aquí se hallan a un mismo nivel en toda la circunferencia del conducto anal.[103]

MUSCULATURA DEL CONDUCTO ANAL

MÚSCULO LISO (fig. 21-16). El EAI es una continuación del músculo circular del recto; termina en un borde redondeado y pronunciado, de 1 cm a 1,5 cm hacia caudal de la línea dentada y levemente hacia cefálico de la terminación del EAE.[30] El EAI tiene aproximadamente 2,5-4 cm de longitud y 0,5 cm de espesor.

Entre los EAI y EAE se encuentran fibras musculares longitudinales. Hacia arriba se continúan con el músculo longitudinal de la pared del recto y el músculo pubococcígeo,[108] mientras que hacia abajo hay fibras que atraviesan los EAI y EAE, ganándose así cierta fijación a la piel perineal. Estas terminaciones dérmicas se denominan músculo corrugador de la piel del ano.

MÚSCULO ESTRIADO. El EAE es un poco más largo que el EAI y ocupa un lugar por fuera del EAI, envolviéndolo en toda su longitud (fig. 21-16). El EAE es un cilindro muscular "elíptico" que se continúa hacia arriba con el músculo puborrectal, mientras que hacia abajo se hace subcutáneo y está por lateral y más hacia caudal que el EAI. El EAE se divide en sus compartimientos profundo y superficial. Hacia atrás, el EAE está fijado a la piel superficialmente y más en profundidad al rafe sacrococcígeo y al cóccix y se continúa con el músculo puborrectal a nivel del anillo anorrectal. Hacia la porción anterior, el EAE está fijado a la piel superficialmente, al músculo transverso del periné un poco más en profundidad y sigue más profundamente con el músculo puborrectal hacia el pubis, a nivel del anillo anorrectal.

La *plataforma elevadora del ano* consta de tres músculos que forman el diafragma posterior de la pelvis (fig. 21-17). El músculo *iliococcígeo* se origina en la espina ilíaca y la fascia de los obturadores y pasa hacia caudal, posterior y medial para ir a insertarse en el sacro (a nivel de S4 y S5) y en el ligamento ("rafe")

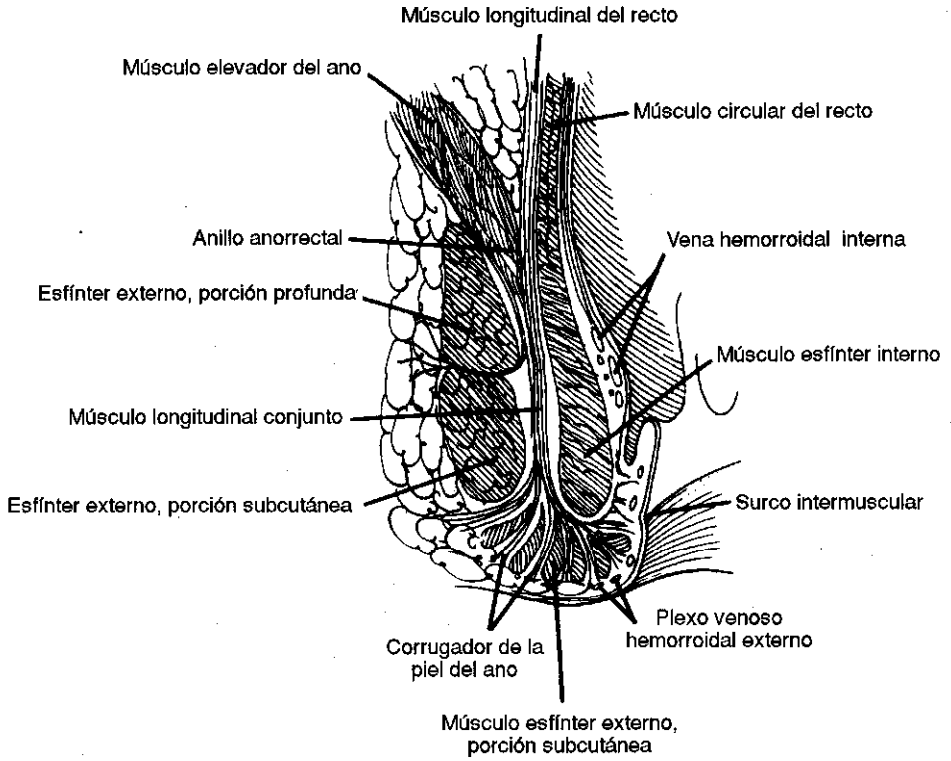


Fig. 21-16. Músculos voluntarios e involuntarios del conducto anal.

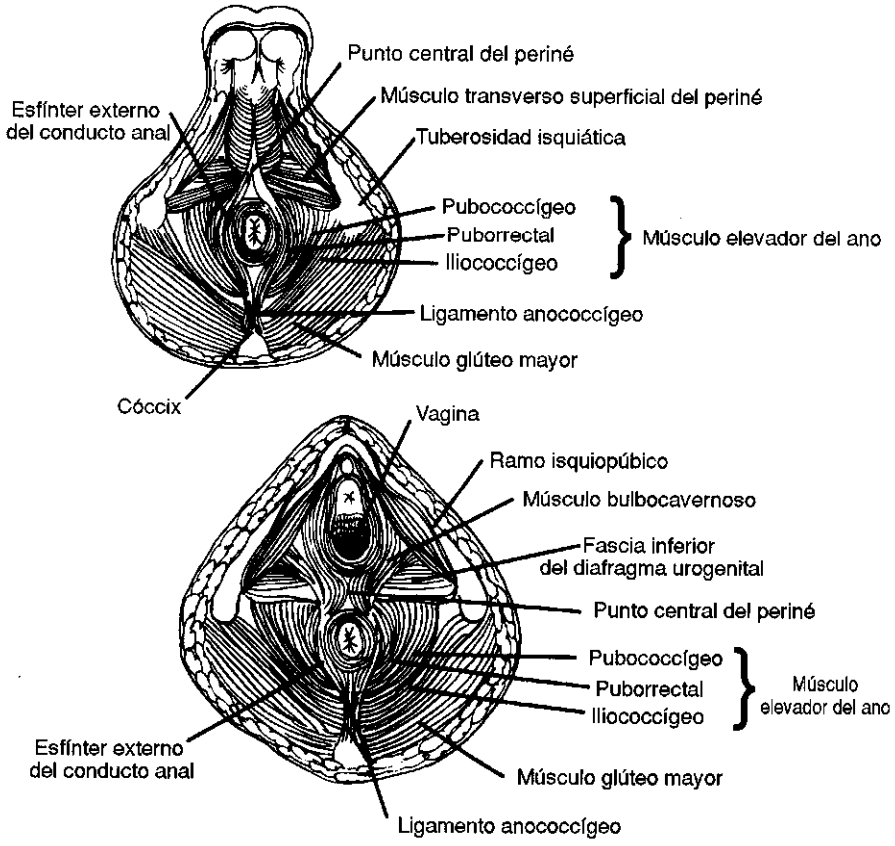


Fig. 21-17. Músculos elevadores del ano.

anococcígeo. El músculo *pubococcígeo* se origina en la fascia de los obturadores y en el pubis y pasa hacia posterior, caudal y medial para entrecruzarse con fibras del lado opuesto. La línea de demarcación posterior es el ligamento anococcígeo. Las fibras de la parte medial del pubococcígeo se fusionan con el cuerpo perineal, la próstata o la vagina y forman parte del haz muscular longitudinal donde éste pasa por el espacio interesfinteriano.

El músculo *puborrectal* (figs. 21-17 y 21-18) surge junto con el pubococcígeo del pubis y del diafragma urogenital y va hacia la parte posterior a lo largo de la unión anorrectal. Las fibras de un lado se unen con las del otro lado para formar un cabestrillo detrás del recto, a nivel del anillo anorrectal. Este anillo es un hito importante (véase la figura 21-5); su incisión casi siempre produce incontinencia fecal.

Que el músculo puborrectal y el EAE deban ser considerados como un mismo grupo anatómico muscular o no sigue siendo motivo de controversia. Tal vez las mejores evidencias de

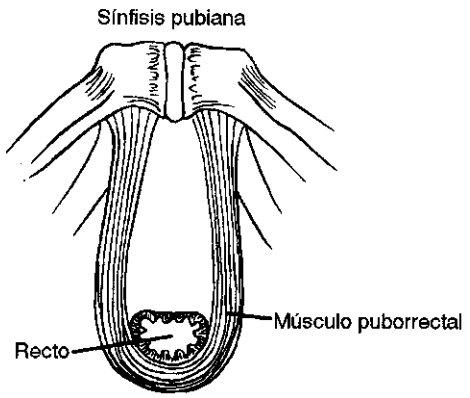


Fig. 21-18. Músculo puborrectal visto desde arriba. Lateralmente, el músculo puborrectal es adyacente a la unión anorrectal y describe una curva para rodear por detrás al esfínter.

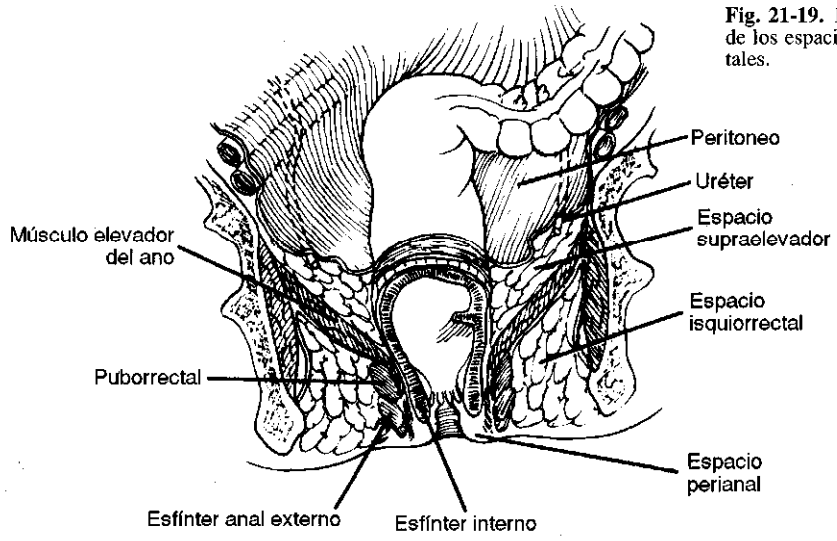


Fig. 21-19. Esquema de corte frontal de los espacios paraanales y pararrectales.

que los dos son del mismo complejo muscular estriado las brindaron Wendell-Smith[104] y Wood.[108]

OTROS MÚSCULOS. El diafragma pélvico fija a las vísceras pelvianas y provee una pared firme contra la cual se ejerce presión abdominal aumentada durante la defecación, la tos, la risa y al levantar objetos. Los músculos involuntarios bilaterales *rectococcígeos* se originan en el cóccix y pasan hacia adelante y abajo para fundirse con las fibras musculares longitudinales del recto y con la fascia pelviana; estos músculos "atan" el recto al cóccix. Los músculos *coccígeos* también son bilaterales, pero voluntarios. Surgen de la espina isquiática y se insertan en la quinta vértebra sacra y en el cóccix. Estos músculos sostienen al recto y llevan al cóccix hacia adelante al pujar. El músculo *transverso superficial del periné* (véase la figura 21-16) se origina en el pubis y se inserta en el rafe medio del periné y tal vez también en el EAE. La función de este músculo consiste en fijar el tendón central. El músculo *transverso profundo del periné* (fig. 21-16) se origina bilateralmente en el isquión. En hombres, estos músculos se funden con el esfínter urinario externo y actúan cortando a voluntad la corriente urinaria.

Espacios paraanales y pararrectales

En la región anorrectal hay varios espacios potenciales importantes que adquieren relevancia quirúrgica (figs. 21-19 a 21-21).[29]

El vértice del *espacio isquiorrectal* se halla en el origen de los músculos elevadores del ano en la fascia de los elevadores (figs. 21-19 y 21-21). Este espacio está limitado abajo por la piel perineal, hacia adelante por los músculos transversos del periné, hacia atrás por el ligamento sacrociático mayor y el músculo glúteo mayor, hacia medial por el EAE y el elevador del ano y lateralmente por el músculo obturador externo. En la pared externa de este espacio se halla el canal de Alcock, por el que pasan los vasos y nervios pudendos. Existe una extensión anterior potencial de este espacio, por encima del diafragma urinario. El contenido de este espacio incluye grasa, vasos y nervios hemorroidales inferiores y los vasos escrotales o labiales.

El *espacio perianal* (figs. 21-19 y 21-21) rodea al orificio anal y se continúa lateralmente con la grasa de las nalgas, extendiéndose en el espacio interesfinteriano. Contiene la porción más caudal del EAE, el plexo hemorroidal externo y los vasos hemorroidales inferiores. Este espacio está fijado firmemente abajo porque por él pasa el corrugador de la piel del ano. El *espacio interesfinteriano* (véase la figura 21-19) es un espacio potencial situado entre el EAI y el EAE y se continúa con el espacio perianal. Los *espacios supraelevadores*, bilaterales, (figs. 21-19, 21-20 y 21-21) están limitados arriba por el peritoneo, lateralmente por la fascia de los obturadores, medialmente por el recto y abajo por la placa de los elevadores. Estos espacios pueden conectarse entre sí en la parte posterior, por detrás del recto, en profundidad respecto al rafe anococcígeo, pero por superficial respecto de la fascia retrosacra. El *espacio submucoso* comienza en la línea dentada y se extiende hacia cefálico para unirse con la submucosa del recto mismo. En este espacio se halla el plexo hemorroidal.

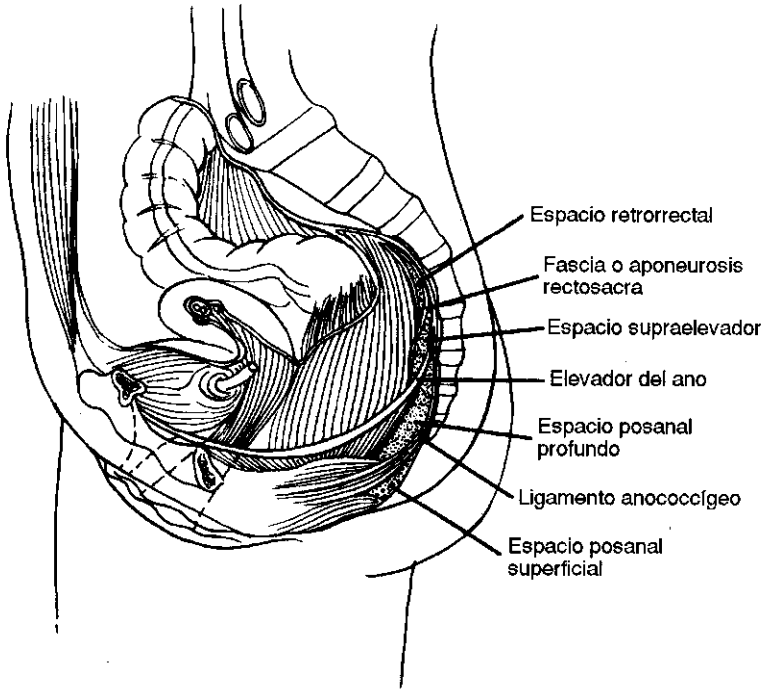


Fig. 21-20. Esquema de vista lateral de los espacios pararrectales posteriores.

El *espacio posanal superficial* (véase la figura 21-20) está en continuidad con la fosa isquiorrectal superficial hacia atrás, en profundidad respecto a la piel pero superficial al ligamento anococcígeo. Por el contrario, el *espacio posanal profundo* (véase la figura 21-20) conecta entre sí las partes más profundas de la fosa isquiorrectal posteriormente, por detrás del conducto anal, en profundidad respecto al ligamento anococcígeo pero superficial con respecto al rafe anococcígeo. A través de este espacio se producen usualmente abscesos en forma de herradura, pero también pueden estar en el espacio posanal superficial (fig. 21-21).

El *espacio retrorrectal* (véase la figura 21-20) comienza por cefálico del ligamento retrosacro entre el recto y el sacro y se continúa hacia arriba con el espacio retroperitoneal. Son

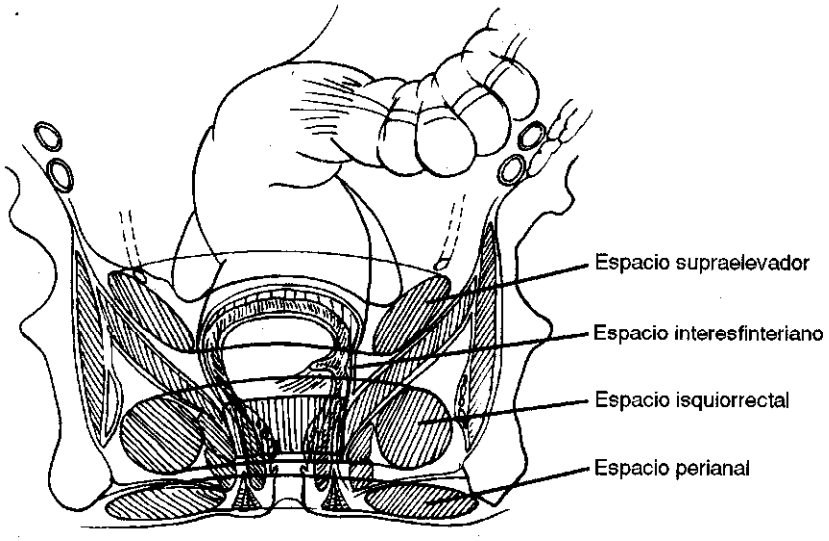


Fig. 21-21. Esquema de corte frontal de los espacios pararrectales y paraanales ilustrando cómo un absceso puede cursar posteriormente desde un espacio lateral para acceder al espacio contralateral.

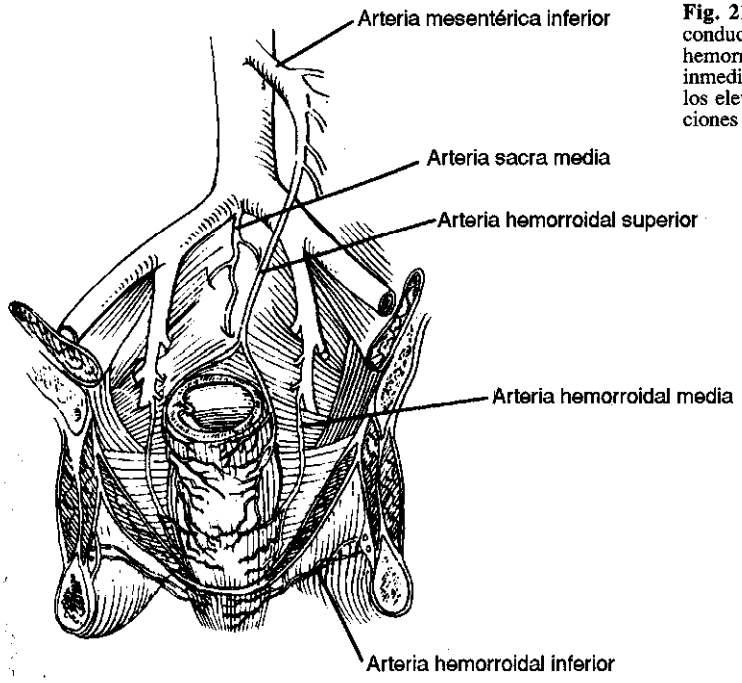


Fig. 21-22. Vasculatura del recto y del conducto anal. Si está presente, la arteria hemorroidal media es pequeña y se halla inmediatamente por encima de los músculos elevadores del ano y *no* en las estribaciones laterales del recto.

sus límites la fascia propia del recto hacia anterior, la fascia presacra por posterior y los ligamentos laterales del recto hacia los lados. Este plano es avascular; la fascia propia protege a los vasos mesorrectales y la fascia presacra reviste a los vasos presacros.

