



VNIVERSITAT
E VALÈNCIA

Facultat de Medicina i Odontologia

Departament de Cirurgia

ESTIMULACIÓN DEL NERVIIO TIBIAL POSTERIOR PARA EL TRATAMIENTO DE LA INCONTINENCIA FECAL

Valoración de la respuesta motora anorrectal y de-
terminación de los parámetros técnicos de estimu-
lación que predicen mejor respuesta clínica.

TESIS DOCTORAL.

Presentada por:

Rodolfo Rodríguez Carrillo

Dirigida por:

Rafael Alós Company

Maria Dolores Ruiz Carmona

Tutor:

Eduardo García-Granero Ximénez

Valencia 2016

D. EDUARDO GARCÍA-GRANERO XIMENEZ, Catedrático de Cirugía de la Universidad de Valencia.

D. RAFAEL ALÓS COMPANYY, Doctor en Medicina y Cirugía, Jefe del Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo del Hospital de Sagunto.

D^a MARIA DOLORES RUIZ CARMONA, Doctora en Medicina y Cirugía.

CERTIFICAN:

Que la presente memoria, titulada “ESTIMULACIÓN DEL NERVIOS TIBIAL POSTERIOR PARA EL TRATAMIENTO DE LA INCONTINENCIA FECAL. VALORACIÓN DE LA RESPUESTA MOTORA ANORRECTAL Y DETERMINACIÓN DE LOS PARÁMETROS TÉCNICOS DE ESTIMULACIÓN QUE PREDICEN MEJOR RESPUESTA CLÍNICA”, corresponde al trabajo realizado bajo su dirección por D. RODOLFO RODRÍGUEZ CARRILLO, para su presentación como Tesis Doctoral en el Programa de Doctorado en Medicina de la Universitat de València.

Y para que conste firman el presente certificado en Valencia, Diciembre de 2016. .

Eduardo García-
Granero Ximenez

Rafael Alós
Company

Maria Dolores Ruiz
Carmona

AGRADECIMIENTOS.

Al **Dr Salvador Lledó Matoses**, antiguo Jefe de Cirugía General y del Aparato Digestivo de los Hospitales de Sagunto y Clínico de Valencia, padre de la “escuela valenciana de coloproctología” y uno de los creadores de la línea de investigación en incontinencia fecal que se ha desarrollado en el Hospital de Sagunto desde hace años y en la que la presente tesis doctoral es una aportación más.

Al **Dr Eduardo García-Granero Ximénez**, Catedrático de Cirugía de la Universidad de Valencia, Jefe de Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo del Hospital la Fe y uno de los responsables de la prolífica labor científica de la denominada “escuela valenciana de coloproctología”, por la tutela y revisión de esta tesis doctoral, su aprecio y sus sabios consejos.

Al **Dr Jose Vicente Roig Vila**, director del Centro Europeo de coloproctología y antiguo Jefe de los Servicios de Cirugía General y del Aparato Digestivo de los Hospitales de Sagunto y General de Valencia, pionero en las técnicas diagnósticas y terapéuticas en incontinencia fecal y líder de la línea de investigación iniciada en el Hospital de Sagunto y que es referencia nacional e internacional. Gracias también por ser el responsable en gran medida de ser el cirujano que soy y por transmitirme tu incansable inquietud científica.

Al **Dr Rafael Alós Company**, Jefe del Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo del Hospital de Sagunto, antiguo Jefe de Cirugía General y del Aparato Digestivo del Hospital de Manises y referencia nacional en patología digestiva y colorrectal, por la dirección de

esta tesis doctoral y por su ayuda desde hace años, su inestimable apoyo, su humildad y sencillez. Gracias por confiar en mí y permitir mi desarrollo profesional.

A la **Dra María Dolores Ruiz Carmona**, cirujana del Hospital de Sagunto, por la dirección de esta tesis doctoral y por su completa revisión del manuscrito. Gracias también por tu compañerismo desde la residencia y sobre todo en estos últimos años en la Unidad de Coloproctología en los que hemos sido un gran equipo.

Al **Dr Andrés Frangi Caregnato**, cirujano del Hospital de Sagunto, por su ayuda en la aplicación de la terapia y la realización de manometrías en muchos de los pacientes del estudio. Estos últimos años son sólo el inicio del largo camino profesional que vamos a emprender.

A **Concha Valencia**, enfermera de la Unidad de Coloproctología del Hospital de Sagunto, por su ayuda en la citación y la atención de los pacientes. Gracias por tu alegría y tu amistad. Gracias por haber luchado en todo momento por la integridad y la calidad de la Unidad.

A **mis compañeros del Servicio** de Cirugía General y del Aparato Digestivo del Hospital de Sagunto, por su ánimo diario y por ayudarme en muchas ocasiones a obtener el tiempo necesario para el desarrollo de esta tesis doctoral. Estoy orgulloso de pertenecer a un Servicio de cirugía como el nuestro, de calidad y prestigio reconocido.

DEDICATORIA.

A **mis padres, Rodolfo y Manola y a mi hermana Inma** por su ayuda desde siempre y por enseñarme a luchar cada día contra la adversidad. Sé que estáis profundamente orgullosos de mí.

A **Sara** por su amor sincero. Por ayudarme a ser yo mismo. Por cuidarme cada día. Por pensar siempre en mí.

A **Llanos** por su mirada. A **Mateu** por su sonrisa.

LISTADO DE ABREVIATURAS.

VIP: Péptido intestinal vasoactivo

ATP: Adenosina trifosfato

NANC: No adrenérgica, no colinérgica

NO: Óxido Nítrico

LCN: Lumbar Colonic Nerve

HGN: Hypogastric Nerve

SCG: Sympathetic Chain Ganglia

ISN: Inferior Splanchnic Nerves

IMG: Inferior Mesenteric Ganglia

Ach: Acetil colina

N: Nicotínico

NA: Noradrenalina

M: Muscarínico

A: Amperio

mA: miliamperio

μ A: microamperio

Ω : Ohmio

Hz: Herzio

μ s: microsegundo

mmHg: milímetro de mercurio

TENS: Transcutaneous Electrical Neuro Stimulation

FDA: Food and Drug Administration

NICE: National Institute for Health and Care Excellence

FIQL: Fecal Incontinence Quality of Life

EAI: Esfínter anal interno

EAE: Esfínter anal externo

R: Reposo

CV: Contracción Voluntaria

DE: Desviación Estándar

RIC: Rango Intercuartil

RESUMEN.

ESTIMULACIÓN DEL NERVIIO TIBIAL POSTERIOR PARA EL TRATAMIENTO DE LA INCONTINENCIA FECAL.

Valoración de la respuesta motora anorrectal y determinación de los parámetros técnicos de estimulación que predicen mejor respuesta clínica.

INTRODUCCIÓN.

La incontinencia fecal es un proceso con una relativa alta prevalencia, que oscila en estudios epidemiológicos entre el 11 y el 17%. Afecta de manera considerable la calidad de vida de las personas que la padecen. Obedece a una etiopatogenia multifactorial en donde se ven involucrados factores anatómicos y funcionales.

La aplicación de las terapias de neuroestimulación en el campo de la patología pélvica se ha llevado a cabo de manera progresiva. La existencia de patologías funcionales como las alteraciones de la micción o la defecación, han llevado a la posibilidad de aplicar terapias de electroestimulación para mejorar o modular dichas disfunciones. En general la utilización de estos tratamientos se inició en el ámbito urológico y posteriormente se extendió al campo de la coloproctología, cuando se observó que la estimulación de las vías nerviosas del aparato urogenital también tenía efectos sobre el anorrectal, debido a que en su inervación comparten redes nerviosas.

La estimulación de raíces sacras ha sido un tratamiento revolucionario en incontinencia fecal, debido a sus buenos resultados y su escasa agresividad desde el uso de la técnica percutánea. Sin embargo se trata de un tratamiento con un coste económico considerable. Tal

vez por este motivo, la llegada de la reciente crisis económica haya influido en un declive de su utilización. Así, han tomado mayor relevancia otras terapias menos utilizadas hasta el momento en el tratamiento de la incontinencia fecal como la radiofrecuencia, la implantación de agentes expansores y la estimulación del nervio tibial posterior.

El nervio tibial posterior es un nervio mixto que contiene fibras motoras y sensitivas que se origina en las raíces nerviosas L4-S3. La estimulación del nervio tibial posterior podría modular las señales aferentes y eferentes del plexo sacro (S2-S3) encargado también de la innervación de órganos pélvicos como el recto o la vejiga urinaria, así como de la musculatura del suelo de la pelvis. Tiene la ventaja con respecto a la neuromodulación de raíces sacras, el no precisar de intervención quirúrgica para su aplicación y el menor coste económico.

Los estudios en la literatura que evalúan la estimulación tibial posterior en incontinencia fecal han demostrado buenos resultados con mejoría significativa de los escapes y la calidad de vida. Sin embargo, no se hace excesiva referencia a los parámetros técnicos de estimulación y su relación con los datos clínicos. Tal vez, una estimulación podría ser menos efectiva si no se consiguiera una respuesta concreta al estímulo o si se realizara lejos del nervio que se desea estimular. Al contrario, la estimulación podría ser más efectiva si estimulásemos cerca del nervio y obtuviéramos una adecuada respuesta durante la estimulación. Estos datos deben ser correctamente evaluados y descritos. En nuestra opinión, el desconocer si existen o no determinados parámetros óptimos de estimulación podría constituir un sesgo a la hora de evaluar los resultados de los diferentes estudios pues no nos

permitiría diferenciar si un mal resultado funcional podría deberse a una técnica subóptima de estimulación más que al propio tratamiento per sé.

La evaluación de los resultados es difícil en incontinencia fecal. Los síntomas son heterogéneos en el grado y características de los escapes y sobre todo, en la forma en que el paciente los vive o padece. Existe una clara subjetividad de la sintomatología que resulta muy difícil transformar en datos objetivos para poder correlacionarlos. Las escalas que se utilizan para medición de la incontinencia fecal (Jorge y Wexner, Sant Marks), las encuestas de calidad de vida (FIQL) y los diarios defecatorios, son instrumentos que nos permiten valorar el grado de afectación de un individuo con incontinencia fecal y evaluar cambios con los tratamientos. Un instrumento que puede ayudarnos a objetivar la respuesta a un tratamiento es la manometría anorrectal. Los estudios de estimulación tibial en incontinencia fecal han evaluado escasamente este tipo de respuesta funcional.

HIPÓTESIS Y OBJETIVOS.

Hipótesis:

1) La estimulación del nervio tibial posterior puede mejorar la sintomatología y la calidad de vida en pacientes con incontinencia fecal. Esta mejoría clínica se relaciona con una mejoría de los parámetros de funcional anorrectal (manometría anal, latencia motora de nervios pudendos y test de sensibilidad rectal).

2) La estimulación del nervio tibial posterior puede tener mejores resultados si se consigue realizar con una mejor respuesta distal (pa-

restesias en dedos y respuesta motora) y a menores intensidades (lo que indicaría una mayor cercanía al nervio tibial durante el procedimiento).

3) La respuesta al tratamiento puede ser buena independientemente de si existen defectos esfinterianos menores, de la posible etiología de la incontinencia o del tipo semiológico de la misma.

Objetivos:

Primario:

1) Valorar la respuesta funcional anorrectal tras el tratamiento de estimulación percutánea del nervio tibial posterior, obteniendo parámetros objetivos del funcionalismo anorrectal (manometría anal, latencia motora de nervios pudendos y test de sensibilidad rectal)

Secundarios:

2) Valorar la respuesta clínica al tratamiento y su correlación con la respuesta funcional.

3) Valorar la calidad de vida en relación con la incontinencia fecal tras el tratamiento.

4) Valorar el mantenimiento a medio plazo (6 meses) de la respuesta clínica.

5) Correlacionar las características técnicas de la estimulación con la respuesta funcional y clínica

6) Determinar características de la incontinencia (defectos esfinterianos, etiología o tipo semiológico) relacionados con la respuesta funcional y clínica.

MATERIAL Y MÉTODO.

Estudio prospectivo no randomizado en pacientes con incontinencia fecal sometidos a tratamiento mediante estimulación del nervio tibial posterior entre Mayo de 2014 y Noviembre de 2015. Se realiza una valoración clínica y funcional del paciente en tres momentos concretos: previo al tratamiento, a las 2-4 semanas del fin del tratamiento y a los 6 meses tras finalizar el mismo.

Criterios de inclusión:

1. Pacientes con incontinencia fecal (de urgencia, pasiva o mixta), sin defectos esfinterianos o con defectos menores determinados mediante ecografía endoanal. Se definen como defectos menores: defectos de esfínter anal interno y/o externo menores de 30°.
2. Pacientes con defectos esfinterianos reparados quirúrgicamente, con comprobación ecográfica de la integridad de la reparación y que presentan incontinencia fecal residual.
3. Pacientes con incontinencia fecal secundaria a síndrome de resección anterior, sin defectos esfinterianos mayores de 30° de esfínter anal externo y/o interno, objetivado mediante ecografía endoanal.
4. Duración mayor de 6 meses de los síntomas de incontinencia fecal
5. No respuesta satisfactoria a tratamiento conservador (medidas dietéticas, agentes antidiarreicos, ejercicios de rehabilitación del suelo pélvico).

Criterios de exclusión:

1. Pacientes con lesiones esfinterianas mayores: lesiones del esfínter anal interno y/o externo mayores de 30°.
2. Pacientes con incontinencia fecal secundaria a patología inflamatoria cólica o rectal activa (enfermedad inflamatoria intestinal, diverticulitis, otras colitis).
3. Pacientes con neoplasias digestivas no resecaadas.
4. Pacientes con patología del SNC ya sea a nivel cortical o medular que pudiera ser causa o tener relación con la incontinencia.
5. Pacientes con patología en miembros inferiores que contraindique la punción tibial: úlceras vasculares, insuficiencia venosa severa, edemas importantes, enfermedades cutáneas severas, etc...
6. Pacientes con lesiones nerviosas periféricas en extremidades inferiores.
7. Pacientes con distrofias musculares.

Fases del estudio:

A) VALORACIÓN INICIAL.

En la valoración inicial del paciente se han evaluado los siguientes parámetros:

- Anamnesis y exploración física.
- Comprobación de los criterios de inclusión.
- Valoración de la severidad de la incontinencia: Escala de Jorge y Wexner, diario defecatorio y cuestionario de calidad de vida FIQL.
- Ecografía endoanal para valoración de lesiones esfinterianas.
- Manometría anorrectal.
- Estudio de sensibilidad rectal (en pacientes con sospecha de alteración de la sensibilidad rectal por datos clínicos).

- Latencia motora terminal de nervios pudendos (en pacientes con sospecha de neuropatía pudenda por datos clínicos).

B) TRATAMIENTO.

Consistente en 1 sesión semanal de estimulación percutánea del nervio tibial posterior de 30 minutos cada una durante 8 semanas. Los pacientes mantienen el tratamiento médico instaurado inicialmente en cada caso (dieta, antidiarreicos y/o ejercicios de rehabilitación).

Se registraron durante las sesiones de estimulación los siguientes parámetros técnicos:

Intensidad de localización: Mínimo nivel de intensidad que conlleva una respuesta sensitiva en el paciente: parestesias en talón, planta o dedos. Se relaciona con la distancia de electrodo al nervio a estimular (a menor intensidad, menor distancia).

Intensidad de inicio: Nivel de intensidad del inicio de cada sesión de estimulación y que corresponde a la intensidad que produce la máxima respuesta sensitiva y/o motora tolerable por el paciente.

Intensidad de finalización: Nivel de intensidad registrado justo antes de finalizar la sesión de estimulación. Corresponde al nivel de intensidad alcanzado tras la realización de los incrementos necesarios durante la sesión para mantener la respuesta sensitiva y/o motora tras la acomodación fisiológica del paciente a la estimulación.

Respuesta distal: Respuesta observada en el paciente durante la estimulación y que puede ser sensitiva (parestesias en planta, talón o dedos del pie) y/o motora (flexión de uno o varios dedos del pie). La respuesta sensitiva distal en dedos del pie se asocia a respuesta motora en todos los casos. Para el análisis estadístico se

consideró como variable independiente la respuesta más frecuente obtenida en el total de sesiones de estimulación.

Incremento de localización: Diferencia entre la intensidad de inicio y la intensidad de localización.

Incremento de estimulación: Diferencia entre la intensidad de finalización y la de inicio. Tiene relación con el fenómeno de acomodación fisiológica del paciente, que determina la necesidad de incrementar la intensidad para mantener la respuesta a la estimulación.

C) EVALUACIÓN TRAS LA FINALIZACIÓN DEL TRATAMIENTO.