Irrigación

La irrigación arterial principal del recto y el conducto anal la proveen las arterias hemorroidales (rectales) superior e inferior, mientras que la arteria hemorroidal (rectal) media aporta una contribución variable, dependiendo del tamaño de la arteria hemorroidal superior (véase fig. 21-22).

La arteria hemorroidal superior es continuación directa de la arteria mesentérica inferior una vez que ésta cruza a la arteria ilíaca primitiva izquierda. Desciende por el mesocolon sigmoideo hasta la altura de S3, punto en que se bifurca en sus ramas derecha e izquierda y luego se bifurca otra vez en sus ramas anterior y posterior.[26] Estas ramas penetran en la pared rectal para ganar acceso a la submucosa y luego descienden hasta el nivel de las columnas de Morgagni en el conducto anal. Aproximadamente cinco ramas identificables de esta arteria llegan hasta el conducto anal, predominantemente en las posiciones posterior derecha, anterior derecha y lateral izquierda (fig. 21-23). Estas ramas tienden a producir unas escasas anastomosis arteriales extramurales en la línea media, tanto anteriores como posteriores, a lo largo del recto.

Las *arterias hemorroidales inferiores* son ramas de la arteria pudenda interna, que a su vez es rama de la arteria ilíaca interna. Perfora al EAE para llegar hasta la submucosa del conducto anal y luego ascender por ese plano.

Si la arteria hemorroidal superior es pequeña, tiende a estar presente la *arteria hemorroidal media*, de mayor tamaño.[4] Esta arteria nace en la arteria ilíaca interna y llega a la pared rectal después de atravesar el espacio supraelevador en la parte superior de la musculatura elevadora del ano, pero en profundidad respecto de la fascia de los elevadores. La arteria *no* atraviesa los vientres laterales pero puede enviar pequeñas ramas a través de ellos.

A pesar de que hay pocas o ninguna anastomosis *extramural* entre estas arterias, no cabe duda de que existe una rica red anastomótica *intramural* entre estas arterias.[108] Estas observaciones sustentan el hecho clínico de que el corte de de las arterias hemorroidal superior y hemorroidal media (cuando existe) no produce la necrosis del recto.

El drenaje venoso del recto y del conducto anal corre junto a la irrigación arterial. A través de la vena hemorroidal este drenaje va hacia el sistema porta, mientras que por las venas hemorroidales media e inferior el drenaje va al sistema general. Existen pocas anastomosis entre estos conductos venosos.[99]

De igual manera, el drenaje linfático sigue a la distribución arterial (fig. 21-24). El drenaje de los dos tercios superiores del recto asciende junto con la arteria hemorroidal superior para llegar a los ganglios mesentéricos inferiores. El tercio inferior del recto drena no solamente en los ganglios mesentéricos inferiores sino también en los ganglios ilíacos internos. El drenaje linfático del conducto anal por encima de la línea dentada va hacia los ganglios mesentéricos inferiores e ilíacos internos. Por debajo de la línea dentada el drenaje usualmente es hacia los ganglios inguinales, pero también puede ser hacia los ganglios mesentéricos inferiores y a ganglios situados a lo largo del recorrido de la arteria hemorroidal inferior. La extensión linfática retrógrada por debajo del nivel de un cáncer rectal comúnmente se produce solamente si hay un amplio compromiso de venas y linfáticos que drenan hacia proximal.[82]

Por último, los trabajos de Block y Enquist[13] con inyección de colorante demostraron que el drenaje linfático en mujeres puede extenderse hacia la pared posterior de la vagina, útero, ligamento ancho, ovarios y fondo de saco. Tal vez la propagación a través de estos canales solamente ocurra si están bloqueados los linfáticos y las venas proximales.

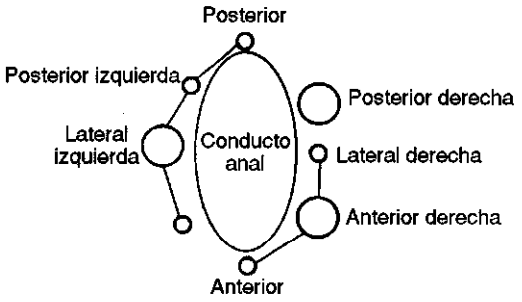


Fig. 21-23. La posición de las tres ramas arteriales principales (y de las cinco ramas arteriales menores) muchas veces es identificable a nivel del anillo anorrectal. Esta distribución es idéntica a la localización de los grupos hemorroidales internos mayores y menores.

Inervación

La inervación extrínseca del recto y de la parte superior del conducto anal incluye nervios simpáticos y parasimpáticos. En general, la *respuesta simpática* consiste en la inhibición de la contracción del músculo liso del recto, con contracción del EAI y la *respuesta parasimpática* es la estimulación de la contracción de la pared rectal, pero con relajación del EAI.

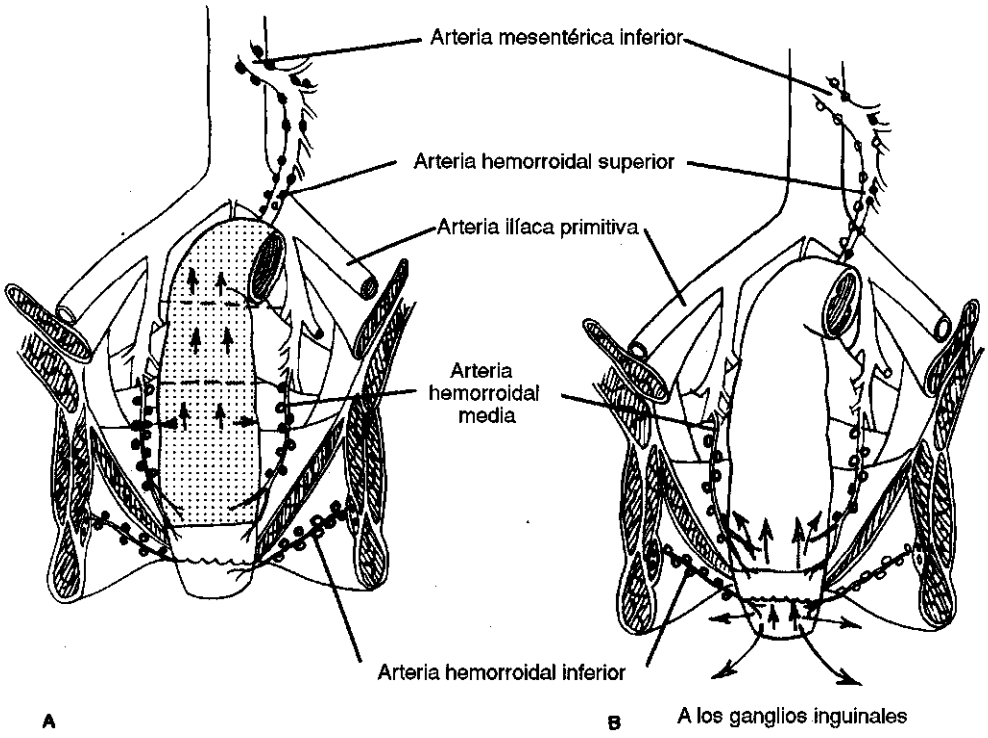


Fig. 21-24. Drenaje linfático del recto y del conducto anal. La "divisoria de aguas" es la línea dentada; los tumores situados por encima de esta línea pueden liberar células hacia las cadenas ganglionares ilíaca interna y mesentérica inferior *(A)*, mientras que los tumores ubicados por debajo de esa línea pueden liberar células hacia la cadena ganglionar inguinal *(B)*.

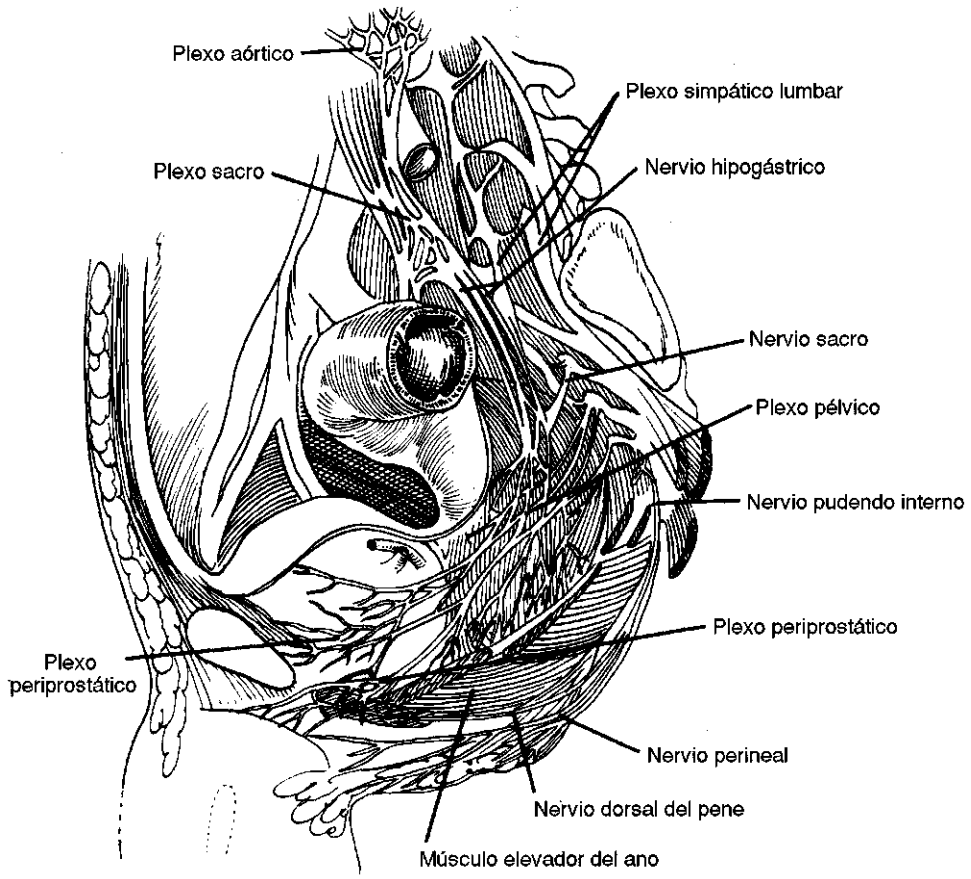


Fig. 21-25. Inervación del recto, el conducto anal y las estructuras anteriores. Los nervios simpáticos hipogástricos y los nervios parasimpáticos originados desde S2 hasta S4 se reunen en el plexo pélvico.

La inervación *simpática* del recto surge de L1-L3, saliendo como simpáticos lumbares para unirse al plexo aórtico (plexo hipogástrico superior, plexo hipogástrico) (fig. 21-25). Los simpáticos lumbares también corren a lo largo de la arteria mesentérica inferior hasta el plexo mesentérico inferior. Desde allí, las fibras posganglionares siguen a ramas de la arteria mesentérica inferior y la arteria hemorroidal superior para ir a terminar en el recto superior. El recto inferior es inervado por los *nervios presacros*, formados por la fusión de los ramos terminales del plexo aórtico y de los esplácnicos lumbares. Los *nervios presacros* se extienden sobre la bifurcación de la aorta y se dividen por debajo del promontorio sacro para formar los *nervios hipogástricos* derecho e izquierdo (a este nivel, los nervios y sus ramos son adyacentes a la cara posteroexterna del recto. Los *nervios hipogástricos* derecho e izquierdo pasan a su respectivo *plexo pélvico* (plexo hipogástrico inferior) ubicado en profundidad respecto del peritoneo, pero en superficie respecto de la fascia endopélvica sobre la pared lateral de la pelvis, aproximadamente al nivel del tercio inferior del recto, por lateral de los vientres laterales (véase la figura 21-10). Los ramos del plexo pélvico inervan al recto inferior, parte superior del conducto anal, vejiga y órganos sexuales.

La inervación *parasimpática* del recto se origina de las raíces anteriores de S2, S3 y S4 (fig. 21-25). Las fibras de S3 y S4 se denominan nervios erectores. Estos nervios pasan lateralmente, hacia adelante y arriba para ir a reunirse con los nervios simpáticos hipogástricos en el plexo pélvico. Los parasimpáticos pasan hacia arriba hasta el plexo mesentérico inferior, distribuyéndose para la arteria hemorroidal superior y las arterias sigmoidea y cólica izquierda. Otros parasimpáticos van desde el plexo pélvico hasta la vejiga, los genitales y el EAI.

Una importante subdivisión del plexo pélvico (plexo hipogástrico inferior) es el *plexo periprostático*, adyacente al recto y a la próstata, y que provee aferente parasimpático y simpático por vía de conexiones *anterolaterales* para la próstata, las vesículas seminales, los cuerpos cavernosos, el conducto deferente, la uretra, los conductos eyaculadores y las glándulas bulbouretrales (fig. 21-25). Afortunadamente, la terminación de estas fibras ocurre por encima de la fascia de Denonvilliers y de esa forma pueden ser protegidas mediante disección cuidadosa debajo de ellas (véanse las figs. 21-10 y 21-12).[57] La erección del pene es controlada por el influjo nervioso parasimpático (el influjo nervioso simpático inhibe la vasoconstricción, con lo cual aumenta la repleción vascular) mientras que el influjo simpático produce la emisión y el parasimpático la eyaculación.[49]

Los *nervios pélvicos somáticos* surgen de S3, S4 y S5 y cruzan el piso pélvico bajo la fascia del elevador del ano. Los músculos elevadores son inervados por estos nervios, al igual que el conducto anal. El nervio pudendo nace de S2, S3 y S4 y penetra en el periné desde el conducto de Alcock. Los ramos del nervio pudendo son el hemorroidal inferior, el perianal, y el dorsal del pene o clitorídeo (fig. 21-25).

CONDUCTO ANAL

ESFÍNTER ANAL INTERNO. La inervación motora para el EAI es simpática (L5) y parasimpática (S2, S3 y S4). El tono del EAI es controlado por fibras simpáticas y parasimpáticas;[108] sin embargo, la contracción del EAI es mediada predominantemente por el simpático.[15] La relajación del EAI ocurre como parte de un reflejo intramural (intrínseco) denominado respuesta inhibitoria del esfínter rectoanal, mediada por nervios no colinérgicos y no adrenérgicos. La distensión de la pared del recto por encima del anillo anorrectal produce la relajación del EAI.

ESFÍNTER ANAL EXTERNO (figs. 21-25 y 21-26). La inervación motora para el EAE va por el nervio pudendo (S2 y S3) y por el ramo perineal de S4. Se produce entrecruzamiento de las fibras a nivel medular, de modo que la transección unilateral de un nervio pudendo no suprime la función del EAE.[109]

ELEVADOR DEL ANO (fig. 21-26). La inervación motora del músculo puborrectal es causa de polémica; el nervio pudendo aislado, o ramos pélvicos de S3 y S4 solamente o una combinación de ambos proveen la inervación motora. Los músculos pubococcígeo e iliococcígeo son inervados en su cara superior por S4 y en su cara inferior por ramos perineales de los nervios pudendos.

SENSIBILIDAD

CONDUCTO ANAL (véase fig. 21-27). El epitelio del conducto anal contiene, desde 1 cm a 1,5 cm por encima de las válvulas anales hasta el orificio anal, terminaciones nerviosas libres, corpúsculos de Meissner (tacto), de Krause (frío), de Golgi-Mazzoni (presión) y genitales (fricción).[21,91] Las sensaciones son conducidas por el ramo hemorroidal inferior del nervio pudendo.

RECTO. A pesar de que existen numerosas fibras nerviosas amielínicas, en la mucosa rectal por lo general faltan las terminaciones orga-

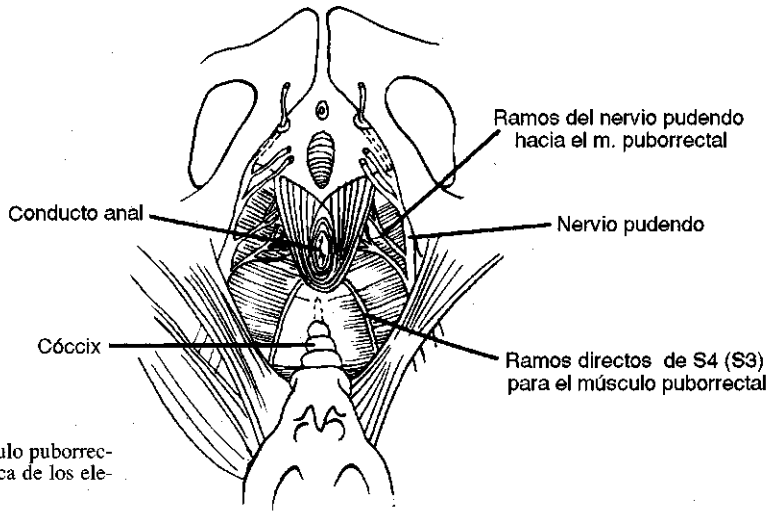


Fig. 21-26. Inervación del músculo puborrectal y de otros músculos de la placa de los elevadores.

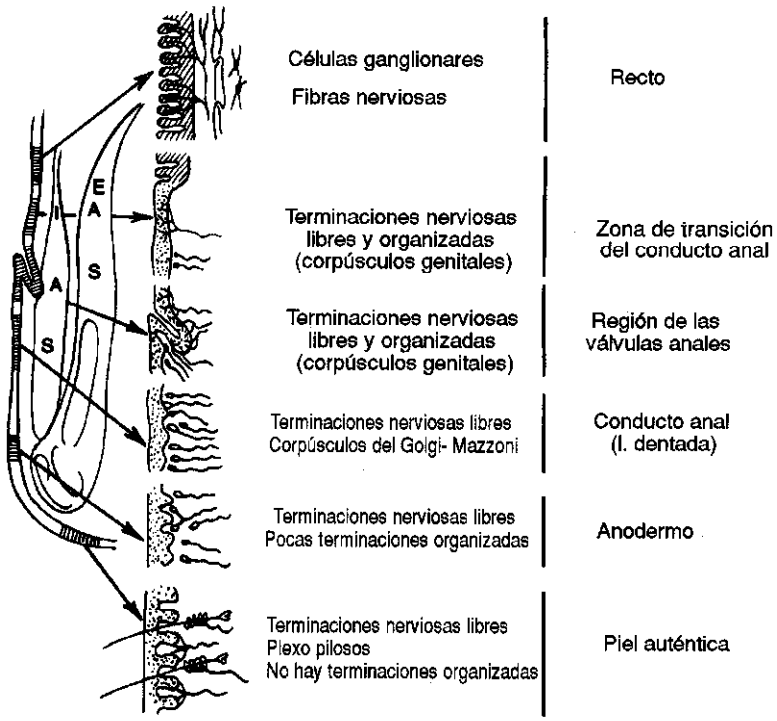


Fig. 21-27. Distribución de los nervios sensitivos en el anorrecto.

nizadas. Los receptores de la distensión rectal probablemente se encuentren por fuera de la pared misma del recto.[57,90,95] La sensibilidad del recto es conducida por los nervios parasimpáticos S2, S3 y S4.