Evaluación realizada a las 2-4 semanas tras la finalización del tratamiento. Se valoran los siguientes parámetros:

- Valoración de la severidad de la incontinencia: Escala de Jorge y Wexner, diario defecatorio y cuestionario de calidad de vida FIQL.
- Manometría anorrectal.
- Estudio de sensibilidad rectal (en pacientes en los que se había realizado en la valoración inicial).
- Latencia motora terminal de nervios pudendos (en pacientes en los que se había realizado en la valoración inicial).

D) SEGUIMIENTO.

A los 6 meses tras finalizar el tratamiento se realiza envío por correo postal de las encuestas para ser rellenas y devueltas al investigador principal en sobre adjunto con franqueo pagado. Se evalúan los siguientes parámetros:

- Valoración de la severidad de la incontinencia: Escala de Jorge y Wexner, diario defecatorio y cuestionario de calidad de vida FIQL.

RESULTADOS.

Se evaluaron 32 pacientes, 28 mujeres (87,5%) y 4 hombres (12,5%). La edad media (\pm DE) fue de 60,09 (\pm 14,13) años.

Escala de Wexner.

La puntuación media (\pm DE) en la escala Wexner descendió significativamente tras la finalización del tratamiento de 12,60 (\pm 5,20) a 9,47 (\pm 5,25) ($p < 0,005$). 7 pacientes (21,9%) experimentaron una disminución mayor del 50% en la escala Wexner y 14 pacientes (43,8%) mayor del 30%.

Analizando según el grupo semiológico (incontinencia de urgencia, pasiva o mixta) o etiológico (por lesión esfinteriana, degenerativa o por hiperaflujo) de la incontinencia, se mantiene una mejoría significativa en la escala Wexner en todos los subgrupos exceptuando el de pacientes con incontinencia por hiperaflujo donde no se observó una mejoría significativa de las puntuaciones Wexner tras el tratamiento.

En relación al tipo de respuesta distal a la estimulación, en el grupo de pacientes en los que la respuesta motora fue la más frecuente se produjo una mejoría significativa en la escala Wexner tras la finalización del tratamiento [12,12 (\pm 5,39) a 7,71 (\pm 4,57) $p < 0,005$]. Sin embargo, en el grupo con respuesta sensitiva (en talón o en planta) y sin respuesta motora, no se evidenció una mejoría significativa tras

finalizar la terapia [12,27 ($\pm 5,83$) a 11,55 ($\pm 6,23$) $p=0,459$]. El 35,3% del subgrupo de pacientes con respuesta motora presentó un descenso mayor del 50% en la escala de Wexner en comparación con el 9,1% de pacientes del subgrupo sin respuesta motora, aunque no se alcanzó significación estadística ($p=0,191$). Asimismo el 52,9% del subgrupo de pacientes con respuesta motora alcanzó una mejoría mayor del 30% en la escala de Wexner en comparación con el 27,3% del subgrupo sin respuesta motora, también sin significación estadística.

La mejoría superior al 30% en la escala de Wexner tras la finalización del tratamiento se relacionó significativamente con un menor incremento de la intensidad durante la estimulación [0,35 ($\pm 0,34$) vs 0,75 ($\pm 0,62$) $p=0,048$]. Por otro lado se produjo una correlación significativa e inversa entre la intensidad media de finalización ($r=-0,383$, $p=0,044$) y el incremento medio de estimulación ($r=-0,677$ $p<0,005$) con el descenso en las puntuaciones en la escala de Wexner tras la finalización del tratamiento. Sin embargo no se evidenció una correlación significativa entre la intensidad media de localización ($r=-0,180$ $p=0,349$) con el descenso en las puntuaciones en la escala de Wexner.

Diario Defecatorio.

En el diario defecatorio el único parámetro que presentó una disminución significativa tras la finalización del tratamiento fue el número de días con ensuciamiento fecal [8,43 ($\pm 6,56$) a 5,07 ($\pm 7,49$) $p=0,009$]. Aunque sin significación estadística sí parece observarse una tendencia a la reducción de la frecuencia de episodios en los demás parámetros del diario defecatorio tras el tratamiento, exceptuando el uso de compresa.

En relación al tipo etiológico de incontinencia fecal, no se evidenciaron diferencias estadísticamente significativas en los parámetros del diario defecatorio tras la finalización de la terapia en los subgrupos de incontinencia secundaria a lesión esfinteriana o por hiperaflujo. Sin embargo, en el subgrupo de pacientes con incontinencia degenerativa se evidenció una disminución significativa del número de días con ensuciamiento fecal tras la finalización del tratamiento.

En el grupo de pacientes en los que la respuesta motora fue la más frecuente en las sesiones de estimulación, se alcanzó una reducción significativa en el número de episodios de incontinencia pasiva [8,78 ($\pm 9,64$) a 4,11 ($\pm 7,11$) $p=0,025$], el número total de episodios de incontinencia [16,11 ($\pm 16,03$) a 7,78 ($\pm 11,34$) $p=0,009$], y el número de días con ensuciamiento fecal [6,89 ($\pm 5,53$) a 2,56 ($\pm 4,13$) $p=0,002$]. Esta reducción significativa no se observó en el grupo de pacientes en los que la respuesta más frecuente fue sensitiva y no motora.

Se encontró una correlación significativa e inversa entre el incremento medio de estimulación y el descenso en el número de días con ensuciamiento fecal en el diario defecatorio ($r=-0,650$ $p=0,022$).

Calidad de Vida.

De las cuatro dimensiones del cuestionario FIQL, en sólo una (conducta) se evidenció un aumento significativo de la puntuación, correspondiente a una mejoría significativa en esta dimensión [1,54 ($\pm 0,58$) a 1,85 ($\pm 0,63$) ($p=0,045$)].

Manometría anorrectal.

Tras el tratamiento se evidenció un aumento significativo de la longitud funcional en reposo del conducto anal [4.55 ($\pm 0,596$) a 4,95 ($\pm 0,213$) $p=0,004$]. En el resto de parámetros manométricos no se evidenciaron variaciones significativas tras el tratamiento.

El decremento en las puntuaciones en la escala de Wexner tras el tratamiento se correlacionó significativamente con el incremento de presión en reposo a 5 cms tras la terapia ($r=0,464$ $p=0,030$). En este sentido, la mejoría de más del 30% en la escala de Wexner tras el tratamiento se relacionó con un mayor aumento de la presión en reposo a 5 cms que roza la significación estadística ($p=0,054$).

En los pacientes en los que la respuesta más frecuente a la estimulación consistió en parestesias en los dedos y respuesta motora, se evidenció un aumento significativo de la longitud del conducto anal en reposo tras la terapia [4,44 ($\pm 0,63$) a 4,94 ($\pm 0,25$) $p=0,006$], que no se observó en los pacientes con respuesta sensitiva en planta o talón ($n=5$) [4,80 ($\pm 0,45$) a 5 (± 0) $p=0,374$].

Las intensidades media de localización, estimulación y finalización se correlacionaron significativamente con las variaciones tras la terapia de los siguientes parámetros manométricos: incremento entre la presión media en la zona de alta presión en reposo y en contracción y presión en contracción a 4 cms.

Por otra parte, el incremento medio de estimulación se correlacionó significativamente de forma inversa con las las variaciones tras la terapia de la presión en reposo a 5 cms. ($r=-0,481$ $p=0,027$).

Latencia motora terminal de nervios pudendos.

No se evidenciaron diferencias significativas en las variaciones de la escala de Wexner tras el tratamiento según la existencia o no de neuropatía pudenda [3,78 ($\pm 5,43$) vs 3,19 ($\pm 3,45$) $p=0,741$].

Por otro lado, no se evidenciaron cambios significativos tras el tratamiento en los valores de las latencias motoras de los nervios pudendos derecho [2,13 ms ($\pm 0,25$) a 2,04 ms ($\pm 0,26$) $p=0,285$] ni izquierdo [2,31 ms ($\pm 0,40$) a 2,19 ms ($\pm 0,45$) $p= 0,399$].

Tampoco se evidenciaron cambios significativos tras el tratamiento en las amplitudes registradas en los nervios pudendos derecho [0,34 mV ($\pm 0,50$) a 0,34 mV ($\pm 0,21$) $p=1$] ni izquierdo [-0,29 mV ($\pm 0,36$) a -0,36 mV ($\pm 0,31$) $p= 0,390$].

Test de sensibilidad rectal.

Aunque se evidenció un discreto aumento de volúmenes tras el tratamiento, las diferencias no fueron estadísticamente significativas en ninguno de los parámetros: umbral sensitivo [67,50ml ($\pm 30,12$) a 73,75ml ($\pm 46,58$) $p=0,677$], sensación de defecación permanente [119,29 ml ($\pm 54,04$) a 144,29 ml ($\pm 58,27$) $p= 0,369$] o máximo volumen tolerado [223,75 ml ($\pm 70,09$) a 235 ml ($\pm 140,41$) $p=0,816$].

Valoración a los 6 meses de finalizar el tratamiento.

Se evidenció una mejoría significativa entre las puntuaciones en la escala de Wexner inicial y la obtenida a los 6 meses tras la finalización del tratamiento [13,00 ($\pm 5,33$) a 10,47 ($\pm 3,64$) $p= 0,026$].

Evolución de los pacientes.

Del total de pacientes con seguimiento completo, 18 (66,6%) se encuentran actualmente en controles evolutivos sin haber requerido pasar a otra línea de tratamiento por estabilización de los síntomas, tras una media (DE) de seguimiento de 15 (± 8) meses. En 5 de ellos se ha realizado otro ciclo de estimulación tibial posterior consistente en 6 nuevas sesiones por pérdida de beneficio clínico a los 6 meses.

CONCLUSIONES.

Siguiendo los objetivos que se propusieron para el desarrollo de la hipótesis de trabajo de este estudio, se han obtenido las siguientes conclusiones:

Objetivo primario:

- 1) Valoración funcional anorrectal:
 - a) La estimulación percutánea del nervio tibial posterior produce, según nuestro estudio, un aumento de la longitud funcional en reposo del conducto anal sin ocasionar cambios en el resto de parámetros manométricos. Por otro lado, la respuesta clínica observada mediante la escala de Wexner se correlaciona con los incrementos presivos en reposo a nivel de la unión anorrectal (5 cms).
 - b) La terapia no altera el test de sensibilidad rectal ni las latencias motoras terminales del nervio pudiendo. Sin embargo, el escaso número de pacientes a los que se les realizó estos dos estudios específicos podría condicionar la ausencia de diferencias estadísticamente significativas.

Objetivos secundarios:

- 2) Valoración clínica tras el tratamiento.
 - a) La estimulación percutánea del nervio tibial posterior produce una mejoría clínica en los pacientes con una disminución estadísticamente significativa de las puntuaciones en la escala de Wexner y del número de días con ensuciamiento fecal en el diario defecatorio.
 - b) Los resultados clínicos son similares a los publicados en otras series de la literatura utilizando un menor número de sesiones programadas.
- 3) Valoración de la calidad de vida.
 - a) La estimulación percutánea del nervio tibial posterior produce una mejoría significativa en la subescala “conducta” del cuestionario específico de calidad de vida para incontinencia fecal FIQL.
- 4) Valoración clínica a medio plazo.
 - a) La mejoría clínica experimentada se mantiene a los 6 meses tras finalizar el tratamiento, persistiendo un descenso significativo de las puntuaciones en la escala de Wexner en comparación con la valoración basal.
 - b) El tratamiento es lo suficientemente efectivo para que dos tercios de los pacientes no precisen otras terapias más agresivas, al menos a medio plazo.

5) Características técnicas de la estimulación.

- a) La consecución de una respuesta motora distal durante la estimulación se relaciona con una mejor respuesta clínica.
- b) La aparición del fenómeno de acomodación con la consiguiente necesidad de incrementos de intensidad durante la estimulación condiciona peores resultados clínicos y manométricos.
- c) Los niveles de intensidad a los que se realiza la estimulación se correlacionan con incrementos de algunos parámetros manométricos de función fásica.
- d) La distancia del electrodo al nervio tibial posterior durante la estimulación no parece tener relación con los resultados clínicos, siempre que se consiga una respuesta distal adecuada a la estimulación.

6) Resultados según el tipo de incontinencia fecal.

- a) Los mejores resultados clínicos se obtienen en el grupo de pacientes con incontinencia degenerativa.
- b) La terapia de estimulación tibial posterior es efectiva independientemente del tipo semiológico de incontinencia fecal (urgencia, pasiva o mixta).

ÍNDICE:

I. INTRODUCCIÓN.	1
1. CONTEXTUALIZACIÓN DEL ESTUDIO. MARCO TERAPÉUTICO DE LA INCONTINENCIA FECAL.	2
1.1. EVOLUCIÓN HISTÓRICA EN EL TRATAMIENTO DE LA INCONTINENCIA FECAL. TIPOS DE TRATAMIENTO.	2
1.2. PERSPECTIVA FUNCIONAL DE LA INCONTINENCIA FECAL.	5
1.3. APROXIMACIÓN CONCEPTUAL A LA NEUROESTIMULACIÓN.	9
2. ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DE LA CONTINENCIA ANAL.	11
2.1. COLON.	11
2.2. RECTO.	12
2.3. CONDUCTO ANAL.	13
2.4. SUELO PÉLVICO.	16
3. NEUROANATOMÍA Y NEUROFISIOLOGÍA DE LA PELVIS Y EL APARATO COLORRECTAL.	18
3.1. NEUROANATOMÍA DE LA PELVIS Y LOS ÓRGANOS PÉLVICOS.	18
3.1.1. INERVAÇÃO AUTÓNOMA SIMPÁTICA.	18
3.1.2. INERVAÇÃO AUTÓNOMA PARASIMPÁTICA.	19
3.1.3. INERVAÇÃO SOMÁTICA MOTORA.	20
3.1.4. INERVAÇÃO SOMÁTICA SENSORIAL.	21
3.2. NEUROFISIOLOGÍA INTESTINAL.	22
3.2.1. MOTILIDAD INTESTINAL.	23
3.2.2. REFLEJOS INTESTINALES.	24
3.2.3. CONTROL NEURAL DEL COLON.	26
4. CONCEPTO Y TIPOS DE NEUROMODULACIÓN.	29
4.1. CONCEPTOS BÁSICOS DE ELECTRICIDAD Y ELECTROTERAPIA.	31
4.2. FISIOLÓGÍA DE LA TRANSMISIÓN NERVIOSA SECUNDARIA A ESTIMULACIÓN ELÉCTRICA.	34
4.3. PLASTICIDAD NEURONAL.	35
5. NEUROESTIMULACIÓN NERVIOSA EN PATOLOGÍA PÉLVICA Y COLORRECTAL.	36

5.1. TIPOS DE TERAPIAS DE ESTIMULACIÓN Y ELECTRESTIMULACIÓN UTILIZADOS EN PATOLOGÍA COLORRECTAL.....	38
5.1.1. ACUPUNTURA.....	38
5.1.2. ESTIMULACIÓN ELÉCTRICA ANAL.....	41
5.1.3. ESTIMULACIÓN ELÉCTRICA TRANSCUTÁNEA SACRA (S-TENS).....	43
5.1.4. ESTIMULACIÓN ELÉCTRICA TRANSCUTÁNEA (TENS) ABDOMINAL PARA ESTREÑIMIENTO.	45
5.1.5. ELECTROESTIMULACIÓN DEL NERVIPO GENITAL DORSAL.	45
5.1.6. ESTIMULACIÓN FUNCIONAL MAGNÉTICA DE LAS RAÍCES SACRAS.....	47
5.1.7. NEUROMODULACIÓN DE RAÍCES SACRAS.....	49
5.1.8. ELECTROMODULACIÓN DEL NERVIPO PUDENDO.....	56
5.1.9. ESTIMULACIÓN ELÉCTRICA CÓLICA.....	58
5.1.10. ELECTROESTIMULACIÓN DEL NERVIPO TIBIAL POSTERIOR.	59
6. NEUROFISIOLOGÍA DE LA NEUROMODULACIÓN EN PATOLOGÍA COLORRECTAL. MECANISMOS DE ACCIÓN.....	64
6.1. EFECTOS SOBRE LA FUNCIÓN ANORRECTAL.	65
6.2. EFECTOS SOBRE LA MOTILIDAD INTESTINAL Y CÓLICA. .	67
6.3. EFECTOS SOBRE EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL.	68
II. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS.....	71
1. HIPÓTESIS.	74
2. OBJETIVOS.....	74
III. PACIENTES Y MÉTODO.	77
1. DISEÑO DEL ESTUDIO.	78
2. PACIENTES.....	78
2.1. CRITERIOS DE INCLUSIÓN.	78
2.2. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.	79
3. MÉTODO.	79