Movilización anatómica del recto

Por medio de una disección "anatómica" de las estructuras perirrectales puede obtenerse la movilización del recto rápida y sin complicaciones. Esta disección anatómica logra sus objetivos prontamente y con seguridad.

ELEVACIÓN DEL SIGMOIDES

Después de liberar el colon sigmoides de las fijaciones (de desarrollo) a las paredes laterales del abdomen, se incide la línea blanca de Toldt y se separan hacia lateral los vasos gonadales y el uréter izquierdo, subyacentes (fig. 21-28*A* y *B*). Mediante una firme elevación del asa sigmoidea queda estirada la arteria mesentérica inferior, lo cual facilita la identificación de la arteria hemorroidal superior. Con una pinza se separa directamente hacia posterior el tejido adherido a la arteria hemorroidal superior (arteria rectal superior), con lo cual se crea una ventana en el mesenterio sigmoideo, inmediatamente por debajo de la arteria hemorroidal superior, a nivel de la bifurcación de la aorta. El tejido separado de la arteria hemorroidal superior con esta maniobra contiene el plexo aórtico y el origen del nervio presacro y de su ramo, el nervio hipogástrico derecho.

DISECCIÓN PÉLVICA

Se sigue al arco de la arteria hemorroidal superior hacia adelante, hasta el recto, al cual se orienta en posición anterior y posterior por medio de una fuerte tracción. Con pinzas o tijeras se empuja nuevamente hacia abajo el tejido ubicado por detrás de la arteria hemorroidal superior y, una vez pasado el promontorio podrá penetrarse fácilmente en el espacio retrorrectal (fig. 21-28*C*). Con tijeras se agranda hacia abajo este espacio hasta S3 aproximadamente y luego hacia abajo y adelante hasta la fascia rectosacra, a nivel de S4. Si se la puede ver fácilmente, cortamos la fascia sacra. De no ser así, la disección posterior se lleva lateralmente con movimientos de las manos que liberan del tejido areolar perirrectal. Al cortar la fascia rectosacra se permite la disección roma segura con el dedo, hasta el nivel del rafe de los elevadores (fig. 21-28*D*). Con el uso de esta técnica

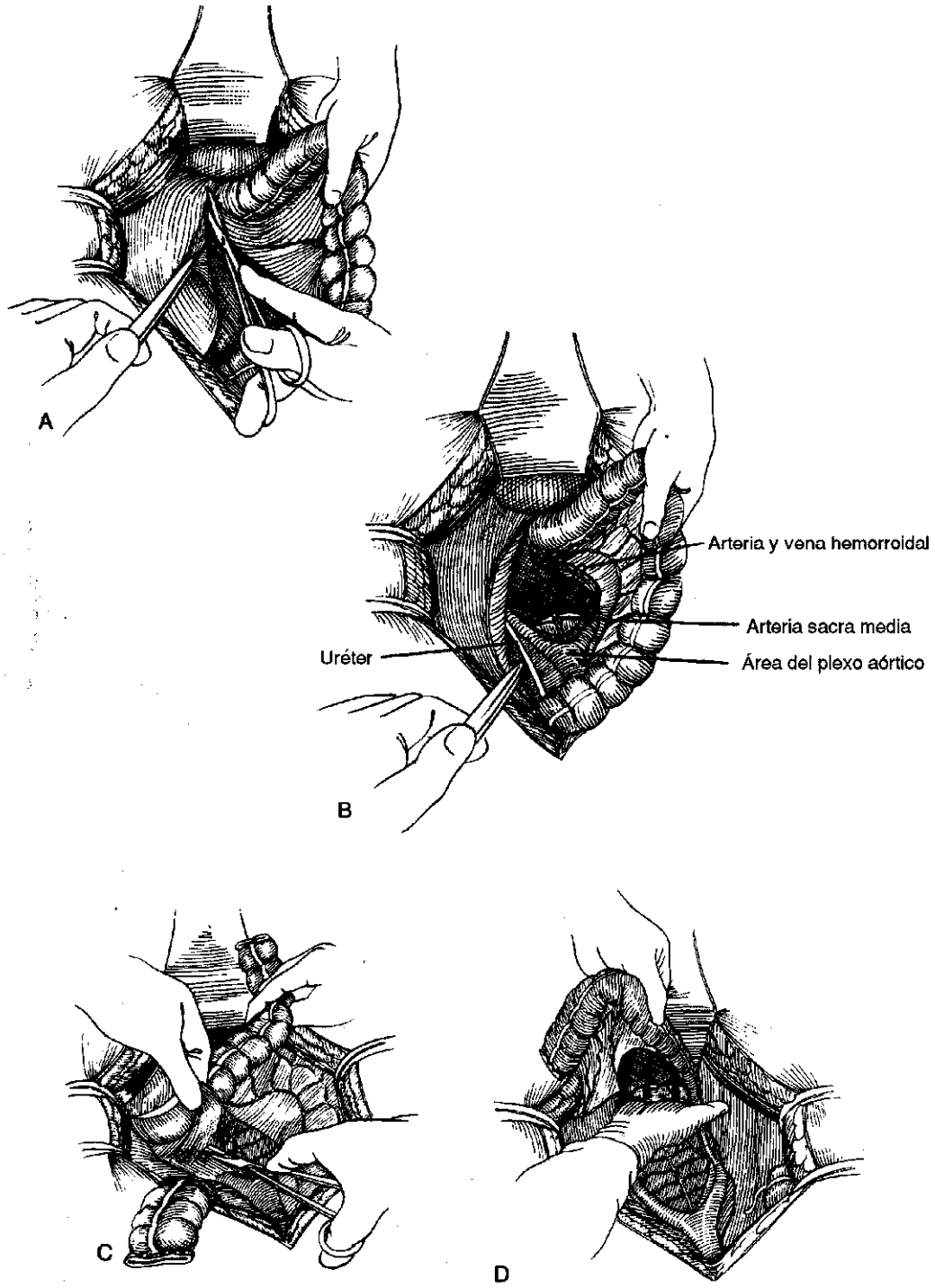


Fig. 21-28. Disección de la pelvis. **A.** Se incide el peritoneo del mesogmoides del lado izquierdo separando firmemente el colon sigmoides hacia afuera de la pelvis.**B.** En ese punto puede visualizarse fácilmente el uréter. La "ventana" mesentérica (por debajo de la arteria y la vena hemorroidales superiores) se hace cuidadosamente en caso de lesión benigna, como para no lesionar el plexo aórtico. **C.** El acceso al espacio presacro (retrorrectal) se obtiene llevando el colon sigmoideo hacia arriba y adelante mediante disección cortante. **D.** Con delicada disección roma se libera posteriormente el recto hasta el nivel de la fascia de Waldeyer. Las flechas señalan el movimiento de la mano usada para liberar el peritoneo lateral y los tejidos perirrectales.

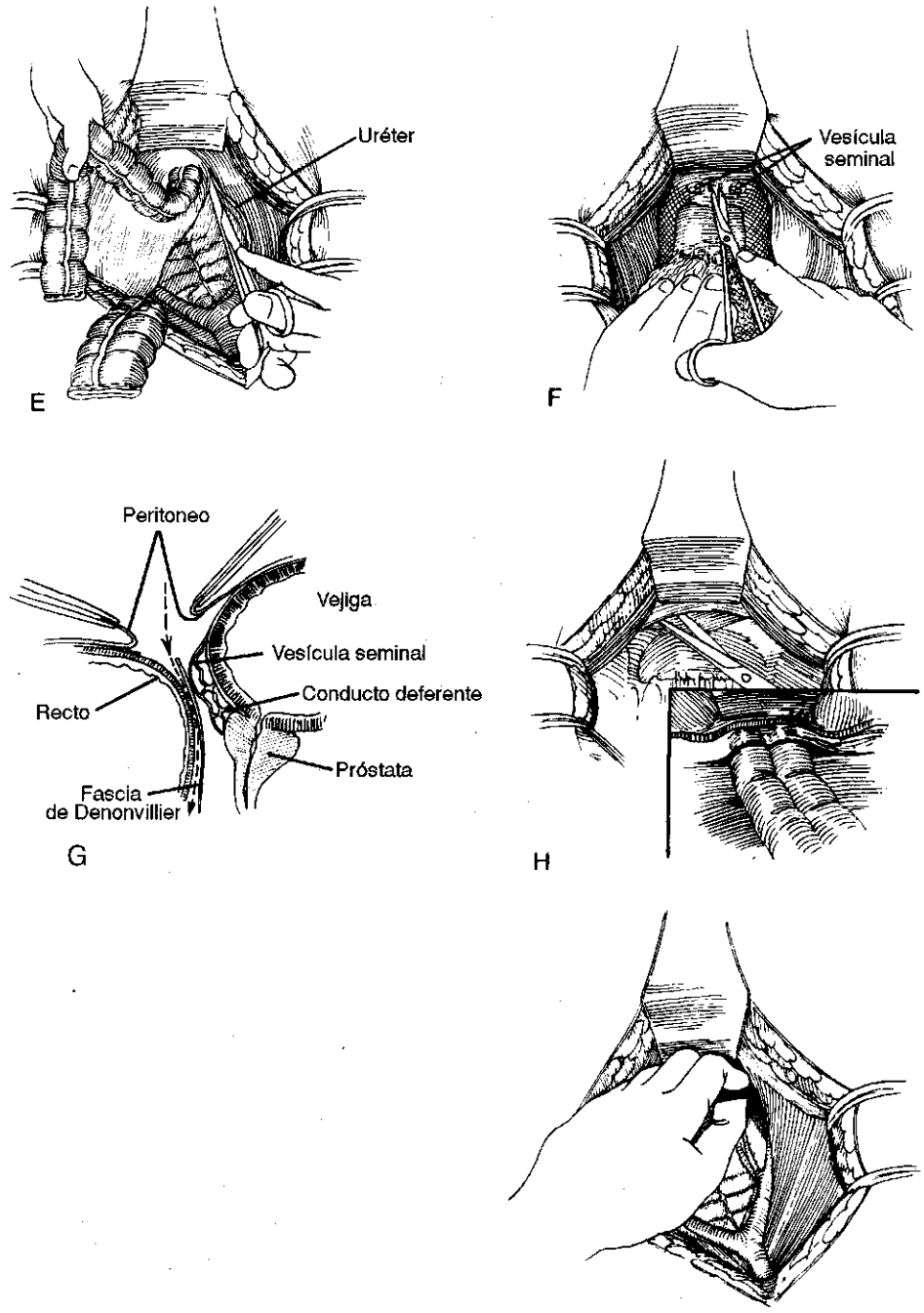


Fig. 21-28. *Continuación.* **E.** Por lo general, en esta fase podrá verse el uréter derecho por debajo del peritoneo. Las incisiones peritoneales se encuentran en las profundidades del saco de Douglas. **F.** Incisión del peritoneo. **G** y **H.** Con la tijera se perfora la fascia de Denonvilliers, permitiendo el acceso a un plano sin sangre posterior a las vesículas seminales (o a la vagina) pero anterior al recto. Este plano se desarrolla con los dedos hasta el nivel medio de la próstata (o de la vagina). **I.** Después de liberar la fascia peritoneal lateral y el tejido lateral del recto hasta el nivel de los ligamentos laterales, éstos son liberados con movimientos de elevación de la mano disecante. Los ligamentos se definen por medio de movimientos de pinzamiento y, de ser posible, se los liga bilateralmente.

para penetrar en la pelvis situada por detrás del recto, protegemos los nervios hipogástricos y el plexo hipogástrico en todo su recorrido. No se obtiene ningún beneficio anatómico ni fisiológico haciendo una disección *intramesentérica*.[23]

MOVILIZACIÓN LATERAL

A ambos lados del recto se incide el peritoneo en forma tal que las incisiones se encuentren en la línea media sobre el recto, en el fondo de saco rectovesical o vaginal (fig. 21-28*E*). Se hacen movimientos manuales hacia posterior y lateral, a cada lado del recto, soltando y elevando los tejidos perirrectales. En este plano no hay nervios ni vasos, ya que están en la pared lateral cerca de los uréteres. Al elevar el recto por encima de la pelvis pueden identificarse mejor los ligamentos laterales.

DISECCIÓN ANTERIOR

Después de incidir el peritoneo sobre el fondo de saco rectovesical o rectovaginal se hace disección cortante hacia posterior, hacia el recto, cortando así la fascia de Denonvilliers (fig. 21-28*F*, *G* y *H*). En casos de cáncer, no se penetra en la fascia de Denonvilliers hasta hallarse bien por debajo del nivel de las vesículas seminales o aproximadamente al nivel medio de la vagina. La disección se continúa seccionando entre recto y fascia de Denonvilliers hasta el nivel inferior de la próstata o el nivel medio de la vagina. El plexo periprostático se halla adyacente a esta disección pero sus fibras van a los genitales y a la próstata, por *arriba* de la fascia de Denonvilliers; por esa razón deben ser protegidas permaneciendo cerca del recto.

DIVISIÓN DE LOS PEDÍCULOS LATERALES (fig. 21-28*I*)

Los ligamentos sólo podrán ser definidos adecuadamente y cortados con exactitud una vez completadas las disecciones anterior y posterior. Esto se debe a que la tracción del recto no tensará los ligamentos si están presentes las fijaciones rectales anteriores y posteriores. Los ligamentos se definen mediante disección digital. Se aplica anteriormente el pulgar entre el recto y la fascia de Denonvilliers y con él se rodea y desciende hasta encontrarse con el índice que se había ubicado posteriormente por debajo de las estructuras laterales. De esta forma, "pellizcando" se definen bilateralmente los ligamentos. A continuación, se seccionan los ligamentos y se los liga cerca del recto en caso de lesiones benignas y lateralmente en las malignas. Si la arteria hemorroidal superior es pequeña, hay gran posibilidad de sangrado significativo de ramas de la arteria hemorroidal media en los ligamentos laterales. El plexo nervioso pélvico está casi por lateral, adyacente a las paredes laterales de la pelvis, de manera que una división relativamente amplia de los ligamentos no dañará los nervios. Los problemas surgen cuando se escinden radicalmente los elevadores, ya que las fibras del plexo pélvico corren adyacentes a la superficie superior del elevador del ano. No obstante, la proctectomía interesfinteriana preserva el plexo pélvico en pacientes con afección benigna. Después de terminada esta disección y con anastomosis anterior baja por sutura manual o mecánica, anastomosis ileoanal, coloanal, o proctectomía interesfinteriana, la función vesical y la función sexual debieran ser normales.

CONCLUSIÓN

Puede hacerse una movilización del recto relativamente sin sangrado, sin perforaciones y segura 1) si se diseca el espacio retrorrectal seccionando justo por detrás de la arteria hemorroidal superior; 2) si se secciona el ligamento retrosacro; 3) si la disección anterior se lleva a cabo en profundidad respecto de la fascia de Denonvilliers, y 4) si se terminan las disecciones anterior y posterior antes de definir y de ligar los ligamentos laterales.

FISIOLOGÍA

Los mecanismos que mantienen la continencia anorrectal y facilitan la defecación están relacionados y son complejos. Fue posible una comprensión más clara de la fisiología anorrectal por la presentación de varias metodologías nuevas, diseñadas para cuantificar parámetros de la motilidad anorrectal. En la relativamentre reciente explosión de interés por las alteraciones de la función anorrectal puede verse una renovada apreciación de la importancia que tiene la fisiología anorrectal. Las bases fisiopatológicas de la incontinencia fecal, la constipación, los trastornos de la expulsión, la intususcepción rectal, el prolapso rectal, la úlcera rectal solitaria, el rectocele, la hernia rectal posterior y la obstrucción de la defecación están siendo intensamente investigadas; también se formularon hipótesis y se propusieron tratamientos.

Factores que mantienen la continencia fecal

La continencia depende de la capacidad para diferir el "llamado a la defecación" hasta un

momento y un sitio socialmente convenientes. Los factores responsables de la conservación de la continencia fecal anorrectal son: 1) la zona de alta presión del conducto anal (mecanismo del esfínter anal); 2) el ángulo anorrectal y la actividad coordinada de la musculatura del piso pélvico; 3) el sensorio y los mecanismos reflejos anorrectales; 4) la distensibilidad, el "tono" y la capacidad del recto; 5) la motilidad y la evacuabilidad del recto; 6) el tránsito colónico; 7) la motolidad del conducto anal, y 8) el volumen y la consistencia de las heces.[75]

ZONA DE ALTA PRESIÓN DEL CONDUCTO ANAL

La longitud promedio de la zona de alta presión del conducto anal es de 4 cm. Las mujeres tienen un conducto anal más corto que los hombres (3,7 cm contra 4,6 cm).[67] Al apretar el esfínter anal el conducto anal se alarga y al estirarlo se acorta.[50]

PRESIÓN DE REPOSO. El EAE y el EAI rodean al conducto anal y son responsables de la conservación de la presión en reposo y de generar presiones al comprimir. Técnicas manométricas con retiro escalonado (de la sonda) –que miden la presión intraluminal– muestran aumento gradual de la presión en el conducto anal desde proximal hacia distal (fig. 21-29). Las presiones en reposo más elevadas se registran a 1-2 cm por proximal del orificio anal. La presión promedio del conducto anal en reposo es de aproximadamente 90 cm H_2O.[31] La presión en reposo es menor en mujeres que en hombres[83] y puede ser menor en sujetos ancianos.[4]

Las presiones en reposo pueden estar distribuidas en forma desigual (fig. 21-30) en torno de la circunferencia del conducto anal, a causa de la disposición anatómica del esfínter anal y de los músculos pubococcígeos (véase la fig. 21-29). En la parte posterior, la presión en reposo es más alta proximalmente y más baja cerca del orificio anal.[18,97] McHugh y Diamant[61] demostraron con sus meticulosas investigaciones manométricas que la presión en reposo en la porción anterior (en mujeres) es más alta por distal del conducto anal, pero en cambio en hombres es más elevada por proximal. El EAI contribuye con aproximadamente el 85% del tono del conducto anal en reposo.[28] La sección del EAI en presencia de un EAE normal debilita el tono pero no lo suprime totalmente.