3.1. EXPLORACIONES Y PARÁMETROS ANALIZADOS.....	80
3.1.1. ANAMNESIS.....	80
3.1.2. EXPLORACIÓN FÍSICA.....	81
3.1.3. ESCALAS DE VALORACIÓN DE LA SEVERIDAD DE LA INCONTINENCIA FECAL Y LA CALIDAD DE VIDA.....	82
3.1.3.1. ESCALA DE JORGE Y WEXNER.....	82
3.1.3.2. DIARIO DEFECATORIO.....	82
3.1.3.3. ENCUESTA DE CALIDAD DE VIDA PARA INCONTINENCIA FECAL (FIQL).....	84
3.1.4. EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS.....	86
3.1.4.1. ECOGRAFÍA ENDOANAL.....	86
3.1.4.1.1. DISPOSITIVO.....	86
3.1.4.1.2. TÉCNICA.....	87
3.1.4.1.3. PARÁMETROS EVALUADOS.....	87
3.1.4.2. MANOMETRÍA ANORRECTAL.....	88
3.1.4.2.1. DISPOSITIVO.....	88
3.1.4.2.2. TÉCNICA.....	89
3.1.4.2.3. PARÁMETROS EVALUADOS.....	90
3.1.4.3. TEST DE SENSIBILIDAD RECTAL CON SONDA- BALÓN.....	97
3.1.4.3.1. DISPOSITIVO.....	97
3.1.4.3.2. TÉCNICA.....	98
3.1.4.3.3. PARÁMETROS EVALUADOS.....	98
3.1.4.4. LATENCIA MOTORA DE NERVIOS PUDENDOS.....	98
3.1.4.4.1. DISPOSITIVO.....	98
3.1.4.4.2. TÉCNICA.....	99
3.1.4.4.3. PARÁMETROS EVALUADOS.....	100
3.2. FASES DEL ESTUDIO.....	100
3.2.1. VALORACIÓN INICIAL.....	100
3.2.2. TRATAMIENTO.....	101
3.2.3. VALORACIÓN TRAS EL TRATAMIENTO.....	101
3.2.4. SEGUIMIENTO.....	101
3.3. CLASIFICACIÓN DE LA INCONTINENCIA FECAL.....	102
3.3.1. CLASIFICACIÓN ETIOLÓGICA.....	102
3.3.2. CLASIFICACIÓN SEMIOLÓGICA.....	103
3.4. PROCEDIMIENTO DE ESTIMULACIÓN PERCUTÁNEA DEL NERVIO TIBIAL POSTERIOR.....	104
3.4.1. DISPOSITIVO.....	104
3.4.2. TÉCNICA.....	105
3.4.3. PARÁMETROS DE ESTIMULACIÓN.....	107

4. ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	108
4.1. CÁLCULO DEL TAMAÑO MUESTRAL.....	108
4.2. PRUEBAS ESTADÍSTICAS.....	108
IV. RESULTADOS.....	111
1. CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES.....	112
1.1. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.....	112
1.2. PUNTUACIONES BASALES EN LA ESCALA DE WEXNER.	
.....	114
1.3. PUNTUACIONES BASALES EN EL DIARIO DEFECATORIO.	
.....	114
1.4. PARÁMETROS MANOMÉTRICOS BASALES.....	115
2. PARÁMETROS DE ESTIMULACIÓN UTILIZADOS.....	116
3. RESULTADOS EN LA VALORACIÓN TRAS EL TRATAMIENTO.	
.....	121
3.1. ESCALA DE WEXNER.....	121
3.1.1. VARIACIONES EN LA ESCALA DE WEXNER TRAS EL	
TRATAMIENTO.....	121
3.1.2. VARIACIONES EN LA ESCALA DE WEXNER TRAS EL	
TRATAMIENTO POR GRUPOS.....	122
3.1.3. RELACIÓN DE LOS PARÁMETROS DE ESTIMULACIÓN	
CON LAS VARIACIONES EN LA ESCALA DE WEXNER TRAS EL	
TRATAMIENTO.....	127
3.2. DIARIO DEFECATORIO.....	133
3.2.1. VARIACIONES EN EL DIARIO DEFECATORIO TRAS EL	
TRATAMIENTO.....	134
3.2.2. VARIACIONES EN EL DIARIO DEFECATORIO TRAS EL	
TRATAMIENTO POR GRUPOS.....	135
3.2.3. RELACIÓN DE LOS PARÁMETROS DE ESTIMULACIÓN	
CON LAS VARIACIONES EN EL DIARIO DEFECATORIO TRAS	
EL TRATAMIENTO.....	138
3.3. CUESTIONARIO DE CALIDAD DE VIDA FIQL.....	142
3.4. MANOMETRÍA ANORRECTAL.....	144
3.4.1. CORRELACIÓN ENTRE LOS PARÁMETROS DE LA	
MANOMETRÍA BASAL Y LOS RESULTADOS CLÍNICOS TRAS	
EL TRATAMIENTO.....	144

3.4.2. VARIACIONES DE LOS PARÁMETROS MANOMÉTRICOS TRAS EL TRATAMIENTO.	156
3.4.3. VARIACIONES DE LOS PARÁMETROS MANOMÉTRICOS TRAS EL TRATAMIENTO POR GRUPOS.	159
3.4.4. RELACIÓN ENTRE LAS VARIACIONES DE LOS PARÁMETROS MANOMÉTRICOS TRAS EL TRATAMIENTO Y LOS RESULTADOS CLÍNICOS.	162
3.4.5. RELACIÓN DE LOS PARÁMETROS DE ESTIMULACIÓN CON LAS VARIACIONES EN LOS PARÁMETROS MANOMÉTRICOS TRAS EL TRATAMIENTO.	164
3.5. LATENCIA MOTORA TERMINAL DE NERVIOS PUDENDOS.	173
3.6. TEST DE SENSIBILIDAD RECTAL.	174
4. RESULTADOS EN LA VALORACIÓN A LOS 6 MESES DE FINALIZAR EL TRATAMIENTO.	175
5. COMPLICACIONES DE LA TÉCNICA.	176
6. EVOLUCIÓN CLÍNICA DURANTE EL SEGUIMIENTO DE LOS PACIENTES.	177
V. DISCUSIÓN.	179
1. POBLACIÓN DIANA. CRITERIOS DE INCLUSIÓN.	180
2. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.	182
3. DISEÑO DEL ESTUDIO.	185
4. PROCEDIMIENTO.	187
5. CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES.	194
6. RESULTADOS CLÍNICOS.	196
6.1. ESCALA DE WEXNER.	198
6.2. DIARIO DEFECATORIO.	204
7. CALIDAD DE VIDA.	209
8. MANOMETRÍA ANORRECTAL.	214

8.1. MANOMETRÍA BASAL.	214
8.2. EFECTOS DEL TRATAMIENTO EN LA MANOMETRÍA.	216
9. SENSIBILIDAD RECTAL.....	221
10. EFECTO DE LOS PARÁMETROS TÉCNICOS DE ESTIMULACIÓN.	222
11. LATENCIA MOTORA DE NERVIOS PUDENDOS.	228
12. RESULTADOS A LOS 6 MESES DE LA FINALIZACIÓN DEL TRATAMIENTO.	229
13. EVOLUCIÓN DE LOS PACIENTES. PAPEL DE LA NEUROMODULACIÓN DE RAÍCES SACRAS.	231
VI. CONCLUSIONES.....	237
VII. ANEXOS.	241
ANEXO 1.....	242
ANEXO 2.....	243
ANEXO 3.....	245
BIBLIOGRAFÍA.....	251

ÍNDICE DE TABLAS.

TABLA 1 CLASIFICACIÓN DE LOS TRATAMIENTOS UTILIZADOS EN INCONTINENCIA FECAL. .4	
TABLA 2: ESCALA DE JORGE Y WEXNER	83
TABLA 3: DIARIO DEFECATORIO.	84
TABLA 4: AGRUPACIÓN DE LOS DIFERENTES ÍTEMS EN LAS CATEGORÍAS EL CUESTIONARIO DE CALIDAD DE VIDA FIQL.	85
TABLA 5: NIVELES DE INTENSIDAD DEL DISPOSITIVO DE ESTIMULACIÓN TIBIAL POSTERIOR Y SU CORRELACIÓN CON LA AMPLITUD GENERADA EN CADA NIVEL.	105
TABLA 6: PARÁMETROS MEDIOS (DE) DE ESTIMULACIÓN UTILIZADOS EN LA SERIE GLOBAL Y EN LOS DIFERENTES SUBGRUPOS.	118
TABLA 7: PUNTUACIONES MEDIAS (\pm DE) EN LA ESCALA DE WEXNER BASALES Y TRAS LA FINALIZACIÓN DEL TRATAMIENTO.	123
TABLA 8: PUNTUACIONES MEDIAS (DE) EN LOS PARÁMETROS DEL DIARIO DEFECATORIO BASALES Y TRAS LA FINALIZACIÓN DEL TRATAMIENTO.	134
TABLA 9: PUNTUACIONES MEDIAS (DE) BASALES Y TRAS EL TRATAMIENTO EN LAS SUBESCALAS DEL CUESTIONARIO DE CALIDAD DE VIDA FIQL.	143
TABLA 10: VALORES DE LA MANOMETRÍA BASAL Y TRAS LA FINALIZACIÓN DEL TRATAMIENTO.	158
TABLA 11: TRATAMIENTOS PREVIOS RECIBIDOS EN PACIENTES SOMETIDOS A ESTIMULACIÓN DEL NERVIJO TIBIAL POSTERIOR. N TOTAL: NÚMERO GLOBAL DE PACIENTES DE CADA SERIE. (N) NÚMERO DE CASOS EN LOS QUE SE REALIZÓ EL TRATAMIENTO DESCRITO ANTES DE LA ESTIMULACIÓN TIBIAL.	181
TABLA 12: PUNTOS DE VALORACIÓN TEMPORAL DE LOS PACIENTES DE LAS DIFERENTES COHORTES DE ESTIMULACIÓN TIBIAL. LOS CUADROS SOMBREADOS REPRESENTAN LA DURACIÓN DEL TRATAMIENTO, CORRESPONDIENDO EL SOMBREADO OSCURO AL TRATAMIENTO PROGRAMADO Y EL CLARO AL TRATAMIENTO DE MANTENIMIENTO Y/O REALIZADO EN RESPONDEDORES.	186
TABLA 13: DISTRIBUCIÓN TEMPORAL DE LAS SESIONES DE ESTIMULACIÓN EN CADA SERIE. CADA COLUMNA REPRESENTA UN MES, QUE A SU VEZ SE DIVIDE EN CUATRO SEMANAS (S1 A S4). EN LA COLUMNA DE LA DERECHA SE REPRESENTAN LAS SESIONES REALIZADAS A PARTIR DEL SÉPTIMO MES EN ADELANTE. EN CADA CUADRO SE DESCRIBEN EL NÚMERO DE SESIONES POR SEMANA. EL SOMBREADO OSCURO AGRUPA LAS SESIONES PROGRAMADAS PARA TODOS LOS PACIENTES.	193
TABLA 14: PORCENTAJE DE PACIENTES CON LESIONES ESFINTERIANAS EN LAS DIFERENTES SERIES DE ESTIMULACIÓN TIBIAL POSTERIOR.	196
TABLA 15: RESULTADOS CLÍNICOS TRAS EL TRATAMIENTO DE LAS DIFERENTES SERIES DE ESTIMULACIÓN TIBIAL POSTERIOR. SE HA REPRESENTADO LA VARIACIÓN TRAS LA TERAPIA Y LA TASA DE MEJORÍA SUPERIOR AL 50% EN LA ESCALA DE WEXNER, ASÍ COMO LA VARIACIÓN TRAS LA TERAPIA Y LA MEJORÍA SUPERIOR AL 50% EN EL	

NÚMERO DE EPISODIOS DE INCONTINENCIA POR SEMANA. EN NEGRITA LOS RESULTADOS ESTADÍSTICAMENTE SIGNIFICATIVOS. * MEDIA, † MEDIANA..... 197

TABLA 16: RESULTADOS DE LAS PUNTUACIONES EN EL CUESTIONARIO FIQL TRAS EL TRATAMIENTO DE LAS DIFERENTES SERIES DE ESTIMULACIÓN TIBIAL POSTERIOR. SE HA REPRESENTADO LA VARIACIÓN TRAS LA TERAPIA DE LAS PUNTUACIONES EN LAS DIFERENTES SUBESCALAS. EN NEGRITA LOS RESULTADOS ESTADÍSTICAMENTE SIGNIFICATIVOS. *MEDIA, †MEDIANA, N.R.: NO REPORTADO. EN LA ÚLTIMA FILA SE HA REPRESENTADO EL RESUMEN DE LOS DATOS MEDIANTE LA REALIZACIÓN DE MEDIAS NO PONDERADAS DE LAS SERIES, CON INTENCIÓN ORIENTATIVA Y NO FORMAL..... 210

TABLA 17: VARIACIONES DE LOS PARÁMETROS MANOMÉTRICOS TRAS EL TRATAMIENTO DE LAS DIFERENTES SERIES DE ESTIMULACIÓN TIBIAL POSTERIOR. SE HA REPRESENTADO LA VARIACIÓN TRAS LA TERAPIA DE LAS PRESIONES EN REPOSO Y CONTRACCIÓN. EN NEGRITA LOS RESULTADOS ESTADÍSTICAMENTE SIGNIFICATIVOS. *MEDIA, †MEDIANA. EN LA ÚLTIMA FILA SE HA REPRESENTADO EL RESUMEN DE LOS DATOS MEDIANTE LA REALIZACIÓN DE MEDIAS NO PONDERADAS DE LAS SERIES, CON INTENCIÓN ORIENTATIVA Y NO FORMAL. 217

ÍNDICE DE FIGURAS:

FIG 1: VÍAS DE INERVACIÓN DE LAS VÍSCERAS PÉLVICAS. TOMADO DE DE GROAT W, TAI CH. IMPACT OF BIOELECTRONIC MEDICINE ON THE NEURAL REGULATION OF PELVIC VISCERAL FUNCTION. BIOELECTRON MED. 2015 JANUARY 22; 2015: 25–36. (37) (LCN: LUMBAR COLONIC NERVE HGN: HYPOGASTRIC NERVE, SCG: SYMPATHETIC CHAIN GANGLIA, ISN: INFERIOR SPLANCHNIC NERVES , IMG: INFERIOR MESENTERIC GANGLIA).....	19
FIG 2: VÍAS NERVIOSAS DEL COLON. TOMADO DE VENKOVA K, GREENWOOD-VAN MEERVELD B, KRIER J. NEURAL CONTROL OF THE LARGE INTESTINE. IN SIMON BROOKES, MARCELLO COSTA-INNervation OF THE GASTROINTESTINAL TRACT. INFORMA HEALTHCARE (2002) (58). (ACH: ACETIL-COLINA, M: MUSCARÍNICO, N: NICOTÍNICO, NO: ÓXIDO NÍTRICO, VIP: PÉPTIDO INTESTINAL VASOACTIVO, NA: NORADRENALINA).....	28
FIG 3: ABORDAJE QUIRÚRGICO ABIERTO AL FORAMEN SACRO S3 (TOMADO DE ALTOMARE DF, GIURATRABOCCHETTA S, GIANNINI I, DE FAZIO M.SACRAL NERVE MODULATION FOR FECAL INCONTINENCE. IN MARTELLUCCI J (ED.). ELECTRICAL STIMULATION FOR PELVIC FLOOR DISORDERS. SPRINGER INTERNATIONAL PUBLISHING; 2015. P 155-164. (125).....	50
FIG 4: PROCEDIMIENTO PERCUTÁNEO PARA LA NEUROMODULACIÓN DE RAÍCES SACRAS.	51
FIG 5: ECÓGRAFO BRUEL & KJAER, MODELO LEOPARD (GENTOFTE, DINAMARCA). 86	
FIG 6: ECOGRAFÍA ANAL DE UN CONDUCTO ANAL SIN LESIONES ESFINTERIANAS EN TERCIO MEDIO. EAI: ESFÍNTER ANAL INTERNO. EAE: ESFÍNTER ANAL EXTERNO. 88	
FIG 7: EQUIPO DE MANOMETRÍA ANORRECTAL.	89
FIG 8: PERFIL MANOMÉTRICO REGISTRADO EN 4 CANALES. R: REPOSO, CV: CONTRACCIÓN VOLUNTARIA.	91
FIG 9: PRESIONES ANALES (MMHG) EN REPOSO Y EN TENSIÓN (CONTRACCIÓN) EN RELACIÓN A LA PROFUNDIDAD (CMS). LA LÍNEA DISCONTINUA HORIZONTAL CORRESPONDE A LA PRESIÓN RECTAL EN REPOSO Y EN CONTRACCIÓN. EL ÁREA SOMBRADA CORRESPONDE A LA ZONA DE ALTA PRESIÓN (CONDUCTO ANAL MANOMÉTRICO).	92
FIG 10: VECTOR VOLUMEN EN REPOSO (ARRIBA) Y EN CONTRACCIÓN (DEBAJO).	96
FIG 11: DISPOSITIVO URGENT PC® PARA ESTIMULACIÓN DEL NERVIU TIBIAL POSTERIOR.	104
FIG 12: TÉCNICA DE ESTIMULACIÓN DEL NERVIU TIBIAL POSTERIOR.	106
FIG 13: DISTRIBUCIÓN DE LA SERIE SEGÚN EL TIPO SEMIOLÓGICO DE INCONTINENCIA FECAL.....	112
FIG 14: DISTRIBUCIÓN DE LA SERIE SEGÚN EL TIPO ETIOLÓGICO DE INCONTINENCIA FECAL.....	113

FIG 15: LOCALIZACIÓN MÁS FRECUENTE DE LA RESPUESTA OBTENIDA EN LAS SESIONES DE ESTIMULACIÓN.	117
FIG 16: DIAGRAMA DE CAJAS QUE REPRESENTA EL INCREMENTO MEDIO DE LOCALIZACIÓN (DIFERENCIA ENTRE LA INTENSIDAD DE ESTIMULACIÓN Y LA DE LOCALIZACIÓN) SEGÚN EL TIPO SEMIOLÓGICO DE INCONTINENCIA.	120
FIG 17: DIAGRAMA DE PUNTOS QUE REPRESENTA LA EXISTENCIA O NO DE RESPUESTA MOTORA. EN EL EJE HORIZONTAL SE HAN ORDENADO DE FORMA CRONOLÓGICA LOS CASOS (NO SE HAN REPRESENTADO AQUELLOS EN LOS QUE NO SE HABÍA REGISTRADO EL TIPO DE RESPUESTA OBTENIDA.	121
FIG 18: DIAGRAMA DE CAJAS QUE REPRESENTA LAS PUNTUACIONES EN LA ESCALA DE WEXNER BASALES Y TRAS LA FINALIZACIÓN DEL TRATAMIENTO.	122
FIG 19: DIAGRAMAS DE CAJAS QUE REPRESENTAN LAS PUNTUACIONES EN LA ESCALA DE WEXNER BASALES Y TRAS FINALIZAR EL TRATAMIENTO SEGÚN LA EXISTENCIA O NO DE DEFECTOS ESFINTERIANOS.	124
FIG 20: DIAGRAMAS DE CAJAS QUE REPRESENTAN LAS PUNTUACIONES EN LA ESCALA DE WEXNER BASALES Y TRAS FINALIZAR EL TRATAMIENTO SEGÚN EL TIPO SEMIOLÓGICO DE INCONTINENCIA FECAL.	125
FIG 21: DIAGRAMAS DE CAJAS QUE REPRESENTAN LAS PUNTUACIONES EN LA ESCALA DE BASALES Y TRAS FINALIZAR EL TRATAMIENTO SEGÚN EL TIPO ETIOLÓGICO DE INCONTINENCIA FECAL.	126
FIG 22: DIAGRAMAS DE CAJAS QUE REPRESENTAN LAS PUNTUACIONES EN LA ESCALA DE WEXNER BASALES Y TRAS FINALIZAR EL TRATAMIENTO SEGÚN EL TIPO DE RESPUESTA MÁS FRECUENTE.	127
FIG 23: DIAGRAMA DE CAJAS QUE REPRESENTA EL DECREMENTO EN LA PUNTUACIÓN EN LA ESCALA DE WEXNER TRAS FINALIZAR EL TRATAMIENTO SEGÚN LA RESPUESTA OBTENIDA EN LAS SESIONES DE ESTIMULACIÓN.	128
FIG 24: GRÁFICOS DE SECTORES QUE REPRESENTAN EL PORCENTAJE DE PACIENTES CON UNA MEJORÍA MAYOR DEL 50% EN LA EN LA ESCALA DE WEXNER TRAS FINALIZAR EL TRATAMIENTO EN EL SUBGRUPO DE PACIENTES EN CON RESPUESTA MOTORA FRENTE AL GRUPO SIN RESPUESTA MOTORA.	129
FIG 25: GRÁFICOS DE SECTORES QUE REPRESENTAN EL PORCENTAJE DE PACIENTES CON UNA MEJORÍA MAYOR DEL 30% EN LA EN LA ESCALA DE WEXNER TRAS FINALIZAR EL TRATAMIENTO EN EL SUBGRUPO DE PACIENTES EN CON RESPUESTA MOTORA FRENTE AL GRUPO SIN RESPUESTA MOTORA.	129
FIG 26: DIAGRAMA DE CAJAS QUE REPRESENTA EL INCREMENTO MEDIO DE ESTIMULACIÓN SEGÚN LA EXISTENCIA O NO DE UNA MEJORÍA SUPERIOR AL 30% EN LA ESCALA DE WEXNER TRAS LA FINALIZACIÓN EL TRATAMIENTO.	131
FIG 27: DIAGRAMA DE DISPERSIÓN QUE REPRESENTA LA CORRELACIÓN ENTRE LA INTENSIDAD MEDIA DE FINALIZACIÓN Y EL DESCENSO EN LA ESCALA DE WEXNER TRAS EL TRATAMIENTO.	132

FIG 28: DIAGRAMA DE DISPERSIÓN QUE REPRESENTA LA CORRELACIÓN ENTRE EL INCREMENTO MEDIO DE ESTIMULACIÓN Y EL DESCENSO EN LA ESCALA DE WEXNER TRAS EL TRATAMIENTO.	133
FIG 29: DIAGRAMA DE CAJAS QUE REPRESENTA EL NÚMERO DE DÍAS CON ENSUCIAMIENTO FECAL REGISTRADOS EN EL DIARIO DEFECATORIO BASAL Y TRAS LA FINALIZACIÓN DEL TRATAMIENTO	135
FIG 30: DIAGRAMA DE CAJAS QUE REPRESENTA EL NÚMERO DE DÍAS CON ENSUCIAMIENTO FECAL REGISTRADOS EN EL DIARIO DEFECATORIO BASAL Y TRAS LA FINALIZACIÓN DEL TRATAMIENTO SEGÚN LA EXISTENCIA DE LESIÓN ESFINTERIANA O NO.	136
FIG 31: DIAGRAMA DE CAJAS QUE REPRESENTA EL NÚMERO DE DÍAS CON ENSUCIAMIENTO FECAL REGISTRADOS EN EL DIARIO DEFECATORIO BASAL Y TRAS LA FINALIZACIÓN DEL TRATAMIENTO SEGÚN EL TIPO ETIOLÓGICO DE INCONTINENCIA FECAL.....	137
FIG 32: DIAGRAMA DE CAJAS QUE REPRESENTA EL NÚMERO DE EPISODIOS DE INCONTINENCIA FECAL PASIVA REGISTRADOS EN EL DIARIO DEFECATORIO BASAL Y TRAS LA FINALIZACIÓN DEL TRATAMIENTO SEGÚN EL TIPO DE RESPUESTA MÁS FRECUENTE OBTENIDA EN LAS SESIONES DE ESTIMULACIÓN	139
FIG 33: DIAGRAMA DE CAJAS QUE REPRESENTA EL NÚMERO TOTAL DE EPISODIOS DE INCONTINENCIA FECAL REGISTRADOS EN EL DIARIO DEFECATORIO BASAL Y TRAS LA FINALIZACIÓN DEL TRATAMIENTO SEGÚN EL TIPO DE RESPUESTA MÁS FRECUENTE OBTENIDA EN LAS SESIONES DE ESTIMULACIÓN.	140
FIG 34: DIAGRAMA DE CAJAS QUE REPRESENTA EL NÚMERO DE DÍAS CON ENSUCIAMIENTO FECAL REGISTRADOS EN EL DIARIO DEFECATORIO BASAL Y TRAS LA FINALIZACIÓN DEL TRATAMIENTO SEGÚN EL TIPO DE RESPUESTA MÁS FRECUENTE OBTENIDA EN LAS SESIONES DE ESTIMULACIÓN.	141
FIG 35: DIAGRAMA DE DISPERSIÓN QUE REPRESENTA LA CORRELACIÓN ENTRE EL INCREMENTO MEDIO DE ESTIMULACIÓN Y LA DISMINUCIÓN EN EL NÚMERO DE DÍAS CON ENSUCIAMIENTO FECAL TRAS LA FINALIZACIÓN DEL TRATAMIENTO.	142
FIG 36: DIAGRAMA DE CAJAS QUE REPRESENTA LAS PUNTUACIONES EN LA DIMENSIÓN “CONDUCTA” DEL CUESTIONARIO FIQL BASAL Y TRAS LA FINALIZACIÓN DEL TRATAMIENTO.	143
FIG 37: DIAGRAMA DE DISPERSIÓN QUE REPRESENTA LA CORRELACIÓN INVERSA ENTRE LA PRESIÓN MEDIA EN LA ZONA DE ALTA PRESIÓN EN CONTRACCIÓN DE LA MANOMETRÍA BASAL Y LA DISMINUCIÓN DEL NÚMERO DE DÍAS CON ENSUCIAMIENTO TRAS LA TERAPIA.....	145
FIG 38: DIAGRAMA DE DISPERSIÓN QUE REPRESENTA LA CORRELACIÓN INVERSA ENTRE EL INCREMENTO ENTRE LA PRESIÓN MEDIA EN LA ZONA DE ALTA PRESIÓN EN REPOSO Y EN CONTRACCIÓN DE LA MANOMETRÍA BASAL Y LA DISMINUCIÓN DEL NÚMERO DE DÍAS CON ENSUCIAMIENTO TRAS LA TERAPIA.	146

FIG 39: DIAGRAMA DE DISPERSIÓN QUE REPRESENTA LA CORRELACIÓN INVERSA ENTRE LA MÁXIMA PRESIÓN PUNTUAL EN CONTRACCIÓN DE LA MANOMETRÍA BASAL Y LA DISMINUCIÓN DEL NÚMERO DE DÍAS CON ENSUCIAMIENTO TRAS LA TERAPIA. ...	147
FIG 40: DIAGRAMA DE DISPERSIÓN QUE REPRESENTA LA CORRELACIÓN INVERSA ENTRE EL INCREMENTO ENTRE LA MÁXIMA PRESIÓN PUNTUAL EN REPOSO Y EN CONTRACCIÓN DE LA MANOMETRÍA BASAL Y LA DISMINUCIÓN DEL NÚMERO DE DÍAS CON ENSUCIAMIENTO TRAS LA TERAPIA.	148
FIG 41: DIAGRAMA DE DISPERSIÓN QUE REPRESENTA LA CORRELACIÓN INVERSA ENTRE EL INCREMENTO ENTRE LA PRESIÓN MEDIA MÁXIMA EN REPOSO Y EN CONTRACCIÓN DE LA MANOMETRÍA BASAL Y LA DISMINUCIÓN DEL NÚMERO DE DÍAS CON ENSUCIAMIENTO TRAS LA TERAPIA.....	149
FIG 42: DIAGRAMA DE DISPERSIÓN QUE REPRESENTA LA CORRELACIÓN INVERSA ENTRE LA PRESIÓN EN CONTRACCIÓN A 5 CMS DE LA MANOMETRÍA BASAL Y LA DISMINUCIÓN DEL NÚMERO DE DÍAS CON ENSUCIAMIENTO TRAS LA TERAPIA. ...	150
FIG 43: DIAGRAMA DE DISPERSIÓN QUE REPRESENTA LA CORRELACIÓN INVERSA ENTRE LA PRESIÓN MEDIA EN LA ZONA DE ALTA PRESIÓN EN CONTRACCIÓN DE LA MANOMETRÍA BASAL Y LA DISMINUCIÓN DEL NÚMERO TOTAL DE EPISODIOS DE INCONTINENCIA TRAS LA TERAPIA.....	151
FIG 44: DIAGRAMA DE DISPERSIÓN QUE REPRESENTA LA CORRELACIÓN INVERSA ENTRE EL INCREMENTO ENTRE LA PRESIÓN MEDIA EN LA ZONA DE ALTA PRESIÓN EN REPOSO Y EN CONTRACCIÓN DE LA MANOMETRÍA BASAL Y LA DISMINUCIÓN DEL NÚMERO TOTAL DE EPISODIOS DE INCONTINENCIA TRAS LA TERAPIA.	152
FIG 45: DIAGRAMA DE DISPERSIÓN QUE REPRESENTA LA CORRELACIÓN INVERSA ENTRE LA MÁXIMA PRESIÓN PUNTUAL EN CONTRACCIÓN DE LA MANOMETRÍA BASAL Y LA DISMINUCIÓN DEL NÚMERO TOTAL DE EPISODIOS DE INCONTINENCIA TRAS LA TERAPIA.....	153
FIG 46: DIAGRAMA DE DISPERSIÓN QUE REPRESENTA LA CORRELACIÓN INVERSA ENTRE EL INCREMENTO ENTRE LA MÁXIMA PRESIÓN PUNTUAL EN REPOSO Y EN CONTRACCIÓN DE LA MANOMETRÍA BASAL Y LA DISMINUCIÓN DEL NÚMERO TOTAL DE EPISODIOS DE INCONTINENCIA TRAS LA TERAPIA.	154
FIG 47: DIAGRAMA DE DISPERSIÓN QUE REPRESENTA LA CORRELACIÓN INVERSA EL INCREMENTO ENTRE LA PRESIÓN MEDIA MÁXIMA EN REPOSO Y EN CONTRACCIÓN DE LA MANOMETRÍA BASAL Y LA DISMINUCIÓN DEL NÚMERO TOTAL DE EPISODIOS DE INCONTINENCIA TRAS LA TERAPIA.	155
FIG 48: DIAGRAMA DE DISPERSIÓN QUE REPRESENTA LA CORRELACIÓN INVERSA ENTRE LA PRESIÓN EN CONTRACCIÓN A 5 CMS DE LA MANOMETRÍA BASAL Y LA DISMINUCIÓN DEL NÚMERO TOTAL DE EPISODIOS DE INCONTINENCIA TRAS LA TERAPIA.....	156
FIG 49: DIAGRAMA DE CAJAS QUE REPRESENTA LA LONGITUD FUNCIONAL DEL CONDUCTO ANAL BASAL Y TRAS LA FINALIZACIÓN DEL TRATAMIENTO.....	157