El tono del EAE se mantiene durante el día y está presente, aunque reducido, durante el sueño.[25] La tos y la maniobra de Valsalva aumentan la actividad del EAE.[25,50] El EAE y el complejo elevador son los únicos músculos, si se exceptúan el cricofaríngeo y los paravertebrales, que mantienen un tono constante. Este tono es mediado por un reflejo sacro bajo. No obstante, el esfuerzo para defecar usualmente torna eléctricamente silencioso al EAE.

PRESIÓN DE ESTRECHAMIENTO. La presión de estrechamiento se genera por la contracción del EAE y del músculo puborrectal; durante el máximo esfuerzo la presión dentro del conducto anal aumenta a más del doble de los niveles en reposo.[50]

La presión de estrechamiento también puede distribuirse en forma desigual en torno del conducto anal. Taylor y col.[97] hallaron que estas

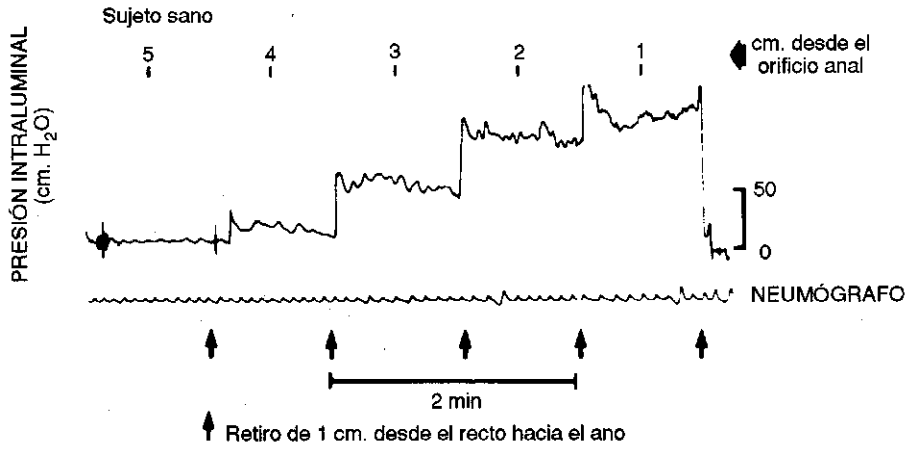


Fig. 21-29. Registro con perfusión monocanal de las presiones de reposo en el conducto anal. A 5 cm del orificio anal, la presión intrarrectal es de 5 mm Hg. El retiro de la sonda en forma escalonada muestra que la mayor presión de reposo se halla a 1-2 cm por proximal del orificio anal.

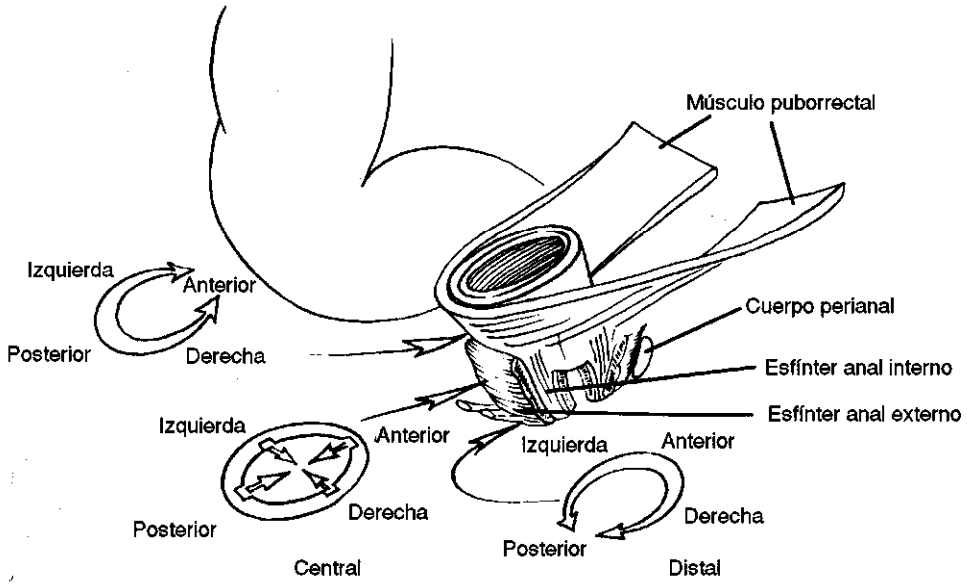


Fig. 21-30. La anatomía del anorrecto puede explicar la variada distribución de la presión de reposo en sentido radial. El músculo puborrectal rodea por detrás al conducto anal en su límite más proximal; en consecuencia, la presión de reposo en la porción posterior es superior a la presión de reposo de la porción anterior. Hacia la porción media del conducto las presiones se distribuyen uniformemente. En la parte más distal del conducto, la presión de reposo es más baja posteriormente y más elevada en la porción anterior. (De Taylor, B. M., Beart, R. W, (h.). y Philips, S. F.: Longitudinal and radial variations of pressure in the human anal sphincter. Gastroenterology 86:693-697, 1984.)

presiones en el conducto anal proximal son más altas posteriormente y más bajas en la parte anterior. En la porción media del conducto anal, la presión de estrechamiento se distribuye de manera uniforme. Hacia el distal del conducto anal esta presión es más alta en la parte anterior que en la posterior.

La presión máxima de estrechamiento dura menos de 1 minuto, ya que después de ese tiempo el esfínter se fatiga rápidamente (fig. 21-31).[50,78] Como el esfuerzo de apretar genera breves períodos de alta presión, el mecanismo de estrechamiento posiblemente actúe efectivamente sólo para evitar pérdidas en momentos inoportunos, hasta la presentación del contenido entérico en el conducto proximal. En consecuencia, la presión de estrechamiento probablemente no sea responsable de mantener la conti-

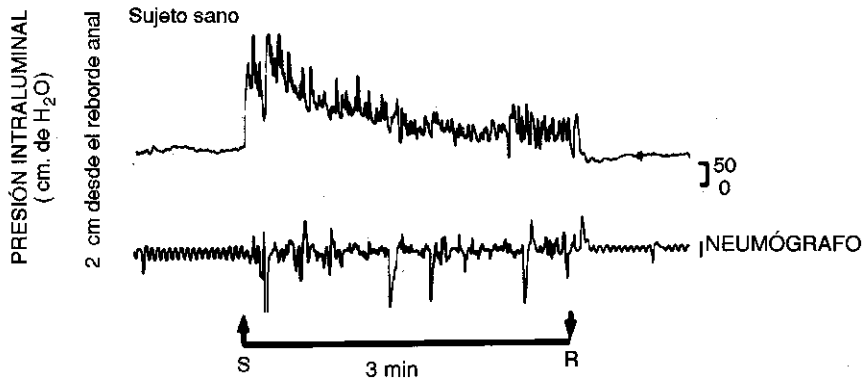


Fig. 21-31. Presión de contracción del conducto anal, en un cuadrante, registrada por una sonda perfundida insertada hasta 2 cm por proximal del orificio anal. La duración total de la presión elevada fue de 3 minutos, pero la presión incremental más alta fue registrada durante menos de 1 minuto.

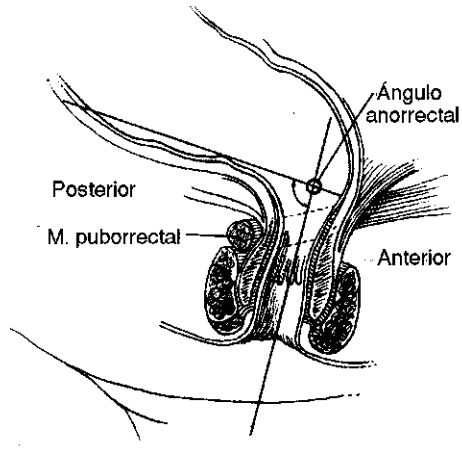


Fig. 21-32. Angulación entre recto y conducto anal. Este ángulo es formado por la tracción del músculo puborrectal dirigida hacia adelante y se mide en la intersección de una línea trazada a través del centro del conducto anal con una línea que pasa por la pared posterior del recto.

nencia fecal de hora en hora. Un mecanismo que sí provee continencia es la presión diferencial entre el recto (6 cm) y el conducto anal (90 cm H_2O).

ÁNGULO ANORRECTAL

La configuración del piso pélvico, formado predominantemente por la tracción hacia adelante del músculo puborrectal que rodea al anorrecto a nivel del anillo anorrectal (fig. 21-32), es otro mecanismo que ayuda a mantener la continencia fecal, particularmente la de contenido sólido. Resultado de estas relaciones anatómicas es el *ángulo anorrectal*. Barkel y col.[7] hallaron que el ángulo promedio (±DS) era de 102 ± 18 grados en reposo, en posición lateral izquierda. La posición de pie cambiaba ligeramente el ángulo, pero el estar sentado ampliaba significativamente el ángulo hasta 119 ± 17 grados. El estrechamiento del esfínter, una maniobra que aumenta la continencia anorrectal y la maniobra de Valsalva que también lo hace, agudizan el ángulo a 81 ± 19 grados y 87 ± 23 grados respectivamente ($p \leq 0{,}05$, en posición acostada) (fig. 21-33).

El músculo puborrectal también tiene la propiedad de su actividad eléctrica de reposo ininterrumpida, incluso durante el sueño. Parks[72] asignó importancia anatómica al ángulo anorrectal, en cuanto permite que la pared anterior del recto actúe como válvula de bomba ("chapaleta") a nivel del anillo anorrectal; cuando suben las presiones intraabdominales, la pared anterior del recto sería forzada contra el extremo superior del conducto anal, impidiendo así que haya pérdidas (fig. 21-34). Bartolo y col.[10] se oponen a esta hipótesis, asignando en cambio función esfinteriana al músculo puborrectal, a nivel del anillo anorrectal.

La efectividad del ángulo anorrectal en situaciones en las cuales la presión intrarrectal puede sobrepasar la presión de reposo en el conducto anal, como durante la maniobra de Valsalva o al levantar objetos o toser, podría ser aumentada por un efecto de "válvula de diafragma".[78] El conducto anal proximal está sometido a fuerzas mayores que el intestino que lo rodea; esta situación puede ser creada por el aplanamiento de las paredes del conducto anal al pasar ellas a través de una ranura anteroposterior en el diafragma pélvico. Tal mecanismo tendría el efecto de forzar a las paredes a contactar en períodos de súbito aumento

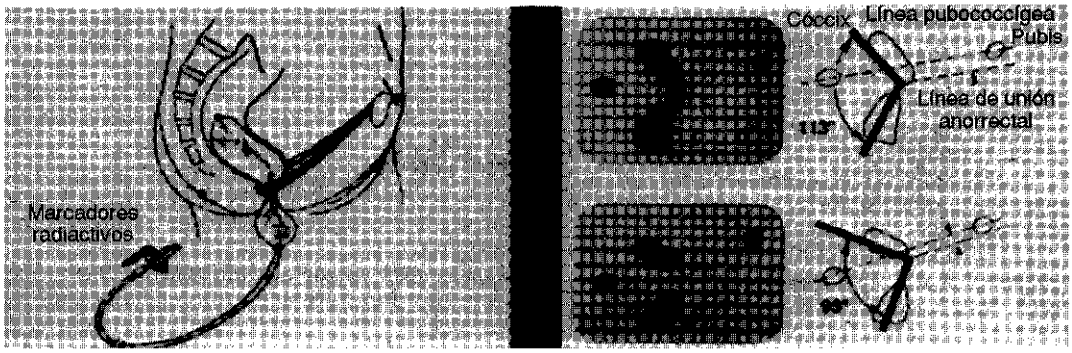


Fig. 21-33. Imagen centellográfica de los movimientos del ángulo anorrectal. *Izquierda,* dispositivo con balón, aplicado y lleno con agua marcada con ^{99m}Tc. Los marcadores radiactivos quedan sobre el pubis y el cóccix. *Derecha,* imagen centellográfica del ángulo anorrectal en reposo *(arriba)* y durante la contracción *(abajo).* A la derecha hallamos esquemas de las mismas imágenes. Durante la contracción el ángulo se reduce a 93° y asciende la unión anorrectal (el nivel del piso pélvico).

de la presión intraabdominal (Valsalva, levantamiento, tos, risa), ayudando así a mantener la continencia fecal (fig. 21-35).

Para evacuar el contenido sólido del intestino debe ser superada la angulación entre el recto y el conducto anal. Esto se logra al agacharse; el ángulo se endereza hasta más de 110° al flexionar las caderas 90°. El enderezamiento del ángulo anorrectal aumenta al hacer fuerza, lo cual habitualmente hace que el músculo puborrectal y el EAE se tornen eléctricamente "silenciosos", aunque ello no siempre ocurre.[50] Superado el ángulo, el contenido pasa al conducto anal.

Finlay y col.[24] investigaron, con un novedoso experimento, los movimientos del piso pelviano durante la expulsión de aire y líquido. Hallaron que la expulsión de aire se lograba por agudización del ángulo anorrectal y aumento de las presiones intrarrectal y del conducto anal. Por el contrario, la expulsión de líquidos se lograba por aumento del ángulo anorrectal y disminución de las presiones intrarrectal y del conducto anal. Sin embargo, estos hallazgos resultaron polémicos.

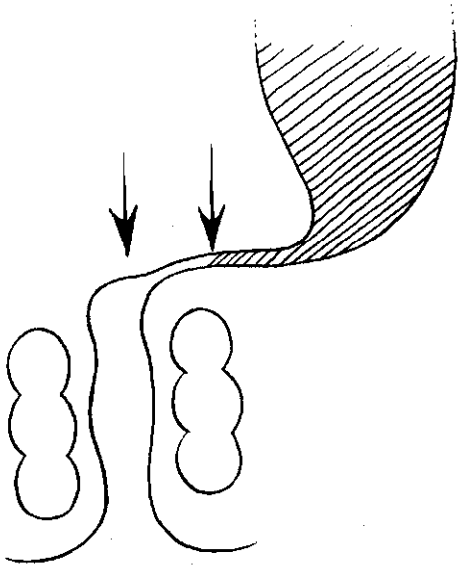


Fig. 21-34. Efecto de "válvula diafragma" del ángulo anorrectal.

SENSIBILIDAD ANORRECTAL

Los mecanismos sensoriales permiten la discriminación del carácter del contenido entérico (gases, líquido o heces sólidas) y la detección de la necesidad de expulsar el contenido. Los lugares donde están estos receptores sensitivos son la muscular del recto o la circundante musculatura del piso pélvico.[106] Además, algunos investigadores que estudiaron pacientes tras anastomosis coloanal –a los cuales se les había eliminado toda la mucosa rectal y la mayor parte del músculo del recto, hallaron que la discriminación persistía. Goligher y Hughes[31] formularon la hipótesis de que la capacidad para detectar diferenciales de presión intrarrectal es importante para discriminar el carácter del contenido; los flatos generarían una presión intrarrectal percibida como menor que la de las heces sólidas.

Duthie y Bennett[20] hallaron que la sensibilidad aguda reside solamente en la mucosa del conducto anal proximal. Bartolo y col.[10] confirmaron estas observaciones determinando que la sensación era más aguda en la región de las válvulas anales. Consecuentemente, el contenido entérico tendría que obtener acceso al conducto anal para poder ser diferenciado. Ello ocurrirá si el esfínter interno se relaja en respuesta a la distensión del recto.

RESPUESTA INHIBITORIA ESFINTERIANA RECTOANAL

En caso de distensión rectal aguda, la pared del recto se contrae ligeramente, la porción

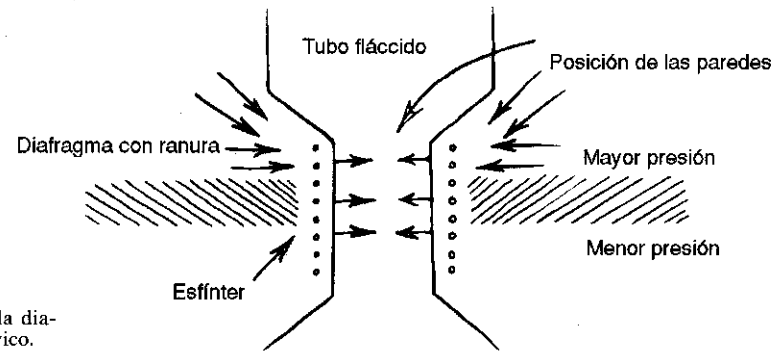


Fig. 21-35. Efecto de "válvula diafragma" presente en el piso pélvico.

proximal del conducto anal se relaja (presumiblemente el EAI) y la porción distal se contrae (EAE). Ésta es la respuesta inhibitoria esfinteriana rectoanal (RIERA) (fig. 21-36). Los receptores sensitivos para esta respuesta se hallan en el recto y la respuesta es mediada por nervios *intramurales* no colinérgicos y no adrenérgicos.[15] Shepherd y Wright[92] observaron que la respuesta podría ser mediada a nivel de la médula espinal. Rápidas distensiones intermitentes con un balón producen relajación *prolongada* del esfínter interno, mientras que la distensión continua causa inicialmente relajación del esfínter, con lento retorno al tono de reposo.[15] El mecanismo que media este retorno a la presión basal de reposo probablemente sea una adaptación exponencial del recto a la distensión.[3]

El papel de la respuesta inhibitoria esfinteriana rectoanal no está completamente aclarado. Duthie y Bennett[20] formularon la hipótesis de que tal relajación transitoria del EAI permitiría al contenido llegar a contactar con la sensible mucosa del conducto anal proximal (la zona de transición anal); así podría ser reconocido su carácter. Empero, si la distensión rectal persistiese, el esfínter externo sería inhibido y la necesidad de evacuar sería urgente. En un interesante estudio, Miller y col.[65] documentaron que esta respuesta al "muestreo" ocurre en pacientes ambulatorios sanos cuatro a diez veces/hora. Estas observaciones confirman las de Ihre,[46] quien halló que cada pasaje de contenido entérico al recto es acompañado por relajación del esfínter interno y contracción del EAE y del músculo puborrectal.

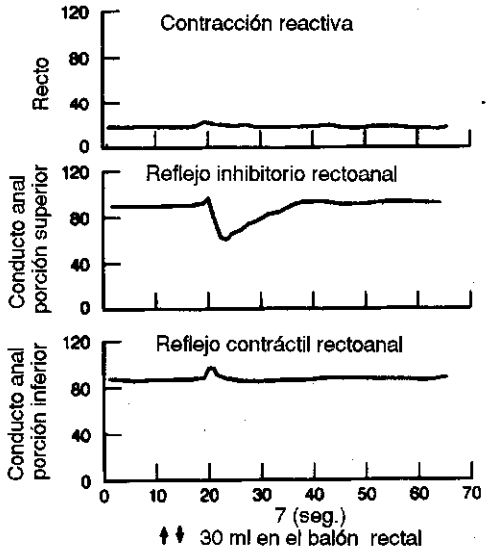


Fig. 21-36. La respuesta inhibitoria esfinteriana rectoanal está compuesta por tres partes: 1) contracción muscular reactiva del recto; 2) relajación del esfínter anal interno con presión de reposo anal reducido y 3) contracción del esfínter anal interno. La disminución de la presión de reposo dura aproximadamente 20 segundos y siempre retorna a la basal.