FIG 50: DIAGRAMA DE CAJAS QUE REPRESENTA LA PRESIÓN MEDIA EN LA ZONA DE ALTA PRESIÓN EN REPOSO ANTES Y DESPUÉS DEL TRATAMIENTO SEGÚN EL TIPO ETIOLÓGICO DE INCONTINENCIA	160
FIG 51: DIAGRAMA DE CAJAS QUE REPRESENTA LA PRESIÓN MEDIA MÁXIMA EN REPOSO ANTES Y DESPUÉS DEL TRATAMIENTO SEGÚN EL TIPO ETIOLÓGICO DE INCONTINENCIA.....	161
FIG 52: DIAGRAMA DE CAJAS QUE REPRESENTA EL VECTOR VOLUMEN EN REPOSO ANTES Y DESPUÉS DEL TRATAMIENTO SEGÚN EL TIPO ETIOLÓGICO DE INCONTINENCIA.	162
FIG 53: DIAGRAMA DE DISPERSIÓN QUE REPRESENTA LA CORRELACIÓN ENTRE EL AUMENTO DE PRESIÓN EN REPOSO A 5 CMS TRAS EL TRATAMIENTO Y EL DECREMENTO EN LAS PUNTUACIONES DE LA ESCALA DE WEXNER TRAS LA TERAPIA.	163
FIG 54: DIAGRAMA DE CAJAS QUE REPRESENTA LOS CAMBIOS EN LA PRESIÓN EN REPOSO A 5 CMS TRAS EL TRATAMIENTO EN LOS GRUPOS CON MEJORÍA Y SIN MEJORÍA SUPERIOR AL 30% EN LAS PUNTUACIONES DE LA ESCALA DE WEXNER TRAS EL TRATAMIENTO.	164
FIG 55: DIAGRAMA DE CAJAS QUE REPRESENTA LA LONGITUD FUNCIONAL DEL CONDUCTO ANAL ANTES Y DESPUÉS DEL TRATAMIENTO SEGÚN LA EXISTENCIA O NO DE RESPUESTA MOTORA.....	165
FIG 56: DIAGRAMA DE DISPERSIÓN QUE REPRESENTA LA CORRELACIÓN ENTRE LA INTENSIDAD MEDIA DE LOCALIZACIÓN Y LAS VARIACIONES TRAS EL TRATAMIENTO DEL INCREMENTO ENTRE LA PRESIÓN MEDIA EN LA ZONA DE ALTA PRESIÓN EN REPOSO Y EN CONTRACCIÓN.	166
FIG 57: DIAGRAMA DE DISPERSIÓN QUE REPRESENTA LA CORRELACIÓN ENTRE LA INTENSIDAD MEDIA DE LOCALIZACIÓN Y LAS VARIACIONES TRAS EL TRATAMIENTO DEL INCREMENTO ENTRE EL VECTOR VOLUMEN EN REPOSO Y EN CONTRACCIÓN	167
FIG 58: DIAGRAMA DE DISPERSIÓN QUE REPRESENTA LA CORRELACIÓN ENTRE LA INTENSIDAD MEDIA DE LOCALIZACIÓN Y LAS VARIACIONES TRAS EL TRATAMIENTO DE LA PRESIÓN EN CONTRACCIÓN A 4 CMS.	168
FIG 59: DIAGRAMA DE DISPERSIÓN QUE REPRESENTA LA CORRELACIÓN ENTRE LA INTENSIDAD MEDIA DE INICIO DE LA ESTIMULACIÓN Y LAS VARIACIONES TRAS EL TRATAMIENTO DEL INCREMENTO ENTRE LA PRESIÓN MEDIA EN LA ZONA DE ALTA PRESIÓN EN REPOSO Y EN CONTRACCIÓN.....	169
FIG 60: DIAGRAMA DE DISPERSIÓN QUE REPRESENTA LA CORRELACIÓN ENTRE LA INTENSIDAD MEDIA DE INICIO DE LA ESTIMULACIÓN Y LAS VARIACIONES TRAS EL TRATAMIENTO DE LA PRESIÓN EN CONTRACCIÓN A 4 CMS.....	170
FIG 61: DIAGRAMA DE DISPERSIÓN QUE REPRESENTA LA CORRELACIÓN ENTRE LA INTENSIDAD MEDIA DE FINALIZACIÓN Y LAS VARIACIONES TRAS EL TRATAMIENTO DEL INCREMENTO ENTRE LA PRESIÓN MEDIA EN LA ZONA DE ALTA PRESIÓN EN REPOSO Y EN CONTRACCIÓN.	171

FIG 62: DIAGRAMA DE DISPERSIÓN QUE REPRESENTA LA CORRELACIÓN ENTRE LA INTENSIDAD MEDIA DE FINALIZACIÓN Y LAS VARIACIONES TRAS EL TRATAMIENTO DE LA PRESIÓN EN CONTRACCIÓN A 4 CMS.	172
FIG 63: DIAGRAMA DE DISPERSIÓN QUE REPRESENTA LA CORRELACIÓN INVERSA ENTRE EL INCREMENTO MEDIO DE ESTIMULACIÓN Y LAS VARIACIONES TRAS EL TRATAMIENTO DE LA PRESIÓN EN REPOSO A 5 CMS.	173
FIG 64: DIAGRAMA DE CAJAS QUE REPRESENTA LAS PUNTUACIONES BASALES EN LA ESCALA DE WEXNER Y A LOS 6 MESES DE FINALIZAR EL TRATAMIENTO.	176

I. INTRODUCCIÓN.

1. CONTEXTUALIZACIÓN DEL ESTUDIO. MARCO TERAPÉUTICO DE LA INCONTINENCIA FECAL.

1.1. EVOLUCIÓN HISTÓRICA EN EL TRATAMIENTO DE LA INCONTINENCIA FECAL. TIPOS DE TRATAMIENTO.

La incontinencia fecal es un proceso con una relativa alta prevalencia, que oscila en estudios epidemiológicos entre el 11 y el 17% (1). Afecta de manera considerable la calidad de vida de las personas que la padecen. Obedece a una etiopatogenia multifactorial en donde se ven involucrados factores anatómicos y funcionales.

El tratamiento de la incontinencia fecal ha sido llevado a cabo clásicamente por cirujanos coloproctólogos. Se han realizado a lo largo de la historia diferentes tipos de tratamiento quirúrgico, así como métodos de rehabilitación. El tratamiento médico farmacológico ha tenido un papel muy limitado en esta patología.

Desde la perspectiva quirúrgica, los cirujanos han intentado mejorar los elementos de contención esfinterianos y del suelo pélvico mediante sus actuaciones. En primer lugar, se intentó la reconstrucción de estos elementos de contención, de tal forma que cuando existían lesiones anatómicas demostradas, se reparaban (esfinteroplastias) y si se observaba que el suelo pélvico estaba debilitado, se reforzaba (reparación postanal y reparación total del suelo pélvico). A la vista de unos resultados peores de los esperados, se decidió sustituir o reforzar los sistemas naturales de contención con otros elementos y surgieron técnicas en las que se utilizaban tejidos autólogos (graciloplastia, glutoplastia) y también protésicos (esfínter anal artificial). Además, con el desarrollo de los laboratorios de fisiología anorrectal y de las prue-

bas funcionales, se generalizó su aplicación para la asistencia del paciente y mejorar procesos de rehabilitación (biofeedback) y se observó que en ocasiones los resultados podrían ser superponibles a las técnicas quirúrgicas. Debido a esto, junto a la mayor agresividad y morbilidad de algunos procedimientos quirúrgicos, y la tendencia general de la cirugía mínimamente invasiva, aparecieron las técnicas de neuromodulación (fundamentalmente sacra y después tibial), y por otro lado técnicas quirúrgicas menos invasivas. En este sentido, se ha intentado favorecer la contención mediante barreras físicas mediante implantes sintéticos (agentes expansores) y otros autólogos (células madre), y también se ha probado la realización de actuaciones para que el propio tejido cambie su disposición física y aumentar su efecto barrera (radiofrecuencia).

El resultado de todo este proceso es la existencia de un arsenal terapéutico muy amplio para una misma patología (Tabla 1), con resultados discordantes y sin unos criterios claros ni algoritmos establecidos para su aplicación. En ocasiones, se intenta buscar el principal factor etiológico y resolverlo (por ejemplo reparar una lesión esfinteriana) y posteriormente aplicar las otras terapias en caso de que el resultado obtenido no sea el adecuado o se produzca un deterioro del mismo. Otras veces, se realiza un abordaje progresivo en cuanto a invasibilidad, comenzando por terapias menos agresivas para después ir progresando en caso de no mejoría. Por último, en el árbol de decisiones también influyen las modas o tendencias, la presión de la industria farmacéutica o los factores económicos.

TRATAMIENTO MÉDICO	
Higiénicodietético	Consejo dietético Consejo hábitos defecatorios
Farmacológico	Aumentadores del bolo fecal Antidiarreicos (Loperamida, Codeína) Quelantes sales biliares (colestiramina) Agonista α 1 adrenérgico (fenilefrina) Antidepresivos tricíclicos (amitriptilina)
TRATAMIENTOS QUIRÚRGICOS	
Métodos reconstructivos	Reparaciones esfinterianas (esfinteroplastia) Reparaciones del suelo pélvico (reparación posterior, reparación total).
Métodos sustitutivos	Autólogos: graciloplastia, gluteoplastia
	Sintéticos: esfínter anal artificial
Métodos barrera:	Autólogos: radiofrecuencia, células madre
	Sintéticos: inyección de agentes expansores
TRATAMIENTOS DE REHABILITACIÓN	
No asistidos	Ejercicios de Kegel
Asistidos	Biofeedback
TRATAMIENTOS DE NEUROMODULACIÓN	
Implantables	Neuromodulación de raíces sacras Neuromodulación del nervio pudendo.
No implantables	Electroestimulación del nervio tibial posterior Acupuntura Estimulación eléctrica anal Estimulación eléctrica transcutánea de raíces sacras Estimulación funcional magnética de raíces sacras Electroestimulación del nervio genital dorsal

Tabla 1 Clasificación de los tratamientos utilizados en incontinencia fecal.

1.2. PERSPECTIVA FUNCIONAL DE LA INCONTINENCIA FECAL.

En la valoración y el estudio de la incontinencia fecal se ha producido un cambio de perspectiva. El concepto estrictamente distal y orgánico, en el que una incontinencia sería secundaria a un proceso de déficit esfinteriano ya sea por lesión anatómica o por hipofunción se está ampliando a un concepto mucho más global. En el contexto clásico, cuando en una incontinencia fecal no se advertían lesiones anatómicas en los esfínteres, no se demostraba hipofunción de los nervios pudendos, ni se diagnosticaba una alteración orgánica (tumor o inflamación) que pudiera modificar la funcionalidad rectal o cólica, ésta pasaba a clasificarse como idiopática (de causa desconocida). En realidad este tipo de incontinencia, cada vez más frecuente, probablemente obedezca a un trastorno funcional, generalmente por disfuncionalidad crónica y progresiva, de tipo degenerativo o por otras causas de mala adaptación. Además, estas alteraciones funcionales probablemente estén implicadas en la persistencia de la incontinencia tras la resolución de la anomalía anatómica y explicaría, por ejemplo el deterioro a medio y largo plazo de la función de continencia tras reparación esfinteriana (2).

Desde el punto de vista fisiológico el mecanismo de continencia fecal se debe a la coordinación correcta de varios órganos y sistemas. En primer lugar, el colon es un órgano cuya función principal es el tránsito del material fecal en sentido distal mientras se produce una absorción hídrica, de tal manera que su contenido, inicialmente líquido en segmentos más proximales se va solidificando en los distales dando la consistencia adecuada a las heces que permite su correcto

tránsito caudal previo a su excreción. El colon sigmoideo es un punto de contención debido a su forma curvada y al aumento de su tono intraluminal lo que favorece la estasis fecal antes de su llegada al recto. El recto se comporta como un reservorio de heces que permite su acumulación para que la expulsión pueda ser demorada, determinando una frecuencia deposicional adecuada. El complejo muscular del suelo pélvico es un sistema integrado en el que se combinan funciones de contención y evacuación fecal. La función del músculo elevador del ano y sobre todo de su fascículo puborrectal es la de mantener un sistema valvular fisiológico en reposo, el denominado ángulo rectoanal. Se trata de un ángulo formado entre el recto y el conducto anal que es secundario a la contracción tónica del músculo puborrectal en reposo y que facilita la retención fecal a este nivel. Durante la maniobra de defecación, el músculo puborrectal se relaja lo que favorece la apertura del ángulo rectoanal, permitiendo el paso de las heces. El complejo esfinteriano anal se compone de dos músculos: esfínter anal interno (compuesto de musculatura lisa y de inervación autónoma) y esfínter anal externo (compuesto de musculatura estriada e inervación somática). Su función es la coaptación anal y el mantenimiento de la continencia. En situación de reposo la contracción tónica del esfínter anal interno y en menor porcentaje del externo, determinan un aumento de presión intraluminal en el conducto anal respecto al recto que evita el progreso fecal. Tras la llegada de las heces al recto y la distensión del mismo por encima de cierto umbral, se desencadena un reflejo de relajación transitoria del esfínter anal interno (reflejo rectoanal inhibitorio) que facilita el contacto de las heces con el conducto anal, lo que permite la discriminación sensitiva de su calidad y se desencadena en el sujeto una sensación de necesidad defecatoria. En ese momento la

contracción voluntaria del esfínter anal externo permite demorar la defecación hasta que las condiciones sociales sean las adecuadas (3) (4) (5).

La etiopatogenia de la incontinencia fecal es variable y podría clasificarse según la localización anatomofisiológica del punto de disfunción en el sistema que acabamos de describir. Así, existen procesos que pueden afectar al normal funcionamiento del colon alterando su función motora, su función absortiva o ambas. Por ejemplo, todas las patologías que producen diarrea (colitis agudas o crónicas) pueden ocasionar incontinencia fecal por un tránsito cólico acelerado y un déficit de absorción de agua que hace que las heces lleguen líquidas a segmentos distales. Estos dos aspectos ponen a prueba los mecanismos de contención distal que en ocasiones se ven sobrepasados. Lo mismo puede ocurrir tras resecciones amplias de colon (ej. colectomías totales) donde la función del mismo se encuentra muy disminuida y el contenido ileal puede saturar la capacidad de reservorio rectal. Otras lesiones pueden producir un fallo en la función rectal y desencadenar incontinencia fecal. La falta de función de reservorio se ve dañada en diferentes procesos ya sean inflamatorios (proctitis), neoplásicos (pólipos vellosos o cáncer de recto) o posquirúrgicos (síndrome de resección anterior). Finalmente la disfunción del aparato esfinteriano puede ser por lesión morfológica o funcional. Las lesiones morfológicas constituyen una pérdida de sustancia de uno o ambos esfínteres secundarias a traumatismos, desgarros obstétricos o iatrogenias en cirugía anal. Con menos frecuencia, pueden existir defectos congénitos por anomalías del desarrollo embrionario (agenesia anal). La hipofunción esfinteriana sin lesión anatómica puede deberse a pro-

cesos degenerativos musculares (edad, obesidad, distrofias musculares) o nerviosos por neuropatías autonómicas (diabetes), somáticas (neuropatía pudenda postparto) o supraespinales (procesos degenerativos, traumáticos, vasculares, infecciosos o tumorales del sistema nervioso central) (6).

Clásicamente las lesiones esfinterianas secundarias a desgarramientos obstétricos o a secuelas producidas por procedimientos de cirugía anorrectal eran las causas más frecuentes de incontinencia fecal y que necesitaban en general de una actuación quirúrgica con el fin de reparar el defecto producido. Sin embargo, la mejora del control del embarazo y el parto así como de las técnicas quirúrgicas proctológicas, han determinado una reducción de las secuelas anatómicas y por tanto un crecimiento relativo de las incontinencias con un origen funcional. En estos casos, dicha disfunción puede estar localizada en el recto o el aparato esfinteriano, o bien en la calidad de la inervación de los mismos (6).

Este aspecto multifactorial determina una amplia variedad de los síntomas que los pacientes con incontinencia fecal expresan en sus consultas. En general, existen tres tipos clínicos de incontinencia fecal: de urgencia, pasiva y mixta. La incontinencia fecal de urgencia se caracteriza porque el escape de heces se produce a pesar del intento de retención consciente del sujeto. Suele ser secundaria a una hipofunción esfinteriana, a una hipermotilidad cólica o a una falta de reservorio rectal. En la incontinencia fecal pasiva, el escape se produce sin que el sujeto sea consciente del mismo y se debe fundamentalmente a la falta de sensibilidad rectal o alteración en los reflejos fisiológicos que mantienen la continencia en reposo, con o sin daño esfinteriano.

En muchas ocasiones, un mismo paciente presenta ambos tipos de incontinencia, asociando escapes conscientes e inconscientes, lo que determina una incontinencia fecal mixta (7).

A pesar de esta clasificación y otras que intentan categorizar la incontinencia fecal, ésta es una entidad enormemente variable en cada paciente, de forma que las características de los escapes son individuales y además la afectación de los mismos en la calidad de vida o su interferencia emocional difiere según las circunstancias específicas de la persona que la padece. Esta característica de heterogeneidad en la expresión clínica y psicológica de la incontinencia hace que la evaluación de los resultados de los tratamientos sea difícil (6).

1.3. APROXIMACIÓN CONCEPTUAL A LA NEUROESTIMULACIÓN.

La función primordial del sistema nervioso es la de captar y procesar rápidamente las señales ejerciendo control y coordinación sobre los demás órganos para lograr una adecuada, oportuna y eficaz interacción con el medio ambiente cambiante (8). Por tanto, la aplicación de corriente eléctrica sobre el sistema nervioso es una forma de intentar modificar estas señales reguladoras del control y coordinación orgánica, y podría constituir una vía de acceso a algunas funciones del organismo, que sería aplicable cuando éstas se encuentren alteradas.

Así, las terapias de electroestimulación nerviosa son una modalidad de tratamiento que intenta modificar la funcionalidad de los sistemas del organismo (cuando son disfuncionantes) (9), accediendo a través del propio sistema nervioso.