Aunque ésta es una hipótesis atrayente, su importancia en definitiva es cuestionada por el hallazgo de que, después de anastomosis ileoanal, a menudo la respuesta no puede ser registrada, pese a que la continencia aparentemente no es afectada.[11] Asimismo, Ihre[46] halló que si el contenido entérico llega a contactar *solamente* con los tejidos del conducto anal, no puede hacerse distinción entre gas y materia fecal. Finalmente, Read y Read[85] observaron que la continencia de grandes volúmenes de suero fisiológico infundidos en el recto no era afectada cuando se aplicaba anestesia local a la mucosa del conducto anal.

DISTENSIBILIDAD ("COMPLIANCE") Y CAPACIDAD DEL RECTO

El recto se acomoda pasivamente a la distensión: la presión intraluminal permanece baja, mientras el volumen intraluminal aumenta (fig. 21-37). El volumen tolerable en individuos sanos es de aproximadamente 400 ml, mientras que la presión intraluminal permanece en menos de 20 mm Hg. Se puede calcular la distensibilidad del recto haciendo la gráfica de la curva $\Delta V/\Delta P^{-1}$. Heppell y col.[40] hallaron que era de 16,8 ± 2 ml/cm H_2O (promedio ± SEM) en siete voluntarios sanos. Se desconoce si el recto posee la propiedad del fundus gástrico de relajación receptiva, es decir, de relajación en *anticipación* al llenado desde arriba. La distensibilidad rectal es alterada por la enfermedad inflamatoria intestinal, en forma tal que en vez de ser una "bolsa" distensible, el recto se convierte en un "caño de plomo" para conducción de la materia fecal entre el colon sigmoides y los esfínteres anales; los pacientes con colitis ulcerosa crónica activa invariablemente tienen frecuencia, urgencia, tenesmo y episodios de incontinencia causados por la pérdida de distensibilidad de la pared rectal.

Motilidad del recto y del conducto anal

RECTO

La presión rectal intraluminal en reposo es de aproximadamente 5 mm Hg. Infrecuentemente se registraron en el recto contracciones de poca amplitud; éstas no cambian de frecuencia y amplitud cuando aumenta el volumen intraluminal. La amplitud promedio (± SEM) de

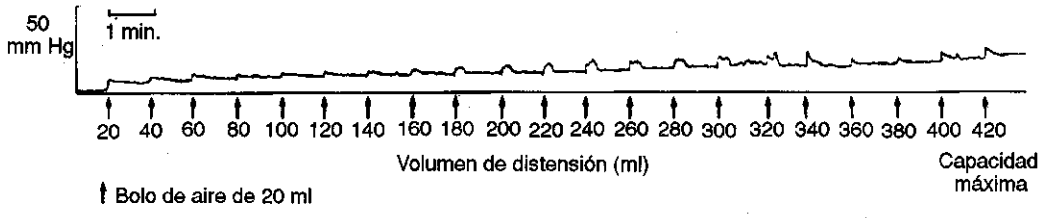


Fig. 21-37. Efecto de la distensión de un balón intrarrectal sobre la motilidad del recto. La acomodación del recto asegura un escaso aumento de la presión intraluminal, aun inflado con 420 ml.

estas ondas es de unos 10 ± 3 cm H_2O, valor sumamente bajo. Existen tres tipos de actividad contráctil del recto: 1) contracciones simples con frecuencia de 5 a 10 ciclos/min; 2) contracciones a razón de 3 ciclos/min pero con amplitud de hasta 100 cm H_2O, y 3) contracciones lentas de gran amplitud, que parecen propagarse.[90,105] Connell[19] halló que existe un gradiente de actividad contráctil intraluminal, que aumenta en frecuencia desde el colon sigmoides hasta el recto; su hipótesis es que tal gradiente impediría el fluir aboral del contenido. Además, las presiones dentro del recto y del conducto anal se ecualizan intermitentemente, sea durante el "muestreo"[65] o cuando se vacía el contenido en el recto.[46]

CONDUCTO ANAL

El conducto anal exhibe un singular patrón de movilidad; se producen pequeñas oscilaciones de la presión con frecuencias de aproximadamente 15 ciclos/min y amplitud de aproximadamente 10 cm H_2O, superpuestas al tono en reposo (fig. 21-38). En el 40% de los sujetos normales también se puede registrar una onda ultralenta,[39] cuya duración promedio es de 33 segundos, con una amplitud de 30 a 100 cm H_2O.[50] En el conducto anal también hay un gradiente de onda lenta, siendo la frecuencia de la onda lenta más alta por distal.[33,50,77] Esto tendería a impulsar el contenido de nuevo hacia el recto, manteniendo libre al conducto mismo y asegurando la continencia.

Características de llenado y vaciado del recto

La instilación de grandes volúmenes de material en el recto da por resultado una acomodación progresiva al volumen en aumento. No obstante, es importante señalar que el material infundido no debe quedar únicamente en el recto; recientes investigaciones han demostrado que aproximadamente la mitad del material refluye rápidamente hacia el colon sigmoides y permanece allí. Cuando se produce la evacuación, el colon sigmoides se vacía primero en el recto y *luego* se vacía el volumen del recto (fig. 21-39).[69] Estos resultados sugieren que el colon sigmoides sano desempeña un rol activo en la conservación de la continencia en general; el colon sigmoides sólo vaciará una porción de su contenido en el recto cuando está suficientemente lleno. Recientemente, Kellow y col.[49] investigaron otras relaciones entre el intestino más proximal y el recto; con la distensión del recto por medio de un balón, el tránsito duodenocecal en ayunas y después de alimentarse resultó más lento, en comparación con valores testigo. La distensión rectal también enlentecía

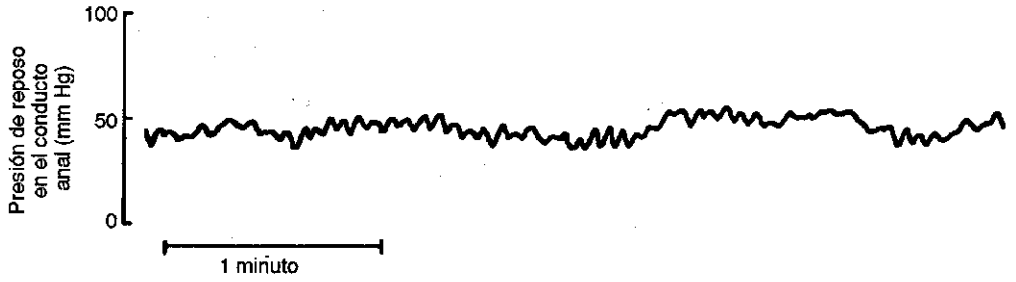


Fig. 21-38. Registro monocanal de la motilidad del conducto anal. Sobre la presión de reposo están superpuestas pequeñas oscilaciones de presión que ocurren con una frecuencia de 15 ciclos/min y amplitud de aproximadamente 10 mm Hg.

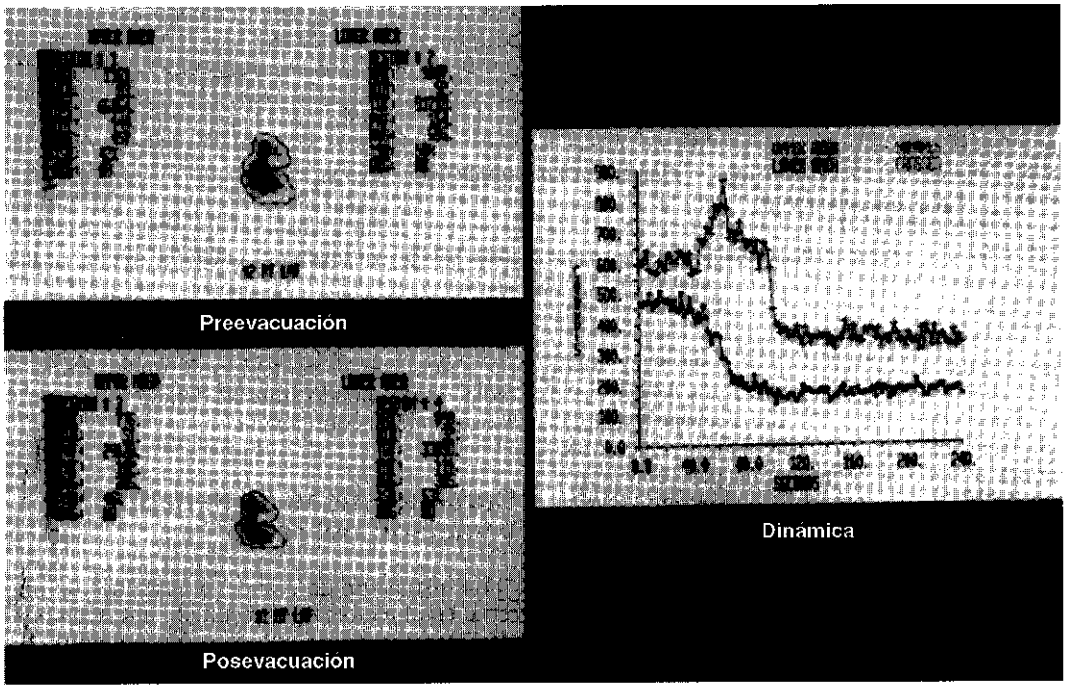


Fig. 21-39. Patrones de llenado y de vaciado rectal normal. La dinámica de la evacuación se obtuvo con imágenes en cámara gamma de heces artificiales marcadas con ^{99m}Tc. Las heces artificiales infundidas se difunden en el colon sigmoides y el recto *(arriba a la izquierda)*. En la parte inferior izquierda se ve un rastreo posevacuación. En la mitad derecha de la figura hay un registro dinámico de la evacuación, obtenido del colon sigmoides *(cuadrados)* y del recto *(cruces)*. Obsérvese que el colon sigmoides se vacía primero en el recto (el conteo disminuye en el sigmoides y aumenta en el recto) y luego ambos se evacuan juntos. El promedio de evacuación en voluntarios jóvenes y sanos es de aproximadamente 75% de la masa fecal.

el vaciamiento gástrico, según los trabajos de Youle y Read.[110]

Contribución de la motilidad colónica a la continencia fecal

OBSERVACIÓN RADIOGRÁFICA DE LOS MOVIMIENTOS DEL COLON [55]

PROPULSIÓN RETRÓGRADA. Estas contracciones se originan en el colon transverso, migran hacia el ciego y pueden retardar la progresión aboral de las heces.

MOTILIDAD NO PROPULSIVA, SEGMENTARIA. Estos movimientos están compuestos por contracciones retrógradas *y* anterógradas en un único segmento de colon y *no* son responsables de la progresión aboral. El tránsito a través del colon distal es más rápido que por el hemicolon derecho.

MOVIMIENTOS EN MASA. Estos movimientos se caracterizan por la propulsión de grandes bolos fecales a través de largos segmentos del colon. Ocurren infrecuentemente y también fueron observados durante la defecación. Recto, colon sigmoides y colon descendente se vacían simultáneamente.

MANIFESTACIONES ELÉCTRICAS

En el colon humano se observa actividad de dos tipos: ondas lentas y sucesión de espigas. Las ondas lentas se originan en el músculo circular del colon, son infrecuentes y pueden producir contracciones. El músculo longitudinal muestra una frecuencia de ondas lentas claramente diferente de la del músculo circular, pero la actividad de ambos está vinculada.[45] Estas propiedades de las ondas lentas colónicas difieren de las ondas lentas del estómago y del intestino delgado. En general, la frecuencia de las ondas lentas es de 11 ciclos/min por proximal, disminuyendo hasta aproximadamente 6 ciclos/min en el sigmoides. No se conoce la ubicación de un probable

marcapasos colónico en humanos. En los gatos, el marcapasos se halla en el colon transverso.[17] Torsoli y col.[100] hallaron que el colon transverso y el hemicolon izquierdo generan ondas de presión con mayor frecuencia que el hemicolon derecho; cuanto más alta la frecuencia de contracción, más impedida la posibilidad de flujo aboral. La frecuencia de ondas lentas del recto es de aproximadamente 20 ciclos/min; en esta forma, observamos un gradiente entre colon y recto.

Es interesante señalar que los registros de presión intraluminal del "rectosigmoides" han mostrado un área de presión elevada[36] y alta frecuencia de contracción fásica.[19] Tal tipo de motilidad especializada en este sitio podría ayudar a evitar el avance aboral incontrolado de las heces, desde el colon sigmoides hacia el recto. A pesar de que es dudoso que exista un verdadero esfínter (de O'Beirne) en la unión rectosigmoidea, la retención a este nivel posiblemente se vea facilitada por la firmeza de la materia fecal.[76]

La sucesión de ondas en espiga se asocia con las contracciones. En humanos, se han registrado dos patrones de actividad en espiga en el colon: sucesiones cortas (de unos pocos segundos) y sucesiones largas (de aproximadamente 30 segundos). Todavía no se hicieron correlaciones confiables entre estos acontecimientos eléctricos y los movimientos organizados.

Volumen y consistencia de las heces

La absorción de agua en el colon reduce los 1.000 a 1.500 ml de contenido del intestino delgado introducidos cada día en el ciego, hasta aproximadamente 150 ml/día.[79] Este volumen se evacua con una frecuencia desde tres deposiciones/día hasta tres deposiciones/semana. Por lo general, la consistencia de la materia fecal es firme.

Si cambia la consistencia o el volumen de la materia fecal, el mecanismo de retención es puesto a prueba; si penetran lentamente en el recto pequeños segmentos de heces duras, la distensión rectal –y a su vez la percepción de la presencia de contenido entérico– podría pasar inadvertida. Por cierto, Bannister y col.[5] demostraron con voluntarios, que éstos defecaban grandes heces deformables con mayor facilidad y menos esfuerzo que pequeños segmentos duros. Ambrose y col.[2] demostraron que las heces semisólidas se evacuan más completamente que las sólidas o las líquidas. Por el contrario, grandes volúmenes de heces líquidas ingresadas rápidamente en el recto pueden vencer los mecanismos de retención, ocurriendo incontinencia, incluso en individuos sanos.

La influencia del volumen y la consistencia fecal en la conservación de la continencia posiblemente sea mayor de lo que se pensaba. En algunos pacientes incontinentes con baja presión de reposo y de estrechamiento y ángulo anorrectal obtuso, la *continencia puede ser restaurada* simplemente cambiando las características de las heces.

Secuencia de la defecación (fig. 21-40)

La secuencia de la defecación en sujetos sanos comienza cuando el volumen del contenido entérico en el sigmoides es suficientemente grande como para desencadenar contracciones, que vacían el contenido en el recto. A continuación se produce la distensión rectal y se perciben las sensaciones de presencia de contenido y de su carácter. La distensión rectal intermitente pero progresiva inicia la respuesta inhibitoria del esfínter rectoanal y queda determinada la naturaleza precisa del contenido rectal.

Si se opta por evacuar el recto, se adopta la posición sentada; sentarse torna menos agudo el ángulo anorrectal que en la situación de reposo. A continuación se eleva la presión intrarrectal e intraabdominal. Esos aumentos de presión dan por resultado la relajación refleja del EAI, el EAE y el músculo puborrectal. Algunos sujetos normales eliminan el contenido sin esfuerzo. En cambio, otros deben esforzarse para iniciar el vaciamiento del recto. Con el esfuerzo, los EAI, el EAE y el músculo puborrectal se relajan adicionalmente y desciende el piso de la pelvis, formando como un embudo; la salida del embudo sería el extremo del conducto anal.

Con el piso pélvico descendido, con un "embudo" formado, con ángulo anorrectal obtuso y con EAI, EAE y músculo puborrectal relajados, la mayor presión intraabdominal se transmite directamente al bolo fecal, expulsándolo. No se sabe si hay o no contracción de la pared rectal durante la evacuación. Una vez iniciada, la defecación continúa por vaciamiento peristáltico en masa de todo el hemicolon izquierdo o dejando salir poco a poco porciones del bolo fecal. El principal determinante del patrón seguido probablemente sea la consistencia de la materia fecal. Cuando se ha completado el vaciamiento, se produce un "reflejo de cierre"[9] durante el cual el EAE y el músculo puborrectal se contraen transitoriamente. Este reflejo promueve la recuperación de la actividad tónica del EAI y cierra el conducto anal.

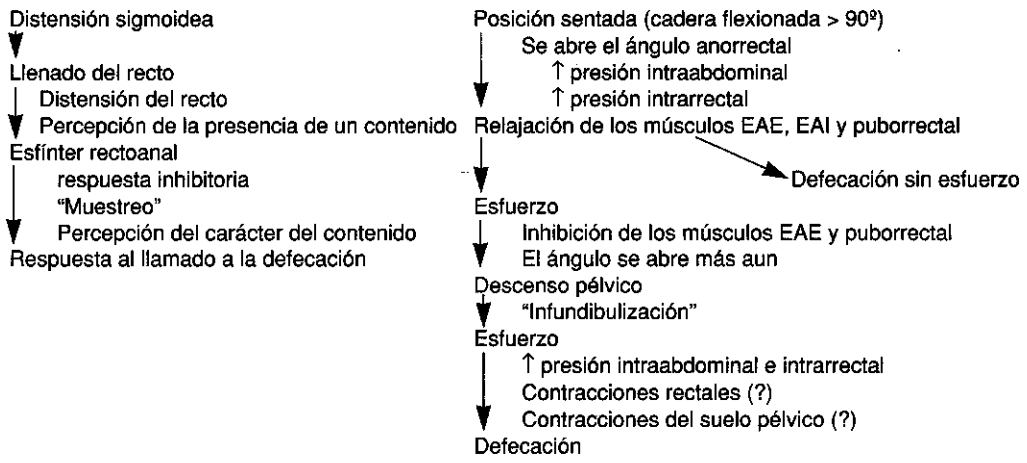


Fig. 21-40. Secuencia de la defecación normal.

Trastornos de la fisiología anorrectal

En pacientes con trastornos anorrectales se hicieron diversas observaciones fisiológicas, aunque advirtiendo que todavía no se comprende totalmente la fisiología anorrectal *normal*.

HEMORROIDES

En una controvertida hipótesis se afirma que la "disfunción" del esfínter interno produce estasis venoso en la submucosa y dificulta el vaciamiento del plexo hemorroidal interno, produciendo como resultado el agrandamiento de las hemorroides internas.[99] Las ondas de presión ultralentas en el conducto anal fueron registradas en aproximadamente el 50% de los pacientes con hemorroides, pero solamente en el 5% de los individuos normales.[35] El gradiente de frecuencia para la actividad contráctil intraluminal –que aumenta hacia distal– es suprimido. En pacientes con hemorroides también se registraron presiones de reposo más elevadas en los esfínteres, en comparación con los normales, pero éste no es un hallazgo generalizado y es causa de polémica. Los pacientes con hemorroides tienen también un umbral de la percepción más alto, en comparación con los controles.[88]

FISURA ANAL

Se comprobó que la presión anal en reposo es más alta en pacientes con fisura anal que en testigos normales[16] y también que la respuesta de relajación normal del esfínter interno es seguida por otra excesiva. No se ha aclarado si la alta presión en reposo es causa o resultado de la fisura. Hasta en 80% de los pacientes con fisura pueden registrarse ondas ultralentas,[34] pero su significado es desconocido.