Para conocer adecuadamente los mecanismos de acción de este tipo de tratamiento, interpretar mejor sus resultados y mejorar sus indicaciones, resulta útil el análisis de los siguientes aspectos:

- La composición y funcionamiento del órgano efector, en este caso el sistema excretor fecal (colon) y su aparato de contención y expulsión (complejo anorrectal). (*capítulo 2 de esta introducción*)
- La estructura, organización y funcionamiento del sistema de control, en este caso el sistema nervioso (autónomo, motor y sensorial). Esto implica el estudio de las vías nerviosas del colon y del aparato anorrectal, así como la fisiología que gobierna su función, la cual es la que queremos modificar mediante la terapia de neuromodulación. (*capítulo 3 de esta introducción*)
- El funcionamiento de los sistemas de electroestimulación, con nociones básicas de electricidad y los efectos de la aplicación de la misma en los tejidos biológicos, así como los parámetros eléctricos de estimulación y su implicación e interrelación con el sistema orgánico, en este caso el colorrectal. (*capítulo 4 de esta introducción*)
- La experiencia clínica existente con las terapias de neuromodulación en patología colorrectal (incontinencia fecal o estreñimiento), conociendo cuáles son los medios, dispositivos, técnicas, vías de abordaje y resultados clínicos y funcionales descritos en la literatura. (*capítulo 5 de esta introducción*)

- Los mecanismos de acción de la neuromodulación en patología colorrectal, investigando a qué nivel del sistema nervioso o del órgano efector actúa el tratamiento y qué respuesta fisiológica sucede en el individuo tras la aplicación de dicho tratamiento. *(capítulo 6 de esta introducción)*

A lo largo las siguientes páginas, tratamos de revisar y analizar todos estos aspectos, con el fin de enmarcar adecuadamente nuestro estudio y poder entenderlo dentro de un contexto que nos ayude a evaluar los resultados y desarrollar perspectivas futuras.

2. ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DE LA CONTINENCIA ANAL.

La continencia anal es un proceso complejo. El colon, el recto y el conducto anal son las zonas anatómicas que intervienen en un complejo sistema fisiológico que requiere una coordinación adecuada. Componen un engranaje funcional donde el colon actúa como elemento de propulsión, el sigma y el recto de contención y el conducto anal como elemento de discriminación y retención o expulsión. El funcionamiento correcto de estos órganos viene determinado por unos mecanismos de modulación visceral, nerviosa y muscular que permiten dicha coordinación.

2.1. COLON.

El colon es la parte final del tubo digestivo, especializado en el procesamiento del contenido luminal y su preparación para el proceso de excreción. Aquí tienen lugar mecanismos de absorción y secreción, fundamentales para el equilibrio hidroelectrolítico sistémico

pero que además determinan una consistencia adecuada de las heces que facilita su contención tras su llegada a segmentos distales (10).

El transporte del contenido fecal desde el colon al recto tiene lugar por el proceso de motilidad cólica. Existen dos tipos de patrones contráctiles en el colon: la actividad segmentaria y los movimientos en masa. La actividad segmentaria consiste en contracciones de baja amplitud en segmentos localizados del colon y tiene como finalidad enlentecer o retardar el tránsito fecal asociando mecanismos de propulsión y retropropulsión, siendo fundamentales en la generación de la flora bacteriana fecal. Los movimientos en masa son contracciones de alta amplitud que se originan en el colon proximal y se transmiten en sentido caudal buscando la progresión de las heces hacia el ano. Estas contracciones tienen lugar varias veces al día y ocasionan una sensación de urgencia defecatoria que facilita la defecación efectiva si ésta se considera socialmente oportuno (11).

La motilidad del colon es variable en diferentes individuos y además presenta fluctuaciones lo largo del día en relación a procesos fisiológicos y ambientales. Durante el sueño la contractilidad cólica se encuentra prácticamente abolida. Por otro lado, ésta aumenta inmediatamente tras la ingesta alimenticia (11), influenciada por el contenido calórico de la misma, aumentando en mayor medida tras la ingesta de grasas. El ejercicio físico también parece estar implicado en variaciones de la motilidad cólica (12).

2.2. RECTO.

El recto es la parte más distal del colon y se extiende unos 15-20 cms desde la unión rectosigmoidea a nivel de la tercera vértebra

sacra hasta el conducto anal. El recto alto generalmente está ocupado por heces y tiene la capacidad de distenderse hacia la cavidad peritoneal. El recto extraperitoneal está rodeado por tejido conectivo denso y suele estar vacío de heces salvo en la maniobra de defecación (4).

El recto posee una función de reservorio de suma importancia en la continencia. Esta función es posible gracias a la capacidad del mismo de distenderse con la llegada de las heces. Así el recto es capaz de mantener presiones intraluminales bajas a pesar de alcanzar volúmenes altos (distensibilidad o compliance). Esta característica permite a un individuo sano mantener la continencia y postponer la defecación hasta que las condiciones sociales lo permitan (5).

Aquellas situaciones que alteren la compliance rectal pueden desencadenar una incontinencia fecal por falta de reservorio (13) (14). Dentro de estas patologías encontramos la enfermedad inflamatoria intestinal, las proctitis de otro origen (actínica, infecciosa, isquémica...) y los procesos neoplásicos rectales. Este mecanismo fisiopatológico también es el principal factor involucrado en la incontinencia fecal asociada al denominado síndrome de resección anterior, que aparece tras resecciones rectales donde se ha eliminado por cuestiones oncológicas o médicas el reservorio fisiológico rectal.

2.3. CONDUCTO ANAL.

El conducto anal es una apertura anteroposterior, que presenta sus paredes laterales en contacto cercano. En la literatura se describe un conducto anal quirúrgico o clínico de 4-4,5 cms y un conducto anal anatómico o embriológico de 2 cms aproximadamente. Los 10 mm más proximales del canal anal están revestidos por epitelio columnar

que asemeja al rectal. Los siguientes 15 mm están revestidos por epitelio estratificado o columnar modificado. A continuación existen 10 mm de epitelio estratificado. Finalmente los 10-15 mms más distales están revestidos por piel (4) .

El conducto anal está rodeado por el aparato esfinteriano cuya función es fundamental en el mantenimiento de la continencia anal. Su estructura y composición han sido ampliamente estudiadas desde hace años. En 1934 Milligan y Morgan describieron por primera vez el aparato esfinteriano anal formado por un esfínter anal interno y un esfínter anal externo que a su vez constaba de 3 fascículos: subcutáneo, superficial y profundo (15). Posteriormente en la década de los 50, Goligher (16), Parks (17) y Morgan y Thomson (18) definían el esfínter externo como una estructura bilaminar. Más tarde, en 1975, Shafik volvió a retomar la descripción de un esfínter anal externo formado por tres asas diferenciadas y coordinadas (19). Ya en la década de los 90, Garavoglia describió el esfínter anal como una estructura formada por dos cilindros: uno interno compuesto por musculatura lisa y formado por el esfínter anal interno y fibras longitudinales y otro externo, compuesto por musculatura estriada y formado por el esfínter anal externo y el músculo elevador del ano (20).

El esfínter anal interno es una extensión distal de la capa circular de la musculatura lisa del colon con un espesor de 0,3-0,5 cms. El esfínter anal externo es una expansión del músculo elevador del ano y posee un espesor de 0,6-1 cm. (4), (5). El esfínter anal interno se localiza inmediatamente medial al externo, con una longitud menor, de forma que en la parte más caudal del conducto anal el esfínter anal interno se encuentra proximal y medial a las fibras más superficiales

del esfínter anal externo en lo que se denomina surco interesfintérico, siendo una importante zona de referencia quirúrgica (21).

El esfínter anal interno es un músculo liso de contracción lenta resistente a la fatiga (22). Se encuentra en contracción máxima continua en reposo lo que sirve de barrera natural a las heces. Genera actividad mecánica con una frecuencia de 15 a 35 ciclos por minuto y ondas ultralentas de 1,5 a 3 ciclos por minuto (23). Estas últimas podrían favorecer el retroceso de pequeñas cantidades de material fecal al recto. El esfínter anal interno contribuye en un 75-85% de la presión anal en reposo, pero sólo en un 40% y 65% tras la distensión súbita o mantenida del recto, respectivamente. Por tanto la función principal del esfínter anal interno es el mantenimiento de la continencia anal en reposo (24). Sin embargo existen otros elementos que contribuyen al mantenimiento de este tono basal, como el esfínter anal externo y el plexo hemorroidal (25). Existe una variabilidad circadiana de la presión anal en reposo en relación a diferentes fases de relajación del esfínter interno a lo largo del día dependiendo del ritmo sueño-vigilia y otros ritmos independientes (26).

Durante la distensión rectal se produce una relajación del esfínter anal interno, en lo que se conoce como reflejo rectoanal inhibitorio. Con volúmenes rectales pequeños se produce una relajación transitoria e inconsciente que se hace más intensa y consciente con volúmenes mayores hasta alcanzar una relajación permanente al rebasar un volumen umbral. Este reflejo está mediado por inervación intrínseca entérica, estando abolido en la Enfermedad de Hirschsprung y preservado en pacientes con lesiones medulares. Sin embargo nervios extrínsecos también parecen modular el reflejo y se ha podido consta-

tar que la relajación es más pronunciada y prolongada en niños con agenesia sacra (27). También parecen estar implicadas otras vías y neurotransmisores como el óxido nítrico, el péptido intestinal vasoactivo (VIP) y la adenosina trifosfato (ATP) (28) (29) (30).

El esfínter anal externo está compuesto por fibras estriadas circunferenciales separadas por tejido conectivo (4). Tiene una forma elíptica con un eje mayor en sentido antero-posterior. Posee fibras musculares de tipo I (contracción tónica) y de tipo II (contracción fásica) (3). El esfínter externo posee un tono basal involuntario que contribuye a la continencia pasiva (31), que viene determinado por una actividad eléctrica basal de baja frecuencia y amplitud (32). Esta contracción tónica en reposo lo diferencia de otros músculos esqueléticos. Durante la contracción voluntaria fásica del esfínter anal externo, puede elevarse la presión del conducto anal hasta 2-3 veces, manteniéndose 40-60 segundos y agotándose progresivamente (33).

2.4. SUELO PÉLVICO.

El suelo pélvico es una estructura muscular en forma de cúpula (34) que está compuesta fundamentalmente por musculatura estriada que envuelve la vejiga urinaria, el útero y el recto (4). En la línea media el suelo de la pelvis forma un defecto denominado hiato del elevador por donde descienden recto, vagina y uretra rodeados de la fascia pélvica.

El elevador del ano y el músculo coccígeo comprenden los dos componentes musculares del diafragma pélvico. Los músculos que constituyen el complejo elevador del ano son el puborrectal, el pubococcígeo y el iliococcígeo. Estos músculos se originan en los

diferentes niveles del hueso púbico, la fascia del obturador y la espina isquiática y se insertan a nivel del recto, el rafe anococcígeo y el coxis (4).

No existe consenso sobre la consideración del fascículo puborrectal como componente del complejo elevador del ano o del esfínter anal externo. Basándose en su desarrollo y en estudios histológicos, el músculo puborrectal parece diferente al resto de fascículos del elevador del ano (35). Sin embargo, los músculos puborrectal y esfínter externo están inervados por nervios distintos originados en las raíces sacras S2-4, lo que sugiere diferencias filogenéticas entre ambos (36). A pesar de ello, el esfínter anal externo y el músculo puborrectal se comportan como una verdadera unidad funcional.

La diversidad estructural del suelo pélvico permite una asociación de las diferentes funciones de cada elemento individual en el compartimento posterior que determina una adecuación de las maniobras de contención y defecación. De este modo, existiría un efecto de angulación anorrectal conseguida por el músculo puborrectal, un efecto de compresión lateral producida por el músculo pubococcígeo y el fascículo superficial del esfínter anal externo y un mecanismo esfinteriano controlado por el esfínter anal interno y el fascículo profundo del esfínter anal externo (20).

3. NEUROANATOMÍA Y NEUROFISIOLOGÍA DE LA PELVIS Y EL APARATO COLORRECTAL.

3.1. NEUROANATOMÍA DE LA PELVIS Y LOS ÓRGANOS PÉLVICOS.

El aparato anorrectal y el suelo pélvico están inervados por fibras simpáticas, parasimpáticas y somáticas. Todas las aferencias y eferencias del colon y de los órganos pélvicos (recto, útero, vejiga), junto a las provenientes del suelo pélvico y aparato anorrectal forman una red axial prevertebral y presacra con una mayor concentración nerviosa a tres niveles: plexo preaórtico, plexo hipogástrico superior y plexo hipogástrico inferior. Estos tres plexos se comunican entre sí, dan eferencias y reciben aferencias, mediante fibras nerviosas de diversa naturaleza y función (4) (Fig 1).

3.1.1. INERVACIÓN AUTÓNOMA SIMPÁTICA.

La inervación simpática pélvica tiene su origen en los últimos ganglios paravertebrales lumbares (fibras preganglionares) y forman el plexo hipogástrico superior. A partir este plexo, surgen ramas que inervan el aparato genital (útero, ovarios, testículos) y el recto superior (4).

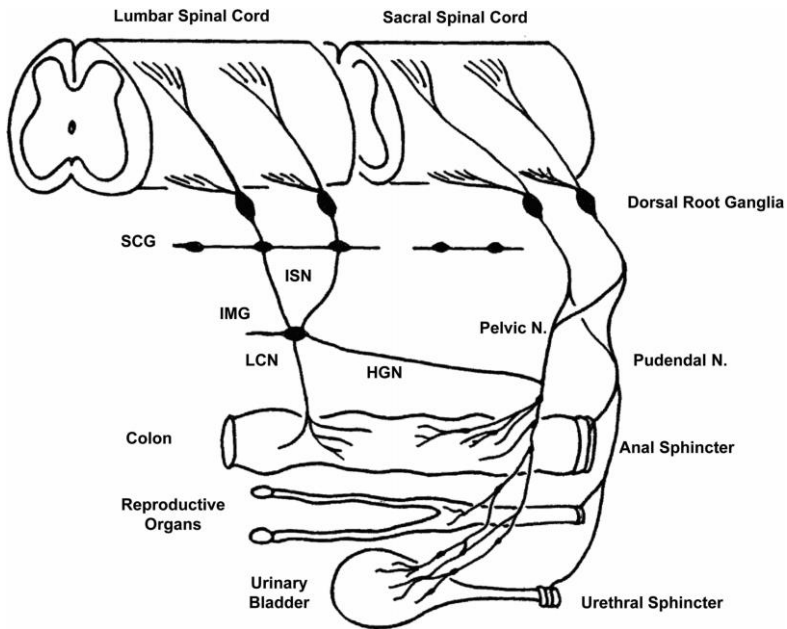


Fig 1: Vías de inervación de las vísceras pélvicas. Tomado de De Groat W, Tai Ch. Impact of Bioelectronic Medicine on the Neural Regulation of Pelvic Visceral Function. *Bioelectron Med.* 2015 January 22; 2015: 25–36. (37) (LCN: Lumbar colonic nerve HGN: hypogastric nerve, SCG: sympathetic chain ganglia, ISN: inferior splanchnic nerves, IMG: inferior mesenteric ganglia).

3.1.2. INERVACIÓN AUTÓNOMA PARASIMPÁTICA.

Las fibras nerviosas parasimpáticas pélvicas se originan en las ramas anteriores de las raíces sacras S2, S3 y S4 (fibras preganglionares) y forman el plexo hipogástrico inferior que se localiza a nivel presacro y en las paredes laterales de la pelvis menor. De este plexo surge la inervación del recto medio, próstata, vesículas seminales, útero caudal y vagina (4).

Los nervios hipogástricos, localizados lateralmente a nivel presacro, conectan el plexo hipogástrico superior e inferior, y parecen

ser de importancia crucial en la coordinación correcta de la función anorrectal, por lo que son un elemento importante a tener en cuenta durante la cirugía resectiva rectal, con el fin de evitar secuelas funcionales producidas tras su lesión inadvertida.

3.1.3. *INERVACIÓN SOMÁTICA MOTORA.*

La representación cortical de la función anorrectal parece estar situada bilateralmente en la corteza motora superior (área 4 de Brodman) (38). El esfínter anal externo y el esfínter uretral están inervados por motoneuronas que tienen su origen en el núcleo de Onuf situado en la médula espinal sacra. Estas motoneuronas tienen la característica de ser más pequeñas que las neuronas motoras estándar que inervan los músculos esqueléticos, asemejándose en mayor medida a las motoneuronas autónomas (39). Del núcleo de Onuf, surgen ramas nerviosas para el músculo elevador del ano, el plexo coccígeo y los nervios pudendos. El nervio pudendo se divide en el nervio rectal inferior (que inerva la piel del ano y el esfínter anal externo) y el nervio perineal que a su vez genera el nervio escrotal o labial posterior y ramas musculares que inervan al esfínter uretral, el músculo bulboesponjoso, el músculo isquiocavernoso, el músculo transverso del periné y la parte anterior del esfínter anal externo (4).