PROLAPSO DEL RECTO

La patogenia del prolapso rectal completo u oculto está en la intususcepción del recto. Ello fue clara y convincentemente documentado por Broden y Snellman[14] y por Theurkauf y col.[98] (fig. 21-41). No se trata de una hernia; la herniación del fondo de saco de Douglas es una característica *concomitante* común del prolapso rectal completo, pero no su causa. Se desconoce por qué sufre intususcepción el recto.

Porter[80] practicó electromiografía a pacientes con prolapso rectal y halló inhibición completa y *prolongada* del músculo puborrectal al hacer fuerza, lo cual podría predisponer al prolapso. Como algunos pacientes con prolapso rectal tienen también descenso anormal del periné e incontinencia fecal, Parks y col.[74] sugirieron que con el esfuerzo prolongado durante la defecación, los nervios pudendos y pélvicos se estirarían progresivamente hasta lesionarse; en esa circunstancia quedarían denervados los músculos puborrectal y EAE. Como consecuencia, el músculo puborrectal y el EAE estarían laxos permitiendo que se forme progresivamente el prolapso. Sin embargo, las anormalidades del piso pelviano no pueden ser directamente responsables de la intususcepción rectal misma, que comienza de 6 a 8 cm por *encima* del músculo puborrectal.

Lo que podría ocurrir es que los pacientes tengan dificultad para expeler el contenido, lo

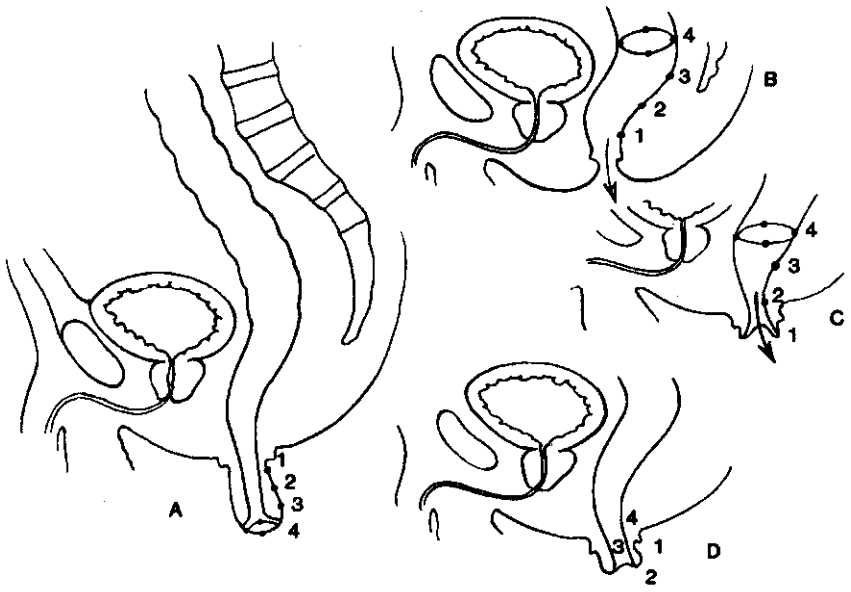


Fig. 21-41. La causa del prolapso rectal es la intususcepción del recto. **A.** Se fijan cuentas radiopacas al prolapso en las posiciones 1 hasta 4. **B.** Se reduce el prolapso. **C.** El paciente hace fuerza. La cuenta fijada en posición 1 es la que aparece primero. **D.** Continúa el esfuerzo. La siguiente cuenta en aparecer es la de la posición 2, seguida por las de las posiciones 3 y 4.**E.** (De Theuerkauf, F. J., Beahrs, O. H. y Hill, J. R.: Rectal prolapse; causation and surgical treatment. Ann. Surg. 171: 819-835, 1970.)

cual les induce a esforzarse por defecar durante largos períodos. El esfuerzo a veces se produce porque el músculo puborrectal no puede relajarse adecuadamente.[89] En respuesta al prolongado aumento de la presión intraabdominal, el recto relajado comienza a sufrir intususcepción consigo mismo. Los músculos del piso pelviano y el EAE pueden ser denervados parcialmente por el esfuerzo prolongado, debido a que los nervios pudendos y pélvicos son estirados repetidamente. El resultado de esto son episodios de incontinencia. Cuando el recto desciende más aun, los pacientes sienten una sensación de plenitud y esfuerzo continuos, aumentadas al defecar. La intususcepción eventualmente se exterioriza. Esta hipótesis tiene el problema de que algunos pacientes con prolapso rectal completo no presentan anormalidades en la inervación del puborrectal o el EAE, ni incontinencia.

CONSTIPACIÓN INFANTIL

Cuando se sospecha enfermedad de Hisrschprung en un paciente, el diagnóstico a menudo se hace manométricamente; la falta de células ganglionares intramurales se refleja en la ausencia de respuesta inhibitoria rectoanal normal. En otros niños con constipación pero sin enfermedad de Hirschprung se observaron altas presiones de reposo en el conducto anal y pérdida de sensibilidad rectal.[63]

PRURITO ANAL

Eyers y Thomson[22] y Allan y col.[2] hallaron que la mayoría de los pacientes con prurito anal tenían presión normal de reposo rectal y del conducto anal, pero con una exagerada respuesta inhibitoria del esfínter rectoanal.

PROCTALGIA FUGAZ

El "espasmo" de los músculos puborrectal, elevador del ano y esfínter externo probablemente sea la fuente del dolor asociado con la proctalgia. Sin embargo, Harvey[38] realizó estudios de la motilidad en dos pacientes con frecuentes episodios de proctalgia y halló que éstos estaban asociados con contracciones del colon sigmoides.

SÍNDROME DEL INTESTINO IRRITABLE

Varios autores observaron que el recto y el colon sigmoides de pacientes con síndrome del intestino irritable (SII) son hipertónicos e hipersensibles y muestran aumento de la actividad contráctil (frecuencia y amplitud).[8,105] Además, se halló mayor respuesta motora del colon a comidas, estrés y distensión de la luz intestinal.

IRRADIACIÓN DE LA PELVIS

Varma y col.[101] mostraron que después de la irradiación de la pelvis por cáncer de próstata se reducían la presión máxima de reposo en el conducto anal y la longitud de este conducto, en comparación con los controles. Además, estos autores documentaron en estos pacientes lesiones en los plexos nerviosos submucoso e intramural (de Meissner y de Auerbach); en cambio, los músculos estriados no estaban afectados.

DESCENSO ANORMAL DEL PERINÉ

El descenso anormal del periné implica debilidad de la musculatura del piso pélvico, causada por la degeneración neuropática del envejecimiento, por traumatismo de músculos o de sus nervios durante el parto o por el esfuerzo defecatorio. La inervación del músculo puborrectal (S3 y S4) es proclive a resultar lesionada durante el trabajo de parto. Una vez debilitada, cualquier esfuerzo causa pronunciado descenso. En esas circunstancias los pacientes pueden ingresar en un ciclo de esfuerzo, descenso, inflado del recto, obturación del conducto anal por mucosa sobrante y vaciamiento incompleto (fig. 21-42*A* y *B*). Esto genera, a su vez, una constante sensación de evacuación incompleta que engendra más esfuerzo. La secuela temprana del descenso anormal es la obstrucción de la defecación, una forma de trastorno de expulsión. La secuela tardía es la incontinencia; los nervios pudendos resultan estirados repetidamente por el descenso rápido y sin antagonismo del piso pélvico, lo cual lleva a una lesión neuropática del EAE. Bartolo y col.[9] demostraron que los pacientes continentes, aunque tenían evidencia electromiográfica de neuropatía del EAE y de cambios en el ángulo anorrectal y la respuesta inhibitoria del esfínter rectoanal de igual magnitud que los incontinentes, presentaban presiones de reposo y contracción del conducto anal significativamente más altas. Como consecuencia, en estos pacientes es crítica la capacidad del EAE y del EAI para mantener la presión normal en el conducto anal.

INCONTINENCIA FECAL "IDIOPÁTICA"

En pacientes que se quejaban de incontinencia fecal se hallaron varios problemas específicos; por eso, la denominación "idiopática" sería inadecuada.

La mayoría de estos pacientes tienen baja presión de reposo y de contracción y electromiograma anormal del EAE, sugestivo de neuropatía.[83] En algunos pacientes también se registraron presiones rectales anormalmente elevadas, de manera que la presión rectal excedía –intermitentemente– la presión del conducto anal, generando pérdida fecal.[84]

Muchos pacientes con incontinencia tienen asimismo el ángulo anorrectal obtuso. Si el ángulo es obtuso pero las presiones del conducto anal son adecuadas, no se produce incontinencia. Por el contrario, si si el ángulo es obtuso y el aparato esfinteriano es insuficiente, la incontinencia es inevitable.[9] Si el ángulo es normal (es decir, el músculo puborrectal es competente) pero el esfínter anal no es adecuado, la continencia de heces sólidas habitualmente está conservada.[102]

La causa de la incontinencia fecal probablemente sea un daño neuropático progresivo de la musculatura estriada del piso pélvico y del EAE y debilidad del EAI.[59,107] Las anormalidades electromiográficas del EAI y del músculo puborrectal se caracterizan por actividad reducida y por potenciales de mayor amplitud y du-

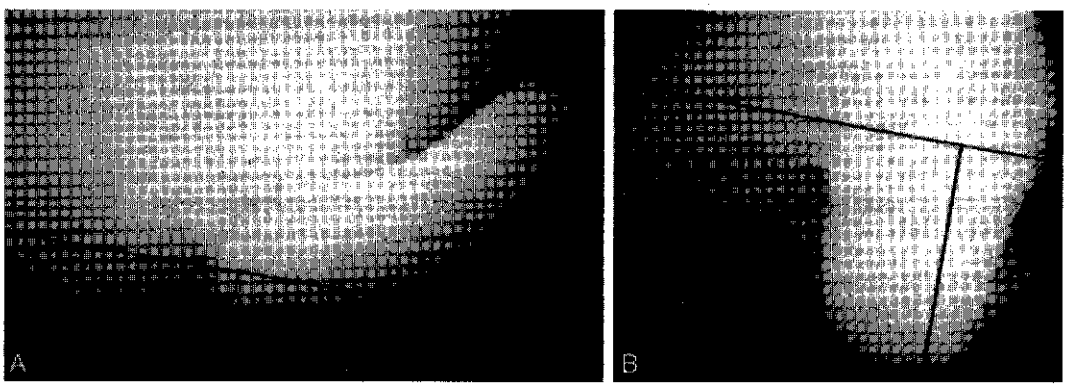


Fig. 21-42. Proctograma de la defecación. **A.** Posición normal del recto, ángulo anorrectal y conducto anal. **B.** Gran descenso del periné. (De Barthram, C. I. y Makieu, P. H. G.: Radiology and the pelvic floor. En: Henry, M. M. y Swash, M. (dir.): Coloproctology and the Pelvic Floor. Pathophysiology and Management. London, Butterworths, 1985.)

ración en la unidad motora. Si se examinan fibras aisladas se verá que su densidad es mayor. Estos hallazgos son compatibles con el patrón de denervación-reinervación de las lesiones de fibras musculares estriadas del EAE. Otros trabajos en los cuales se estimularon los nervios pudendos a su salida del conducto pudendo o de Alcock mostraron que el tiempo de latencia terminal motora de los nervios pudendos aumenta significativamente en pacientes con incontinencia, si se los compara con los controles.[51] Además, la estimulación eléctrica transcutánea de la médula espinal puede usarse para demostrar latencia de nervios raquídeos motores y con ello diferenciar entre un síndrome de la cola de caballo y una lesión traumática distal (por estiramiento) como causa de incontinencia.[94] La mayor parte de los pacientes con incontinencia fecal idiopática tienen retardo en la conducción distal.[52] Estos cambios neuropáticos en los músculos EAE y puborrectal de mujeres son asociados con el parto.[93] Probablemente la incontinencia severa no ocurra si no están dañados los músculos EAE y puborrectal y si el EAI no está debilitado.

Constipación

Hay una legión de causas de constipación, reconocidas o sospechadas. Aunque es imperioso que se busquen causas de constipación relativamente obvias como los trastornos endocrinos o metabólicos, efectos de drogas, desequilibrio psíquico, dieta defectuosa, problemas congénitos como el megacolon o el megarrecto, tumores del recto o vólvulo sigmoideo, la mayoría de los pacientes con constipación *crónica* severa vistos por cirujanos tienen dismotilidad colónica, trastornos de la defecación o una combinación de ambas situaciones.

Dismotilidad colónica

Una forma de dismotilidad colónica es la constipación de tránsito lento. Este término describe un trastorno idiopático de la motilidad colónica, caracterizado por un colon radiográficamente normal pero con tiempo de tránsito prolongado. Se trata primariamente de una afección de mujeres jóvenes. Los intervalos entre deposiciones van tornándose cada vez más prolongados hasta que éstas están separadas por una semana o más. Los suplementos con fibra, como el psillium, paradójicamente, empeoran este síndrome. La mayoría de los pacientes toman laxantes en cantidades cada vez mayores, hasta que son incapaces de defecar espontáneamente. La causa de la constipación por tránsito lento fue adjudicada a una anormalidad en el plexo mientérico,[54] a la sensibilidad rectal deficiente (sin "llamado" a defecar), a trastornos de la defecación, abuso de laxantes, problemas psicológicos y volumen reducido de las heces.

El otro trastorno principal de la motilidad colónica es la variante de SII con predominio de constipación. La probable fisiopatología de la SII es una respuesta aumentada del colon a comidas, estrés y distensión de la luz intestinal. Los pacientes con SII con predominio de constipación, a diferencia de los que tienen constipación por tránsito lento, presentan episodios de diarrea y tiempo de tránsito normal en colon y responden bien a los agentes que aumentan el volumen de las heces.

Defecación anormal

La defecación anormal es resultado de la falta de relajación de los músculos del piso pélvico después de su contracción (anismo), de la falta de relajación del esfínter interno en la distención rectal (enfermedad de Hirschprung), de la laxitud del piso pélvico (síndrome del periné descendente), de intususcepción rectal (prolapso rectal oculto), de prolapso rectal completo (proscidencia), de herniación rectal anterior (rectocele), herniación rectal posterior y sensibilidad rectal deficiente o ignorada. De todas éstas, sólo la enfermedad de Hirschprung está bien caracterizada fisiopatológicamente, con rol bien definido para la cirugía; el segmento aganglionar del recto se reseca (o se desvía) restaurando un patrón normal de defecación mediante operación resolutoria. La enfermedad de Hirschprung, el síndrome del periné descendente y el prolapso rectal ya han sido discutidos.

ANISMO

Es probable que la principal anormalidad fisiológica radique en que los músculos del piso pélvico no se relajan después del esfuerzo.[81] Si no se relaja el músculo *puborrectal,* el ángulo anorrectal no se rectifica y no desciende el piso pélvico (fig. 21-43). En algunos pacientes con anismo el músculo puborrectal no solamente no se "silencia" sino que realmente puede *aumentar* su actividad. Sin embargo, tales descargas paradojales del músculo puborrectal ocurren a veces en controles normales y en pacientes sin constipación.[48,50]

Los hallazgos clínicos en pacientes con anismo incluyen incapacidad para iniciar la defecación, evacuación incompleta, historia de desimpactación manual, abuso de laxantes y enemas, pérdida fecal y "dolor" rectal.

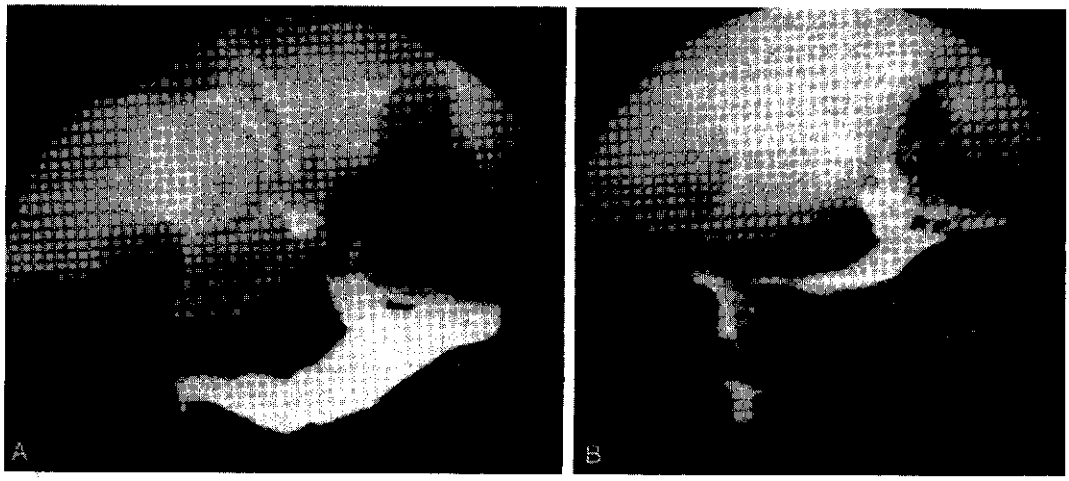


Fig. 21-43. Serie de proctogramas de la defecación que ilustran la falta de ampliación del ángulo anorrectal en respuesta al esfuerzo defecatorio (anismo). (De Bartolo, D. C. C.: Pelvic floor disorders. En: Schrock, T. R. (dir.): Perspectives in Colon and Rectal Surgery, Tomo 1. St. Louis, Quality Medical Publishing, 1988.)

HERNIACIÓN RECTAL

Ihre y Seligson[47] documentaron mediante centellogramas que las heces pueden llenar preferencialmente al rectocele en lugar de ser evacuadas (fig. 21-44). Para defecar, algunas mujeres introducen un dedo en su vagina empujando hacia atrás mientras fuerzan. Otros pacientes extraen con los dedos las heces del rectocele, mientras que otros empujan el periné.

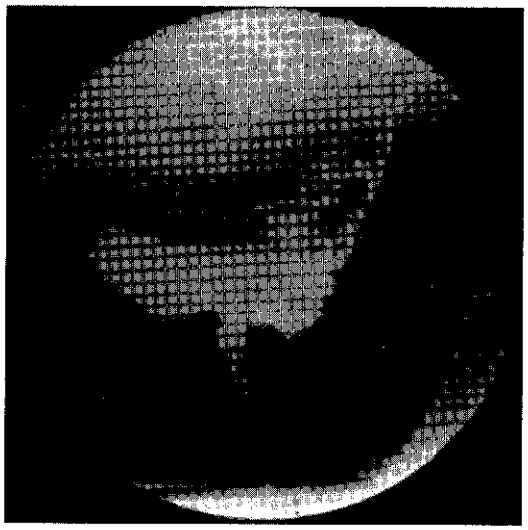


Fig. 21-44. Proctograma de la defecación que muestra el llenado de un gran rectocele anterior. (De Bartolo, D. C. C.: Pelvic floor disorders. En: Schrock, T. R. (dir.): Perspectives in Colon and Rectal Surgery, Tomo 1. St. Louis, Quality Medical Publishing, 1988.)

Queda claro que un rectocele puede dificultar la defecación y que la reparación quirúrgica facilita la defecación. Sin embargo, ¿cuándo es funcionalmente significativo un rectocele? La mera presencia de un rectocele no es importante porque muchas mujeres con rectocele no tienen dificultades con la defecación.

También fueron descritas hernias posteriores. Al defecar, la pared rectal posterior *parece* herniarse hacia atrás y abajo a través de la placa de los elevadores (fig. 21-45). La causa de este defecto no está clara. Una explicación podría ser que si el músculo pubococcígeo sigue relajado durante la defecación, el recto protruirá progresivamente en él. El resultado de tal defecto podría ser el aumento de la presión intraabdominal en lugar de expeler la materia fecal, simplemente abombando el recto en la parte posterior y caudal, con lo cual se hace difícil iniciar y completar la defecación.

PERTURBACIÓN DE LA SENSIBILIDAD

Si no puede percibirse el contenido en el recto, las heces se acumulan y no se expelen. Algunos investigadores hallaron que en pacientes constipados la respuesta inhibitoria del esfínter rectoanal se entorpece. A menudo se agranda simultáneamente el recto, pero no se sabe si éste es un fenómeno primario (congénito) o secundario (adquirido). A veces, el paciente ignora la sensación de que la materia fecal está en el recto. Si ello se convierte en hábito se acumula gran volumen de heces y después resulta difícil o dolorosa la defecación. Esto puede ser causado por problemas de conducta. Read y col.[86] observaron que el 30% de las mu-

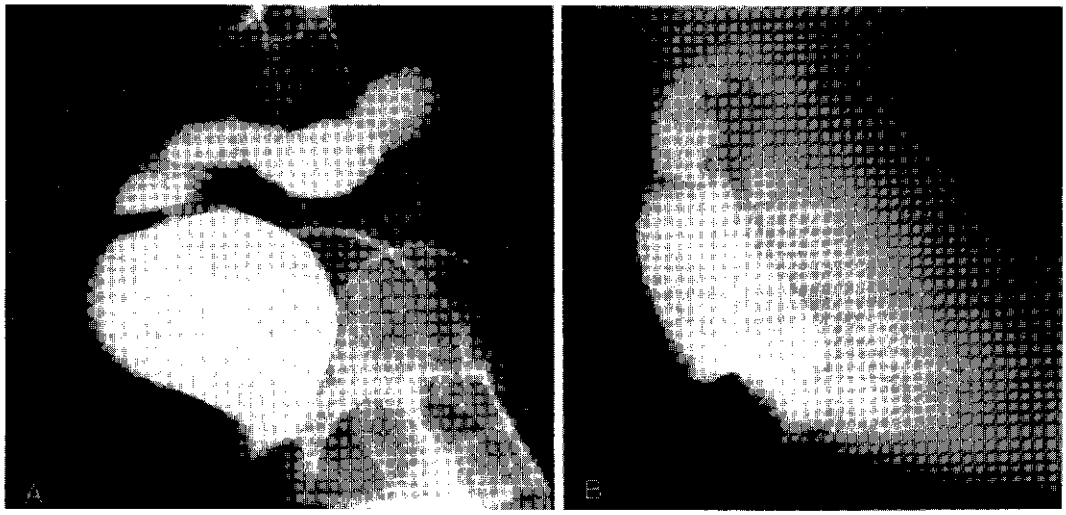


Fig. 21-45. Proctogramas de la defecación donde puede verse la "herniación" del recto hacia posterior del piso pélvico en reposo (**A**) y durante el esfuerzo (**B**).

jeres constipadas no experimentaba deseos de defecar. A pesar de que las respuesta inhibitoria del esfínter rectoanal era normal, requerían grandes volúmenes de materia fecal para inducir la sensación.

EVALUACIÓN Y MANEJO

En la figura 21-46 se puede ver un diagrama de flujo de la evaluación fisiológica de un paciente con constipación crónica. Los estudios individuales se describen más adelante. Si existe una *causa colónica primaria* para la constipación y el piso pélvico funciona normalmente, puede estar indicada la ileorrectostomía si los síntomas lo justifican. Si el piso pélvico funciona anormalmente puede resultar útil el reentrenamiento del piso pélvico mediante acondicionamiento operativo.[12] Los problemas anatómicos que generan dificultades de la evacuación, como rectocele, prolapso rectal o aganglionosis se manejan quirúrgicamente.

ESTUDIO DEL TRÁNSITO COLÓNICO

La prueba del tránsito colónico cuantifica el tiempo de tránsito por el colon de pequeños marcadores radiopacos. La reciente modificación de una técnica preexistente simplificó la evaluación.[62] Los sujetos ingieren una cápsula (en la cual se coloca 20 marcadores) cada mañana durante 3 días; los días 4 y 7 se obtienen radiografías abdominales. Así puede calcularse la duración del tránsito a través de los segmentos derecho, izquierdo y rectosigmoides del colon. Con este método, el tiempo de tránsito a través de cada segmento es de aproximadamente 11,5 horas y la duración total es de aproximadamente 36 horas. Los hombres tienen tiempo de tránsito por el colon completo significativamente menor que las mujeres (33 ± 4 horas contra 47 ± 4 horas; $p \leq 0,05$), pero la edad no influye sobre el tránsito colónico.

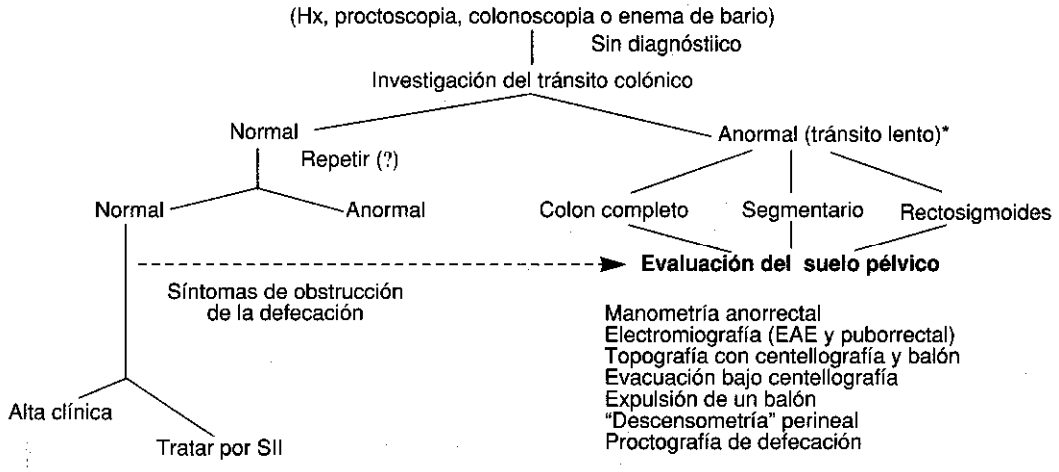
Pruebas de la función colónica y anorrectal

MANOMETRÍA ANORRECTAL

La manometría anorrectal (MAR) cuantifica las presiones en reposo y en contracción de la zona de alta presión del conducto anal, define la capacidad máxima y la distensibilidad de la ampolla rectal y mide la presencia y la apariencia de la respuesta inhibitoria del esfínter rectoanal.

Ninguna de las técnicas manométricas es superior a cualquier otra. Lo que es importante es disponer de una gama de valores normales obtenidos de voluntarios sanos, con la cual podamos comparar los resultados de la MAR de pacientes con trastorno anorrectal.

En la figura 21-47 se pueden ver los resultados de la MAR perfundiendo una sonda de metilmetacrilato (Plexiglas) de 4 canales de 0,14 cm de longitud orientados perpendicularmente entre sí. Los canales se perfunden con suero fisiológico (37°C) a razón de 0,3 ml/ min, por medio de un sistema neumohidráulico de perfusión (de baja distensibilidad). Un balón fijado a un catéter que atraviesa el centro de la sonda permite evaluar el reflejo inhibitorio y la capacidad del recto.



*) Si se hallan síntomas de vómitos, meteorismo y/o rápida distensión posprandial están indicados estudios de la motilidad del intestino proximal para excluir una seudoobstrucción intestinal generalizada.

Fig. 21-46. Algoritmo de la evaluación del paciente severamente constipado. Los pacientes con dificultad para defecar deben ser sometidos a evaluación del suelo pélvico aun cuando los resultados de los estudios de tránsito colónico sean normales.

Esta técnica asegura la obtención de un perfil de la presión de reposo del conducto anal dividido en cuatro cuadrantes. La prueba se repite y se solicita al sujeto que contraiga todo lo que pueda con la sonda aplicada –secuencialmente– en el conducto anal proximal, medio y distal. Luego se reubica la sonda en el conducto anal proximal; se infla el balón y se lo desinfla inmediatamente con incrementos de 5 ml, con el fin de producir la relajación del conducto anal proximal (respuesta inhibitoria del esfínter rectoanal).

Proctografía de la defecación

El examen con proctografía de defecación se usa cada vez más (véanse las figs. 21-42 a 21-45). [8,56,60] La utilidad primaria de la proctografía de defecación consiste en determinar la presencia de intususcepción (prolapso rectal oculto). Además, se usan proctogramas de defecación para calcular el ángulo anorrectal en situación de reposo o de esfuerzo. El inconveniente consiste en que muchas veces se malinterpretan los resultados, ya que la intususcepción ocurre a veces en individuos sanos.

Electromiografía

Con ella se estudian los músculos EAE y puborrectal. Los estudios se realizan durante el reposo, la contracción esfinteriana, una maniobra de Valsalva en la cual se impide activamente la defecación y una maniobra de esfuerzo que simule el intento de defecación.

Para la valoración electromiográfica inicial se emplea una aguja concéntrica estándar. Las técnicas con fibra única son útiles para calcular la densidad de fibras musculares del EAE y del puborrectal (véase Incontinencia fecal "idiopática").

ESTIMULACIÓN NERVIOSA

Las latencias medular y motora terminal se determinan estimulando por vía transcutánea sobre L1 y L4 (latencia motora medular de los músculos EAE y puborrectal) o bien a la salida del conducto pudendo (latencia motora terminal del nervio pudendo) y registrando la llegada del estímulo a los músculos EAE y puborrectal (fig. 21-48).

TOPOGRAFÍA CENTELLOGRÁFICA CON BALÓN (fig. 21-33)

Este estudio demuestra los movimientos del ángulo anorrectal y del piso pélvico con baja exposición a las radiaciones, usando técnicas centellográficas. En estado de salud, maniobras tales como la contracción del esfínter o la de Valsalva disminuyen el ángulo y descienden la unión.[7] En pacientes con trastornos de continencia pueden estar alterados esos movi-

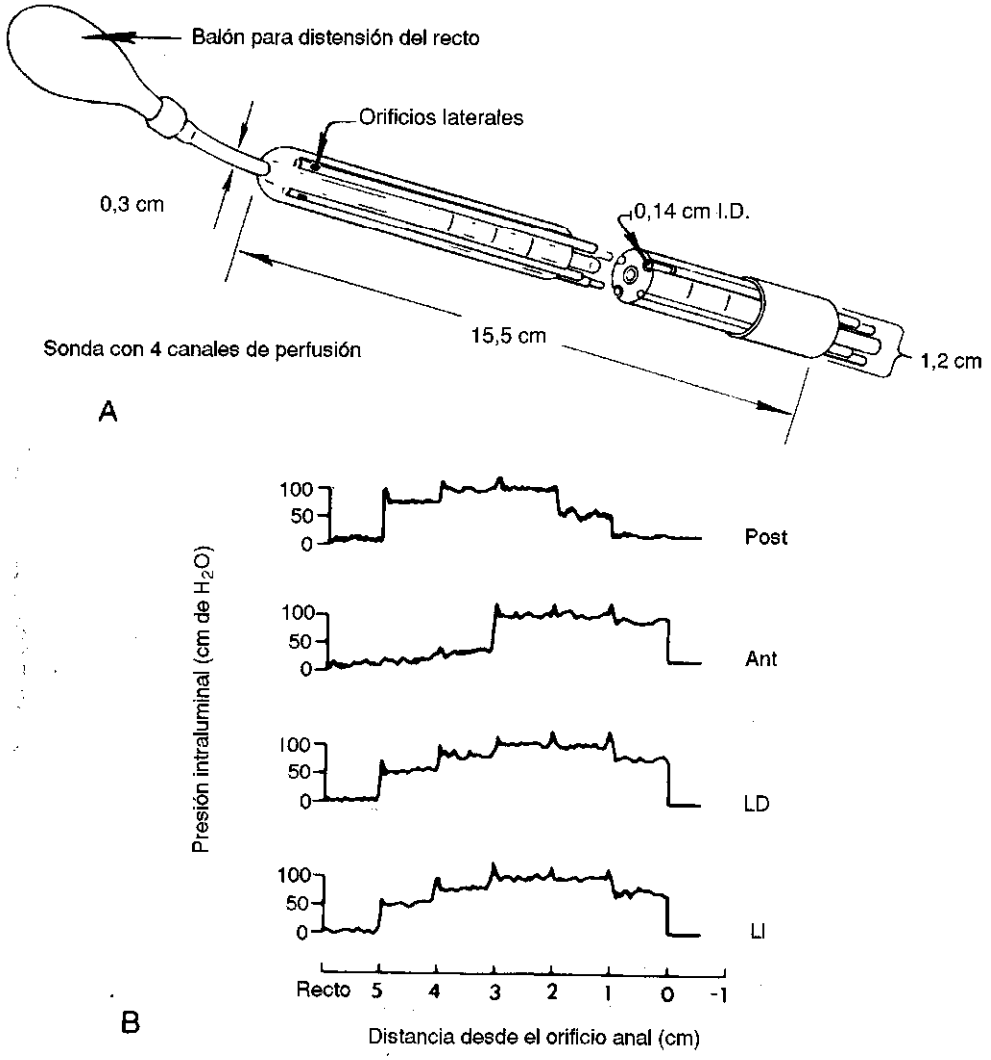


Fig. 21-47. **A.** Esquema de una sonda de Plexiglas de 4 canales, usada para manometría anorrectal. Los canales se perfunden por vía de un sistema neumohidráulico. El balón se usa para generar la respuesta inhibitoria esfinteriana anorrectal. (De Taylor, B. M., Phillips, S. F. y Spencer, R. J.: The ileoanal anastomosis. Assesment of continence. En: Dozois, R. R. (dir.): Alternatives to Conventional Ileostomy, Year Book Medical Publishers, 1985; reproducido con autorización.) **B.** Registro con los cuatro canales de la presión del conducto anal en reposo, mientras se va retirando el dispositivo. En la parte posterior, las presiones relativas más elevadas están en la porción alta del conducto anal y las más bajas en la porción baja. En la parte anterior, esa relación está invertida. Las presiones en reposo muestran escasa variación en los cuadrantes laterales (ver la figura 21-30).

mientos normales del ángulo y la unión anorrectal.[77a]

EVACUACIÓN CENTELLOGRÁFICA (fig. 21-39)

A los efectos de cuantificar la eficiencia de la evacuación y determinar patrones de deposición fue desarrollada una prueba con marcación radiactiva de heces artificiales.[69] Este material para imagenología centellográfica se infunde en el recto hasta una capacidad rectal máxima preestablecida. El sujeto evacua y una cámara gamma registra el patrón y calcula la eficiencia de la evacuación. Los pacientes con trastornos de la evacuación pueden demostrar un patrón anormal de vaciamiento y falta de eficiencia.[77a]

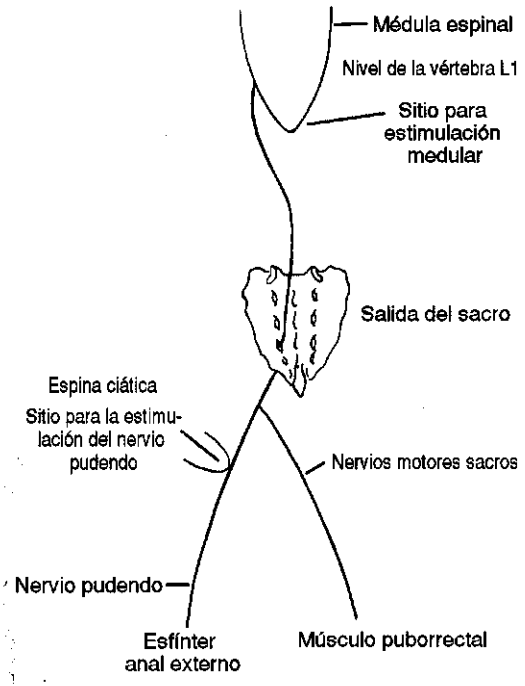


Fig. 21-48. Sitios donde se efectúa la estimulación de los nervios.