Las fibras motoras pudendas que inervan el esfínter anal externo se disponen a modo de solapamiento, mezclándose las del lado derecho e izquierdo, de tal manera que la estimulación del nervio pudendo de un lado produce la contracción circunferencial de todo el esfínter anal externo (40).

3.1.4 INERVACIÓN SOMÁTICA SENSORIAL.

La sensibilidad rectal y anal es transmitida por fibras nerviosas pequeñas amielínicas tipo C (conducción lenta) y fibras mielínicas grandes tipo A δ (conducción rápida) (41).

Probablemente la sensación cólica se transmite a través de los nervios pélvicos hacia segmentos sacros con mucha más frecuencia que hacía segmentos lumbares (42). Por tanto, parece que las aferencias sacras pueden tener un papel más importante que las lumbares en la transmisión de la sensibilidad visceral del colon y el recto (43).

Existen tres tipos de aferencias sensitivas en el colon (44). Aferencias tónicas que se disparan proporcionalmente a la distensión del colon, aferencias fásicas que se activan con la instauración y el cese del estímulo de distensión y aferencias sensitivas anales que responden a un estímulo de contacto y no a la distensión del colon ni del ano.

Por otra parte se han propuesto tres teorías para explicar la percepción del dolor visceral. La teoría específica se basa en la existencia de unos nociceptores y vías nerviosas específicas, con neuronas situadas en el asta posterior de la médula espinal. La teoría no específica implica que la transmisión de estímulos dolorosos viscerales se realiza a través de receptores (mecanoreceptores) y vías nerviosas encargadas de la transmisión global de la sensibilidad mecánica visceral (45). Existe un modelo convergente que explica la transmisión sensitiva de una forma bimodal. En este modelo existirían dos tipos de mecanoreceptores: de alto y bajo umbral. Un estímulo de baja intensidad sólo activaría los receptores de umbral bajo transmitiéndose una señal

sensitiva no dolorosa. Al contrario, un estímulo de alta intensidad activaría también los receptores de umbral alto generándose una respuesta sensitiva dolorosa (46).

Más del 90% de las vías aferentes amielínicas son silentes y no responden a estímulos mecánicos sino a estímulos químicos o a irritación tisular, pudiendo responder también a estímulos mecánicos tras su sensibilización (47).

3.2. NEUROFISIOLOGÍA INTESTINAL.

El funcionamiento del sistema gastrointestinal está gobernado por mecanismos que se desarrollan sin control consciente. Procesos como la digestión, la secreción, la absorción y la motilidad intestinal son esencialmente autónomos.

Esta autonomía está basada en el tipo de inervación especializada que posee. En general, se puede decir que la función intestinal está controlada fundamentalmente por el sistema nervioso autónomo (simpático y parasimpático). La estructura de este sistema se basa principalmente en arcos reflejos de suma complejidad en los que intervienen redes nerviosas intestinales, plexos nerviosos autónomos y estructuras específicas de la médula espinal.

En esta compleja instalación fisiológica, podemos diferenciar dos niveles:

a) El sistema nervioso entérico extrínseco es el conjunto de plexos, ramas nerviosas y ganglios autónomos que se encuentran fuera de la pared intestinal. Estos elementos nerviosos surgen a nivel medular y se proyectan sobre el sistema intestinal a través del mesenterio.

b) El sistema nervioso entérico intrínseco se localiza en la propia pared intestinal y está organizado en dos plexos: el plexo mientérico de Auerbach, localizado entre las capas musculares longitudinal y circular e involucrado en la motilidad intestinal; y el plexo submucoso de Meissner, que parece relacionarse con funciones de absorción y secreción (48).

Una característica de las vías motoras eferentes del sistema intestinal es que las terminaciones nerviosas no conectan directamente con las fibras musculares, sino que existe un paso intermedio a nivel del plexo intrínseco. Probablemente éste último tiene la capacidad de transformar y modular la respuesta motora basal que proviene del arco reflejo extraintestinal (49).

El hecho de que exista una función autónoma propia del sistema digestivo, junto a la complejidad de su inervación, determinan la característica de ser un sistema relativamente modulable.

3.2.1. MOTILIDAD INTESTINAL.

A principios del siglo XX, Cannon utilizó métodos radiométricos para describir la existencia de diferentes tipos de patrones motores intestinales: segmentación, peristalsis y propulsiones peristálticas. La segmentación consiste en contracciones estacionarias rítmicas que repetidamente dividen el contenido intestinal. La peristalsis y las propulsiones peristálticas transportan el contenido intestinal en dirección anal, diferenciándose entre ellas por el grado, duración e intensidad. También identificó un tipo de propulsión en sentido oral al que denominó antiperistalsis (50).

El grado de movimiento del contenido intestinal a lo largo del tubo digestivo, está relacionado con las características químicas de dicho contenido. Se ha evidenciado que comidas inertes químicamente progresan en el intestino más rápido que aquellas con un contenido nutricional significativo, siendo factores determinantes la proporción de grasas, hidratos de carbono y proteínas (51). Por otro lado, el tipo de peristalsis es diferente según las características del contenido intraluminal. Así, la segmentación predomina cuando los nutrientes están presentes en el lumen, mientras que la peristalsis predomina cuando el quimo está libre de nutrientes o es químicamente inerte (52).

3.2.2. REFLEJOS INTESTINALES.

Bayliss y Starling (1899) (53) demostraron que un bolo insertado en una región del intestino desencadena un complejo motor que propulsa el bolo en sentido anal a lo largo del intestino aunque todas las conexiones con el sistema nervioso central se encuentren seccionadas. Diferenciaron además dos tipos de reflejos: un reflejo excitatorio ascendente que produce una contracción en el intestino proximal al sitio de estimulación, y un reflejo inhibitorio descendente que produce una relajación en el intestino distal al punto estimulado. Cualquier estímulo que desencadena un reflejo, desencadena también el otro, y de esta manera la contracción proximal propulsa el contenido intestinal y la relajación distal permite una adaptación de volumen y acomodación que facilita la progresión intraluminal. A este fenómeno lo denominaron la “ley del intestino”.

Numerosos estudios posteriores, sobre todo en experimentos in vitro, confirmaron esta ley (54). A nivel muscular, la estimulación de un segmento intestinal mediante la inserción de un bolo líquido o

sólido, o mediante una distensión local, produce un acortamiento de las fibras musculares longitudinales seguido de una contracción de las fibras musculares circulares en el segmento proximal, así como una relajación de la musculatura circular distal al estímulo. Desde el punto de vista electrofisiológico, la distensión de la pared intestinal produce la transmisión de potenciales excitatorios ascendentes hacia segmentos orales y potenciales inhibitorios descendentes hacia segmentos anales (55). La disrupción del plexo mientérico produce una interrupción de la transmisión del reflejo a lo largo del intestino, por lo que parece que el plexo mientérico contiene interneuronas mediadoras (56).

Existen dos tipos fundamentales de neuronas a nivel del sistema nervioso intrínseco desde el punto de vista electrofisiológico. Las S-neuronas se caracterizan por desarrollar rápidos y prominentes potenciales excitatorios tras su estimulación eléctrica, mostrando sin embargo una pequeña hiperpolarización tras el potencial de acción. Las A-H neuronas, al contrario, generan potenciales de acción pequeños y una prolongada hiperpolarización (57). A grandes rasgos podemos decir que las neuronas encargadas de transmitir el estímulo aferente del reflejo intestinal (estímulo > sistema nervioso) son del tipo A-H neuronas, mientras que las motoneuronas encargadas de realizar la respuesta eferente (sistema nervioso > respuesta), ya sea excitatoria o inhibitoria, son del tipo S-neuronas.

A nivel del plexo mientérico éstos y otros tipos de neuronas se entremezclan para formar una compleja red nerviosa en la que neuronas aferentes y eferentes conectan entre sí y con otras interneuronas (54). La existencia por otro lado de distintos neurotransmisores a nivel

de las múltiples sinapsis, determinan efectos activadores e inhibidores que son responsables de respuestas motoras complejas.

3.2.3. CONTROL NEURAL DEL COLON. (58). (Fig 2)

La inervación del colon es distinta anatómica y funcionalmente en regiones distales con respecto a proximales. Así, la inervación del recto es fundamentalmente parasimpática originada en las raíces sacras, recibiendo solamente señal simpática desde los somas lumbares mediante eferencias descendentes a través de los nervios hipogástricos. El colon extrapélvico, recibe inervación fundamentalmente simpática desde raíces lumbares, y sólo recibe señal parasimpática a través de eferencias de ramas distales de los nervios vagos. A pesar de que esta organización anatómica es bien conocida, el significado fisiológico de esta disposición no está completamente aclarado.

La noción clásica es que el estímulo parasimpático es excitatorio a nivel del sistema gastrointestinal, mientras que el estímulo simpático sería inhibitorio. Sin embargo, en las décadas de los 80 y 90, se realizaron numerosos estudios que intentaban explicar la fisiología concreta del sistema digestivo. Esos estudios consistieron fundamentalmente en la neuroestimulación eléctrica en preparados intestinales y en modelos animales, en los que se combinaba la administración de sustancias agonistas y antagonistas de los receptores sinápticos neuronales, con el fin de detectar vías y neurotransmisores activadores e inhibidores.

En la figura 2 se representan las distintas vías nerviosas implicadas en el control nervioso del colon. En general, la vía parasimpática es eminentemente excitatoria. Las neuronas eferentes preganglionar-

res de los plexos pélvicos sinaptan con las motoneuronas eferentes postganglionares en los ganglios pélvicos y mientéricos, mediante la liberación de acetilcolina que activa receptores nicotínicos. Desde allí, las fibras postganglionares alcanzan la musculatura cólica donde liberan acetilcolina a nivel de la sinapsis neuromuscular en la que existen receptores muscarínicos que producen activación (Fig 2).

Existe una vía accesoria denominada vía no adrenérgica no colinérgica (NANC), en íntima relación con la colinérgica. Se trata de fibras postganglionares de nervios parasimpáticos que surgen principalmente de los ganglios mientéricos y proyectan sus eferencias hacia el músculo liso del colon, donde liberan principalmente óxido nítrico (NO) y péptido intestinal vasoactivo (VIP), con función inhibitoria de dicha musculatura (Fig 2). Esta vía podría estar implicada en la relajación muscular del segmento caudal al punto de distensión durante el peristaltismo cólico y también en el reflejo rectoanal inhibitorio.

En la vía simpática, las fibras preganglionares surgen de las raíces lumbares y conectan en los ganglios del plexo mesentérico inferior con las neuronas postganglionares. Las fibras eferentes alcanzan el músculo liso del colon donde liberan noradrenalina que se une tanto a receptores α excitatorios, como a receptores β inhibitorios (Fig 2). Por tanto el sistema simpático podría ejercer un efecto activador o inhibitorio de la motilidad cólica. En esta vía también parece tener un papel importante la liberación de adenosina trifosfato (ATP) como cotransmisor en la sinapsis neuromuscular de algunos grupos neuronales, que se uniría a receptores purínicos (P2x) produciendo contracción de la musculatura (Fig 2).

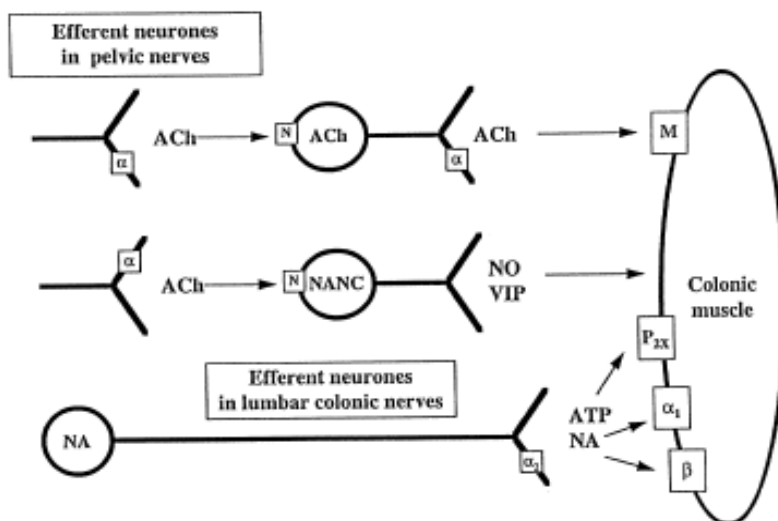


Fig 2: Vías nerviosas del colon. Tomado de Venkova K, Greenwood-Van Meerveld B, Krier J. Neural Control of the Large Intestine. In Simon Brookes, Marcello Costa-Innervation of the Gastrointestinal Tract. Informa Healthcare (2002) (58). (Ach: Acetil-Colina, M: Muscarínico, N: nicotínico, NO: Óxido nítrico, VIP: Péptido Intestinal Vasoactivo, NA: Noradrenalina).

Finalmente, existirían conexiones neuronales entre las distintas vías con efecto modulador. Así, se han encontrado receptores α presinápticos en neuronas colinérgicas en los que su activación tras la liberación de noradrenalina desde una conexión adrenérgica vecina produciría un efecto inhibitorio (Fig 2). De este modo una estimulación simpática puede a su vez producir un efecto inhibitorio asociado de la vía parasimpática.

A nivel más distal, el esfínter anal interno está inervado por fibras simpáticas y es rico en receptores α cuya activación produce contracción muscular. El óxido nítrico (NO) podría tener un papel de neurotransmisor inhibitorio.

4. CONCEPTO Y TIPOS DE NEUROMODULACIÓN.

Se define neuromodulación como el proceso de estimulación, inhibición, modificación, regulación o alteración terapéutica de la actividad del sistema nervioso central, periférico o autónomo, realizado de forma eléctrica o química. Tiene la característica de ser no destructivo, reversible y ajustable (59). Estos procedimientos consisten en la aplicación o instalación en el sistema nervioso de dos tipos principales de dispositivos: bombas de microinfusión y electroestimuladores. La neuroestimulación puede definirse por tanto, como el proceso que aplica corrientes eléctricas con parámetros variables, mediante electrodos implantables o temporales, con la finalidad de conseguir una activación o inhibición funcional de grupos neuronales específicos, vías o redes nerviosas (59).

Los sistemas de neuromodulación se aplican en múltiples patologías de diversas áreas: enfermedades cardíacas, epilepsia, cefalea, alteraciones visuales, alteraciones auditivas, enfermedad vascular periférica, desórdenes del movimiento, neuralgias periféricas, dolor crónico, enfermedades psiquiátricas, espasticidad, enfermedad de Parkinson, enfermedad de Alzheimer, lesiones cerebrales traumáticas, alteraciones de la motilidad gástrica, síndrome del colon irritable, obesidad, incontinencia urinaria, alteraciones miccionales, incontinencia fecal, estreñimiento, dolor pélvico y disfunciones sexuales (59).

En general, podríamos diferenciar 3 tipos fundamentales de electroestimulación dependiendo del órgano o red nerviosa que se estimula o el lugar de colocación del electrodo: cerebro, médula spi-

nal o nervios periféricos. Por otra parte, dicho electrodo puede ser permanente (estimulación crónica) o temporal (estimulación aguda) (60).

Los dispositivos de estimulación permanentes se componen de un electrodo que se inserta de forma quirúrgica o percutánea en las inmediaciones del tejido nervioso que se desea estimular, conectado a un generador eléctrico que se implanta a nivel subcutáneo de modo definitivo. Este generador puede regularse mediante un dispositivo externo que permite la variación de diversos parámetros con el fin de optimizar la terapia.

Los procedimientos de estimulación temporal se basan en un electrodo no implantable que aplica la corriente eléctrica sobre la diana nerviosa a estimular de forma temporal y sucesiva, habitualmente a modo de sesiones periódicas durante un tiempo de tratamiento determinado. Se utilizan dos tipos de electrodos: transcutáneos o percutáneos. Los electrodos transcutáneos se diseñan a modo de placas adhesivas que se adhieren a la piel en la región anatómica del nervio a estimular (electrodo activo) asociado a una placa adhesiva que sirve de receptor eléctrico (electrodo neutro). El sistema percutáneo es similar, excepto que el electrodo activo en lugar de ser una placa adhesiva es una aguja fina (similar a las de acupuntura) que se aplica puncionando la piel en el área anatómica elegida. En principio tendría la ventaja de que se puede situar la punta del electrodo más cerca del nervio que la placa transcutánea, consiguiéndose a priori una estimulación más selectiva.

4.1 CONCEPTOS BÁSICOS DE ELECTRICIDAD Y ELECTROTERAPIA. (61) (62).

Carga eléctrica: es la cantidad de energía eléctrica que contiene un cuerpo. Su unidad de medida es el Culombio, equivalente a la cantidad de electricidad transportada en 1 segundo por una corriente de 1 amperio.