SENSIBILIDAD DE LA MUCOSA

La medición de la sensibilidad a la electricidad y a la temperatura en el conducto anal son nuevas técnicas diseñadas para cuantificar el parámetro usualmente subjetivo de la sensibilidad del conducto anal. Roe y col.[88] hallaron que los umbrales de la sensibilidad eran elevados en pacientes con incontinencia y hemorroides y reducidos (es decir la sensación aumentaba) en pacientes con fisura. Las técnicas más complicadas para medir la sensibilidad a la temperatura demostraron igualmente menor sensibilidad en pacientes con incontinencia.[64]

BIBLIOGRAFÍA

1. Allan, A., Ambrose N.S., Silverman, S., and Keighley, M.R.B: Physiological study of pruritus ani. Br. J. Surg., *75*:576–579, 1987.
2. Ambrose, W.L., Pemberton, J.H., Bell, A.M. et al.: The effect of stool consistency on rectal and neorectal emptying. Dis. Colon Rectum, in press.
3. Arhan, P., Devroede, G., Persoz, B., et al.: Response of the anal canal to repeated distension of the rectum. Clin. Invest. Med., *2*:83–88, 1979.
4. Ayoub, S.E.: Arterial supply to the human rectum. Acta Anat. (Basel), *100*:317–327, 1978.
5. Bannister, J.J., Davison, P., Timms, J.M., et al.: Effect of stool size and consistency on defecation. Gut *28*:1246–1250, 1987.
6. Bannister, J.J., Gibbons, C., and Read, N.W.: Preservation of faecal continence during rises in intra-abdominal pressure: is there a role for the flap valve? Gut *28*:1242–1245, 1987.
7. Barkel, D.C., Pemberton, J.H., Pezim, M.E., et al.: Scintigraphic assessment of the anorectal angle in health and after ileal pouch–anal anastomosis. Ann. Surg., *208*,42–49, 1988.
8. Bartolo, D.C.C.: Pelvic floor disorders. *In* Schrock, T.R. (ed.): Perspectives in Colon and Rectal Surgery, Vol. 1. St. Louis, Quality Medical Publishing, 1988, pp. 1–24.
9. Bartolo, D.C.C., Read, N.W., Jarratt, J.A., et al.: Differences in anal sphincter function and clinical presentation in patients with pelvic floor descent. Gastroenterology *85*:68–75, 1983.
10. Bartolo, D.C.C., Roe, A.M., Locke-Edmunds, J.C., et al.: Flap-valve theory of anorectal continence. Br. J. Surg., *73*:1012–1014, 1986.
11. Beart, R.W., Jr., Dozois, R.R., Wolff, B.G., and Pemberton, J.H.: Mechanisms of rectal continence: lessons from the ileoanal procedure. Am. J. Surg., *149*:31–34, 1985.
12. Bleijenberg, G., and Kuijpers, J.H.C.: Treatment of spastic pelvic floor syndrome with biofeedback. Dis. Colon Rectum, *30(2)*:108–111, 1987.
13. Block, I.R., and Enquist, I.F.: Studies pertaining to local spread of carcinoma of the rectum in females. Surg. Gynecol. Obstet. *112*:41–46, 1961.
14. Brodén, B., and Snellman, B.: Procidentia of the rectum studied with cineradiography. A contribution to the discussion of conservative mechanisms. Dis. Colon Rectum, *11*:330–347, 1968.
15. Burleigh, D.E., and D'Mello, A.: Neural and pharmacologic factors affecting motility of the internal anal sphincter. Gastroenterology, *84*:409–417, 1983.
16. Cerdan, F.J., de Leon, A.R., Azpiroz, F., et al.: Anal sphincter measures in fissure-in-ano before and after lateral internal sphincterotomy. Dis. Colon Rectum, *25*:198–201, 1982.
17. Christensen, J.: Motility of the colon. *In* Johnson, L.R. (ed.): Physiology of the Gastrointestinal Tract. New York, Raven Press, 1987, pp. 665–693.
18. Coller, J.A.: Clinical application of anorectal manometry. Gastroenterol. Clin. North Am. *16*:17–33, 1987.
19. Connell, A.M.: The motility of the pelvic colon: motility in normals and in patients with asymptomatic duodenal ulcers. Gut, *2*:175–186, 1961.
20. Duthie, H.L, and Bennett, R.C.: The relation of sensation in the anal canal to the functional anal sphincter: a possible factor in anal continence. Gut *4*:179–182, 1963.
21. Duthie, H.L., and Gairns, F.N.: Sensory nerve-endings and sensation in the anal region of man. Br. J. Surg., *47*:585–595, 1960.
22. Eyers, A.A., and Thomson, J.P.S.: Pruritus ani: is anal sphincter dysfunction important in aetiology? Br. Med. J., *2*:1549–1551, 1979.
23. Fazio, V.W., Fletcher, J., and Montague, D.: Prospective study of the effect of resection of the rectum on male sexual function. World J. Surg., *4*:149–151, 1980.
24. Finlay, J.G., Carter, K., and McLeod, I: A comparison of intrarectal infusion of gas and mass on anorectal angle and anal canal pressure. (Abstract) Br. J. Surg., *73*:1025, 1986.
25. Floyd, W.F., and Walls, E.W.: Electromyography of the sphincter ani externus in man. J. Physiol., *122*:599–609, 1953.
26. Foster, M.E., Lancaster, J.B., and Leaper, D.J.: Leakage of low rectal anastomosis: an anatomic explanation? Dis. Colon Rectum, *27*:157–158, 1984.
27. Frenckner, B.: Function of the anal sphincters in spinal man. Gut *16*:638–644, 1975.
28. Frenckner, B., and Euler, C.V.: Influence of pudendal block on the function of the anal sphincters. Gut *16*:482–489, 1975.
29. Goldberg, S.M., Gordon, P.H., and Nivatvongs, S.: Essentials of Anorectal Surgery. Philadelphia, J.B. Lippincott, 1980.
30. Goligher, J.C.: Surgery of the Anus, Rectum and Colon, 5th ed. London, Bailliere Tindall, 1984.
31. Goligher, J.C., and Hughes, E.S.R.: Sensibility of the rectum and colon: its role in the mechanism of anal continence. Lancet *1*:543–548, 1951.
32. Gowers, W.: The anatomic action of the sphincter ani. Proc. R. Soc. Med., *26*:77–84, 1877.
33. Hancock, B.D.: Measurement of anal pressure and motility. Gut *17*:645–651, 1976.
34. Hancock, B.D.: The internal sphincter and anal fissure. Br. J. Surg., *64*:92–95, 1977.
35. Hancock, B.D., and Smith, K.: The internal sphincter and Lord's procedure for haemorrhoids. Br. J. Surg., *62*:833–836, 1975.
36. Hardcastle, J.D., and Mann, C.V.: Study of large bowel peristalsis. Gut *9*:512–520, 1968.
37. Hardcastle, J.D., and Parks, A.G.: A study of anal incontinence and some principles of surgical treatment. Proc. Soc. Med. *63*(Suppl.):116–118, 1970.
38. Harvey, R.F.: Colonic motility in proctalgia fugax. Lancet *2*:713–714, 1979.
39. Haynes, W.G., and Read, N.W.: Ano-rectal activity in man dur-

ing rectal infusion of saline: a dynamic assessment of the anal continence mechanism. J. Physiol., *330*:45–56, 1982.
40. Heppell, J., Kelly, K.A., Phillips, S.E., et al.: Physiologic aspects of continence after colectomy, mucosal proctectomy, and endorectal ileo-anal anastomosis. Ann. Surg., *195*:435–443, 1982.
41. Heppell, J., Pemberton, J., Kelly, K.A., and Phillips, S.F.: Ileal motility after endorectal ileoanal anastomosis. Surg. Gastroenterol., *1*:123–127, 1982.
42. Heppell, J., Taylor, B.M., Beart, R.W., Jr., et al.: Predicting outcome after endorectal ileoanal anastomosis. Can. J. Surg., *26*:132–134, 1983.
43. Hinton, J.M., and Lennard-Jones, J.E.: Constipation: definition and classification. Postgrad. Med. J., *44*:720–723, 1968.
44. Hoffman, M.J., Kodner, I.J., and Fry, R.D.: Internal intussusception of the rectum: diagnosis and surgical management. Dis. Colon Rectum, *27*:435–441, 1984.
45. Huizinga, J.D., Chow, E., Diamant, N.W., and El-Sharkawy, T.Y.: Coordination of electrical activities in muscle layers of the pig colon. Am. J. Physiol., *252*:G136–G142, 1987.
46. Ihre, T.: Studies on anal function in continent and incontinent patients. Scand. J. Gastroenterol. *25*(Suppl.):1–64, 1974.
47. Ihre, T., and Seligson, U.: Intussusception of the rectum—internal procidentia: treatment and results in 90 patients. Dis. Colon Rectum, *18*:391–396, 1975.
48. Jones, P.N., Lubowski, D.Z., Swash, M., and Henry, M.M.: Is paradoxical contraction of puborectalis muscle of functional importance? Dis. Colon Rectum, *30*:667–670, 1987.
49. Kellow, J.E., Gill, R.C., and Wingate, D.L.: Modulation of human upper gastrointestinal motility by rectal distension. Gut *28*:864–868, 1987.
50. Kerremans, R.: Morphological and Physiological Aspects of Anal Continence and Defaecation. Arscia, Ultgavin, Brussel, 1969.
51. Kiff, E.S., and Swash, M.: Normal proximal and delayed distal conduction in the pudendal nerves of patients with idiopathic (neurogenic) faecal incontinence. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr., *47*:820–823, 1984.
52. Kiff, E.S., and Swash, M.: Slowed conduction in the pudendal nerves in idiopathic (neurogenic) faecal incontinence. Br. J. Surg., *71*:614–616, 1984.
53. Krevsky, B., Malmud, L.S., D'Ercole, F., et al.: Colonic transit scintigraphy: a physiologic approach to the quantitative measurement of colonic transit in humans. Gastroenterology *91*:1102–1112, 1986.
54. Krishnamurthy, S., Schuffler, M.D., Rohrmann, C.A., and Pope, C.E., II: Severe idiopathic constipation is associated with a distinctive abnormality of the colonic myoenteric plexus. Gastroenterology *88*:26–34, 1985.
55. Kumar, D., and Wingate, D.L.: Fecal continence, defecation and colorectal motility. B. Colorectal motility. *In* Henry, M.M., and Swash, M. (eds.): Coloproctology and the Pelvic Floor: Pathophysiology and Management. London, Butterworths, 1985, pp. 47–59.
56. Kuijpers, H.C., and Strijk, S.P.: Diagnosis of disturbances of continence and defecation. Dis. Colon Rectum, *27*:658–662, 1984.
57. Lane, R.H.S., and Parks, A.G.: Function of the anal sphincters following colo-anal anastomosis. Br. J. Surg., *64*:596–599, 1977.
58. Lee, J.F., Maurer, V.M., and Block, G.E.: Anatomic relations of pelvic autonomic nerves to pelvic operations. Arch. Surg., *107*:324–328, 1973.
59. Lubowski, D.Z., Nicholls, R.J., Burleigh, D.E., and Swash, M.: Internal anal sphincter in neurogenic fecal incontinence. Gastroenterology *95*:997–1002, 1988.
60. Mahieu, P., Pringot, J., and Bodart, P.: Defecography. I. Description of a new procedure and results in normal patients. II. Contribution to the diagnosis of defecation disorders. Gastrointest. Radiol., *9*:247–251; 253–261, 1984.
61. McHugh, S.M., and Diamant, N.E.: Anal canal pressure profile: a reappraisal as determined by rapid pullthrough technique. Gut *28*:1234–1241, 1987.
62. Metcalf, A.M., Phillips, S.F., Zinsmeister, A.R., et al.: Simplified assessment of segmental colonic transit. Gastroenterology *92*:40–47, 1987.
63. Meunier, P., Marechal, J.M., and DeBeaujeu, M.J.: Rectoanal pressures and rectal sensitivity studies in chronic childhood constipation. Gastroenterology *77*:330–336, 1979.
64. Miller, R., Bartolo, D.C.C., Cervero, F., and Mortensen, N.J.: Anorectal sampling: a comparison of normal and incontinent patients. Br. J. Surg., *75*:44–47, 1988.
65. Miller, R., Bartolo, D.C.C., Cervero, F., and Mortensen, N.J.: Anorectal temperature sensation: a comparison of normal and incontinent patients. Br. J. Surg., *74*:511–515, 1987.
66. Mundy, A.R.: An anatomical explanation for bladder dysfunction following rectal and uterine surgery. Br. J. Urol., *54*:501–504, 1982.
67. Nivatvongs, S., Stern, H.S., and Fryd, D.S.: The length of the anal canal. Dis. Colon Rectum, *24*:600–601, 1981.
68. Nothmann, B.J., and Schuster, M.M.: Internal anal sphincter derangement with anal fissures. Gastroenterology *67*:216–220, 1974.
69. O'Connell, P.R., Kelly, K.A., and Brown, M.L.: Scintigraphic assessment of neorectal motor function. J. Nucl. Med., *27*:460–464, 1986.
70. O'Connell, P.R., Pemberton, J.H., and Kelly, K.A.: Motor correlates of defecation after ileal pouch-anal anastomosis. (Abstract) Dig. Dis. Sci., *30*:785, 1985.
71. O'Connell, P.R., Stryker, S.J., Metcalf, A.M., et al.: Anal canal pressure and motility after ileoanal anastomosis. Surg. Gynecol. Obstet., *166*:47–54, 1988.
72. Parks, A.G.: Anorectal incontinence. Proc. Soc. Med., *68*:681–690, 1975.
73. Parks, A.G., Porter, N.H., and Hardcastle, J.: The syndrome of the descending perineum. Proc. Soc. Med., *59*:477–482, 1966.
74. Parks, A.G., Swash, M., and Urich, H.: Sphincter denervation in anorectal incontinence and rectal prolapse. Gut *18*:656–665, 1977.
75. Pemberton, J.H., and Kelly, K.A.: Achieving enteric continence: principles and applications. Mayo Clin. Proc., *61*:586–599, 1986.
76. Pemberton, J.H., and Phillips, S.F.: Colonic absorption. *In* Schrock, T.R. (ed.): Perspectives in Colon and Rectal Surgery. St. Louis, Quality Medical Publishing, 1988, pp. 89–103.
77. Penninckx, F., Kerremans, R., and Beckers, J.: Pharmacological characteristics of the nonstriated anorectal musculature in cats. Gut *14*:393–398, 1973.
77a. Pezion, M., Pemberton, J.H., Philips, S.F., et al.: The immobile perineum: pathophysiologic implications in severe constipation (Abstract). Dig. Dis. Sci., *32*:924, 1984.
78. Phillips, S.F., and Edwards, D.A.W.: Some aspects of anal continence and defaecation. Gut *6*:396–406, 1965.
79. Phillips, S.F., and Giller, J.: The contribution of the colon to electrolyte and water conservation in man. J. Lab. Clin. Med., *81*:733–746, 1973.
80. Porter, N.H.: A physiological study of the pelvic floor in rectal prolapse. Ann. Coll. Surg. Engl., *31*:379–404, 1962.
81. Preston, D.M., and Lennard-Jones, J.E.: Anismus in chronic constipation. Dig. Dis. Sci., *30*:413–418, 1985.
82. Quer, E.A., Daklin, D.C., and Mayo, C.W.: Retrograde intramural spread of carcinoma of the rectum and rectosigmoid: a microscopic study. Surg. Gynecol. Obstet., *96*:24–30, 1953.
83. Read, N.W., Harford, W.V., Schmulen, A.C., et al.: A clinical study of patients with fecal incontinence and diarrhea. Gastroenterology *76*:747–756, 1979.
84. Read, N.W., Haynes, W.G., Bartolo, D.C.C., et al.: Use of anorectal manometry during rectal infusion of saline to investigate sphincter function in incontinent patients. Gastroenterology *85*:105–113, 1983.
85. Read, M.G., and Read, N.W.: The role of anorectal sensation in preserving continence. Gut *23*:345–347, 1982.
86. Read, N.W., Timms, J.M., Barfield, L.J., et al.: Impairment of defecation in young women with severe constipation. Gastroenterology *90*:53–60, 1986.
87. Ritchie, J.: Pain from distension of the pelvic colon by inflating a balloon in the irritable colon syndrome. Gut *14*:125–132, 1973.
88. Roe, A.M., Bartolo, D.C.C., and Mortensen, N.J.: New method for assessment of anal sensation in various anorectal disorders. Br. J. Surg., *73*:310–312, 1986.
89. Rutter, K.R.P.: Electromyographic changes in certain pelvic floor abnormalities. Proc. Soc. Med., *67*:53–56, 1974.
90. Scharli, A.F., and Kiesewetter, W.B.: Defecation and continence: some new concepts. Dis. Colon Rectum, *13*:81–107, 1970.
91. Schuster, M.M.: Motor action of rectum and anal sphincters in continence and defecation. *In* Cade, C.F., and Heidel, W. (eds.): Handbook of Physiology, Section 6: Alimentary Canal, Vol. 4. Washington, D.C., American Physiological Society, 1968, pp. 2121–2140.
92. Shepherd, J.J., and Wright, P.G.: The response of the internal anal sphincter in man to stimulation of the presacral nerve. Am. J. Dig. Dis., *13*:421–427, 1968.
93. Snooks, S.J., Setchell, M., Swash, M., and Henry, M.M.: Injury to the innervation of pelvic floor sphincter musculature in childbirth. Lancet *2*:546–550, 1984.
94. Snooks, S.J., and Swash, M.: Nerve stimulation techniques. *In:* Henry, M.M., and Swash, M. (eds.): Coloproctology and the

Pelvic Floor: Pathophysiology and Management. London, Butterworths, 1985, pp. 112–124.
95. Stephens, E.D., and Smith, E.D.: Ano-rectal Malformation in Children. Chicago, Year Book Medical Publishers, 1971.
96. Swash, M., and Snooks, S.J.: Electromyography in pelvic floor disorders. *In* Henry, M.M., and Swash, M. (eds.): Coloproctology and the Pelvic Floor: Pathophysiology and Management. London, Butterworths, 1985, pp. 88–103.
97. Taylor, B.M., Beart, R.W., Jr., and Phillips, S.F.: Longitudinal and radial variations of pressure in the human anal sphincter. Gastroenterology *86*:693–697, 1984.
98. Theuerkauf, E.J., Jr., Beahrs, O.H., and Hill, J.R.: Rectal prolapse: causation and surgical treatment. Ann. Surg., *171*:819–832, 1970.
99. Thomson, W.H.F.: The nature of haemorrhoids. Br. J. Surg., *62*:542–552, 1975.
100. Torsoli, A., Ramorino, M.L., and Crucioli, V.: The relationships between anatomy and motor activity of the colon. Am. J. Dig. Dis., *13*:462–467, 1968.
101. Varma, J.S., Smith, A.N., and Busuttil, A.: Function of the anal sphincters after chronic radiation injury. Gut *27*:528–533, 1986.
102. Varma, K.K., and Stephens, D.: Neuromuscular reflexes of rectal continence. Aust. N.Z. Surg., *41*:263–272, 1972.
103. Walls, E.W.: Observations of the microscopic anatomy of the human anal canal. Br. J. Surg., *45*:504–512, 1958.
104. Wendell-Smith, C.P.: Quoted in Wood, B.A.: Anatomy of the anal sphincters and pelvic floor. *In* Henry, M.M., and Swash, M. (eds.): Coloproctology and the Pelvic Floor: Pathophysiology and Management. London, Butterworths, 1985.
105. Whitehead, W.E., Engel, B.T., and Schuster, M.M.: Irritable bowel syndrome: physiological and psychological differences between diarrhea-predominant and constipation-predominant patients. Dig. Dis. Sci., *25*:404–413, 1980.
106. Winckler, G.: Remarques sur la morphologie et l'innervation du muscle releveur de l'anus. Arch. Anat. Histol. Embryol. (Strasb.), *41*:77–95, 1958.
107. Womack, N.R., Morrison, J.F.B., and Williams, N.S.: The role of pelvic floor denervation in the etiology of idiopathic faecal incontinence. Br. J. Surg., *73*:404–407, 1986.
108. Wood, B.: Anatomy of the anal sphincters and pelvic floor. *In* Henry, M.M., and Swash, M. (eds.): Coloproctology and the Pelvic Floor: Pathophysiology and Management. Butterworths, London, 1985, pp. 3–21.
109. Wunderlich, M., and Swash, M.: The overlapping innervation of the two sides of the external anal sphincter by the pudendal nerves. J. Neurol. Sci., *59*:97–109, 1983.
110. Youle, M.S., and Read, N.W.: Effect of painless rectal distension on gastrointestinal transit of solid meal. Dig. Dis. Sci., *29*:902–906, 1984.