Corriente eléctrica: es el movimiento de partículas cargadas a través de un conductor secundario a la aplicación de un campo eléctrico. Se trata de la cantidad de carga que se mueve en un conductor por unidad de tiempo. Conceptualmente sería equivalente al flujo de un fluido en movimiento. La unidad de medida de corriente es el amperio (A), que se define como 1 culombio de carga que pasa por un punto en un segundo. La corriente usada en electroterapia médica es muy pequeña y generalmente se mide en miliamperios (mA: 10^{-3} A) o microamperios (μ A: 10^{-6} A).

Voltaje o potencial eléctrico: es la medida de energía generada por la aplicación de un campo eléctrico. Su unidad es el voltio, que se define como la diferencia de potencial eléctrico que hay entre dos puntos de un hilo conductor, que transporta una corriente constante de 1 amperio.

Electrodo: Extremo de un conductor en contacto con un medio, al que transmite o del que recibe una corriente eléctrica. El electrodo es la interfase entre el sistema de neuroestimulación y el tejido nervioso diana. La estimulación eléctrica se consigue mediante la conexión de dos polos opuestos sobre el tejido. Dos características importantes del electrodo son el área y su distancia al tejido diana. Así, cuanto mayor

es el área del electrodo y su distancia al tejido a estimular, menor es la densidad de corriente eléctrica aplicada en ese punto.

Cátodo: es el electrodo en el que tienen lugar reacciones de reducción (pérdida de valencias positivas o ganancia de electrones). En términos prácticos, es el electrodo negativo. La aplicación de un cátodo cerca de una fibra nerviosa produce generalmente su despolarización, y por tanto, la transmisión de un estímulo nervioso.

Ánodo: es electrodo en el que tienen lugar reacciones de oxidación (incremento de valencias positivas o pérdida de electrones). En términos prácticos, es el electrodo positivo. La aplicación de un ánodo cerca de una fibra nerviosa produce generalmente su hiperpolarización, y por tanto, el bloqueo de la transmisión nerviosa.

Conductores: materiales o sustancias que tienen partículas con carga eléctrica susceptibles de circular cuando se les aplica un campo eléctrico. En los tejidos biológicos, estas partículas son los iones en solución, como el sodio (Na^+), potasio (K^+), calcio (Ca^{++}) o cloro (Cl^-). Los tejidos humanos son conductores porque los iones son capaces de moverse en los fluidos corporales cuando se les aplican fuerzas electromotrices. Dependiendo de la cantidad de agua y solutos iónicos que posee un tejido, éste será mejor o peor conductor. Así, los músculos y los nervios son buenos conductores, mientras que la piel y la grasa son malos conductores.

Resistencia eléctrica: propiedad de los cuerpos a la oposición de corrientes eléctricas directas. Su unidad de medida es el ohmio (Ω) que se define como la resistencia eléctrica que existe entre dos puntos de un conductor cuando una diferencia de potencial constante de 1 voltio

aplicada entre estos dos puntos, produce en este conductor, una corriente de 1 amperio

Impedancia eléctrica: propiedad de los cuerpos a la oposición de corrientes eléctricas alternas. La corriente alterna se define como una corriente eléctrica variable en la que las cargas eléctricas cambian el sentido del movimiento de manera periódica.

Frecuencia: Las estimulaciones eléctricas terapéuticas se hacen de forma intermitente a modo de pulsos eléctricos. La frecuencia es el número de repeticiones o pulsos por unidad de tiempo. Se mide en Hertzios (Hz). Un hertzio equivale a un ciclo por segundo. Las estimulaciones eléctricas nerviosas se realizan a frecuencias menores de 50 Hz, pues frecuencias mayores podrían producir lesiones en los nervios (63). Se han evidenciado cambios en la presión anal sin fatiga, con frecuencias de estimulación de 10-20 Hz (64). La estimulación a más alta frecuencia puede producir bloqueo nervioso y fatiga muscular (65) (66).

Ancho de pulso: la estimulación eléctrica nerviosa suele realizarse a modo de pulsos con patrones geométricos. Los pulsos pueden ser cuadrados, triangulares o sinusoidales. Asimismo, pueden oscilar gráficamente por encima y por debajo de la línea basal dependiendo de si se trata de corriente continua (siempre en el mismo sentido) o alterna (con variaciones cíclicas de sentido). La duración de cada pulso se denomina ancho de pulso y suele medirse en microsegundos (μs : 10^{-6}s).

Amplitud: también denominada intensidad, nivel o magnitud. Es la altura de cada pulso. Dependiendo de la magnitud que se mida puede

expresarse en amperios (para corriente) o voltios (para voltaje). En términos prácticos es el nivel de estimulación expresado en el dispositivo, y que puede modificarse para conseguir el efecto deseado.

4.2. FISOLOGÍA DE LA TRANSMISIÓN NERVIOSA SECUNDARIA A ESTIMULACIÓN ELÉCTRICA. (61) (62)

Cualquier célula viva posee un potencial de membrana, con el interior de la célula negativo con respecto al exterior. El potencial de membrana en reposo de la célula sana es de -60 a -80 mV. En la célula nerviosa, el potencial en reposo es de -90mV. Este potencial está determinado por la distribución iónica a ambos lados de la membrana, que se mantiene en equilibrio por un flujo constante a través de canales iónicos. Así, la concentración de Na^+ y Cl^- es más alta en el espacio extracelular, mientras que la concentración de K^+ es más alta en el interior de la célula. En la membrana celular existen unos canales de Na^+ voltaje-dependientes. Cuando estos canales se abren se produce un flujo iónico a su través, desde la zona de alta concentración a la zona de baja concentración, produciéndose un flujo de iones Na^+ desde el exterior al interior de la célula. Esto conlleva un paso de cargas positivas hacia el espacio intracelular, lo que revierte el potencial negativo de reposo celular, generándose un cambio del potencial de membrana (despolarización). Cuando la despolarización se aproxima a un nivel crítico, la célula responde activamente con la apertura de los canales de iones sensibles al voltaje, produciendo la respuesta del “todo o nada” y generando lo que se denomina potencial de acción, que llega a alcanzar hasta +40mV. El potencial de acción se transmite a lo largo de la fibra nerviosa en todas las direcciones del espacio.

Cuando un electrodo catódico se aplica cerca de un nervio, se inyecta una carga negativa que produce que las cargas negativas del interior de la fibra nerviosa se alejen del electrodo. Esto produce una menor negativización del interior de la célula, que se hace más positivo en la cercanía del electrodo. Si se alcanza el umbral de dicha neurona, se producirá un potencial acción que se trasmite a lo largo de la fibra nerviosa tanto en sentido aferente como eferente.

Si se realiza un pulso generado por un electrodo anódico, se inyecta una carga positiva que ocasiona el acúmulo de cargas negativas cerca del electrodo, lo que aumenta el potencial transmembrana (hiperpolarización).

4.3. PLASTICIDAD NEURONAL.

El sistema nervioso humano tiene la capacidad de realizar cambios sustanciales y prolongados de las vías nerviosas y las sinapsis en respuesta a estímulos, conductas, experiencias previas o presiones ambientales (67) (68).

El término utilizado para referirse a estos cambios es plasticidad neuronal o neuroplasticidad. Existen dos tipos de neuroplasticidad: la plasticidad sináptica y la plasticidad no sináptica. La primera hace referencia a la variación del número de conexiones sinápticas entre las neuronas como fenómeno adaptativo a lo largo del tiempo. La segunda consiste en la modificación funcional de los canales iónicos a nivel de las neuronas, lo que conlleva una variación de su excitabilidad intrínseca. La plasticidad no sináptica afecta mecanismos de funcionamiento neuronal en el nivel celular (69).

Por otra parte, la plasticidad neuronal puede ser adaptativa o maladaptativa. La primera, ayuda al organismo a compensar una pérdida de función secundaria a una injuria. La segunda, contribuye al desarrollo y mantenimiento de diversas condiciones patológicas y enfermedades.

La neuromodulación engloba una serie de intervenciones que producen una alteración de la actividad o excitabilidad neuronal. El uso de la neuromodulación con fines terapéuticos se apoya en la evidencia creciente de que junto a la alteración aguda de la actividad nerviosa, existe también una modificación prolongada de la función y la conectividad neuronal (70), que puede ser utilizada para revertir o prevenir cambios maladaptativos o potenciar cambios adaptativos.

5. NEUROESTIMULACIÓN NERVIOSA EN PATOLOGÍA PÉLVICA Y COLORRECTAL.

La aplicación de las terapias de neuroestimulación en el campo de la patología pélvica se ha llevado a cabo de manera progresiva. La existencia de patologías funcionales como las alteraciones de la micción o la defecación, han llevado a la posibilidad de aplicar terapias de electroestimulación para mejorar o modular dichas disfunciones. En general la utilización de estos tratamientos se inició en el ámbito urológico y posteriormente se extendió al campo de la coloproctología, cuando se observó que la estimulación de las vías nerviosas del aparato urogenital también tenía efectos sobre el anorrectal, debido a que en su inervación comparten redes nerviosas. Los inicios datan de la década de los 80, cuando Tanagho y Schmidt describieron por primera vez la técnica de electroestimulación de raíces sacras mediante un abordaje quirúrgico abierto (71) y Mcguire (72) aplicó electrodos

transcutáneos en el nervio tibial posterior para el tratamiento de sín-
tomas urinarios. Sin embargo, el desarrollo más importante se produjo
cuando en 2003 Spinelli describió por primera vez la técnica de im-
plantación percutánea del electrodo en la estimulación de raíces sacras
(73). La técnica disminuía considerablemente la invasibilidad y agre-
sividad del procedimiento, haciéndolo más asequible y pudiendo rea-
lizarse con anestesia local. A partir de ese momento, se extendió de
manera considerable la utilización de los dispositivos de estimulación
de raíces sacras tanto en el ámbito urológico como en el digestivo, en
este último, sobre todo en el tratamiento de la incontinencia fecal. La
industria desarrolló un sistema específico de implantación del electro-
do y se estandarizó la técnica de manera progresiva.

La estimulación de raíces sacras ha sido un tratamiento revo-
lucionario en incontinencia fecal, debido a sus buenos resultados y su
escasa agresividad desde el uso de la técnica percutánea. Sin embargo
se trata de un tratamiento con un coste económico considerable. Tal
vez por este motivo, la llegada de la reciente crisis económica haya
influido en un declive de su utilización. Así, han tomado mayor rele-
vancia otras terapias menos utilizadas hasta el momento en el trata-
miento de la incontinencia fecal como la radiofrecuencia, la implanta-
ción de agentes expansores y la estimulación del nervio tibial poste-
rior.

5.1. TIPOS DE TERAPIAS DE ESTIMULACIÓN Y ELECTRESTIMULACIÓN UTILIZADOS EN PATOLOGÍA COLORRECTAL.

5.1.1. ACUPUNTURA.

La acupuntura es un método tradicional chino de tratamiento que conlleva la inserción de unas agujas finas, estériles y de un solo uso, en determinados puntos del cuerpo de acuerdo con un sistema de canales y meridianos (74).

Existe evidencia experimental y clínica que sugiere que la acupuntura puede producir un efecto en el sistema simpático al actuar sobre el sistema hipotalámico beta-endorfinérgico. La inhibición simpática alcanza un máximo tras varias horas y puede prolongarse de manera considerable tras el cese de la estimulación (75).

La acupuntura ha sido utilizada en clínica, para el tratamiento del síndrome del intestino irritable y el estreñimiento, y en menor medida, de la incontinencia fecal (75).

Durante décadas, los cirujanos han intentado tratar la incontinencia fecal focalizándose en la función esfinteriana, reforzándola o sustituyéndola. La acupuntura sin embargo intenta mejorar esta función esfinteriana, pero también regula la función intestinal mediante la restitución del control nervioso autónomo del suelo pélvico.

En un estudio (76) se realizó acupuntura para el tratamiento de 15 mujeres con incontinencia fecal con una edad media de 60 años. Se realizó una sesión semanal durante diez semanas, y posteriormente una sesión mensual durante siete meses en 6 pacientes de la serie. Se utilizaron sitios de punción basados en la medicina tradicional china

localizados en abdomen inferior, región lumbar, foramen sacro, manos, piernas y tobillos. Se evidenció una mejora significativa en la escala de severidad de incontinencia fecal que pasó de una mediana de 10 (3-21) pretratamiento a 0 (0-7) a las diez semanas y a 1 (0-6) a los 18 meses. También se evidenció una mejoría funcional en cuanto a una regularización de los movimientos intestinales tras el tratamiento y una mejoría en la consistencia de las heces. En la manometría, se produjo un aumento significativo de la presión anal en reposo de 25 (17- 35) mmHg a 36 (20-42) mmHg a las 10 semanas, mientras que no se evidenciaron cambios en la presión en contracción voluntaria. La sensibilidad rectal tampoco presentó variaciones.

Los mismos autores han estudiado los efectos de la estimulación eléctrica sobre agujas de acupuntura localizadas a nivel de las raíces sacras, realizando un estudio manovolumétrico antes y durante la electroestimulación. Evidenciaron que la estimulación producía un aumento del volumen rectal durante la estimulación del 25%. No se observaron variaciones de la presión anal en reposo (75). Estos datos parecen indicar que el efecto de la electroacupuntura podría ser una relajación rectal inducida por la electroestimulación aguda, posiblemente secundaria a un efecto parasimpático. Se postula que estos efectos serían similares a los producidos por la neuroestimulación de raíces sacras.

La medicina tradicional china consideraba que los síntomas de incontinencia fecal eran debidos a un desbalance en las funciones renal y adrenal. En este sentido, el objetivo del tratamiento con acupuntura en la incontinencia fecal sería la regulación de este desbalance. Basándose en esta teoría, se han desarrollado estudios que han demostrado

variaciones en los niveles de cortisol tras acupuntura en pacientes con síndrome intestino irritable (77).

La acupuntura ha sido aplicada ampliamente en el tratamiento del síndrome del intestino irritable. En un estudio controlado en el que se comparó la acupuntura asociada al tratamiento convencional vs tratamiento convencional exclusivo en pacientes con síndrome intestino irritable, se observó una mejoría significativa en el grupo de acupuntura a los 12 meses (78), aunque no se mantenía a los 24 meses (79). Sin embargo, en una revisión de la Cochrane (2012), se pone de manifiesto la heterogeneidad de los estudios experimentales que comparan la acupuntura en pacientes con síndrome del intestino irritable con diferentes variedades de tratamiento (farmacológico, psicoterápico, tradicional chino, probióticos, etc), que además presentan bastante sesgo metodológico. En el análisis de los estudios que comparan acupuntura versus placebo no se ha demostrado mejoría significativa de los síntomas, las puntuaciones de las escalas de severidad o la calidad de vida (80).

La aplicación de la acupuntura en el estreñimiento es escasa en la literatura. En un estudio de 17 niños con estreñimiento crónico se demostró que la acupuntura aplicada durante 10 semanas, incrementaba gradualmente los niveles de opioides en el plasma además de la frecuencia defecatoria (81). Estos resultados, sin embargo, no han sido confirmados en adultos (82). Los grupos orientales han publicado buenos resultados de la terapia auricular en pacientes con estreñimiento. En una revisión de 29 estudios relevantes se concluye que aunque todos aportan buenos resultados, los hallazgos no pueden ser generali-

zados por la heterogeneidad en los puntos de estimulación utilizados y la inconsistencia de los protocolos (83).

5.1.2. ESTIMULACIÓN ELÉCTRICA ANAL.

La estimulación eléctrica anal se describió hace 50 años para el tratamiento de la incontinencia fecal (84) (85). Se han utilizado electrodos cutáneos o tapones transanales conectados a dispositivos portátiles o estaciones de trabajo, realizando sesiones diarias durante varios meses en el domicilio del paciente.

El propósito de la estimulación eléctrica anal es inducir la contracción muscular por estimulación directa o indirectamente a través de la estimulación del nervio periférico. El dispositivo suministra un pulso de forma cuadrada de corriente alterna con un período de unos pocos segundos de trabajo y un doble período de descanso, de acuerdo con una secuencia pre-establecida de pulsos. No hay en la actualidad evidencia experimental que haya demostrado cuáles son los parámetros óptimos de estimulación eléctrica para los diferentes síntomas y condiciones clínicas. Por tanto, no hay universalmente un protocolo aceptado, y los parámetros eléctricos que se pueden utilizar para la estimulación anal varían entre los distintos centros.

El mecanismo por el cual la estimulación eléctrica actúa sobre la función anal aún no ha sido definido. Se postula que la estimulación axonal crónica aumenta la eficacia de la transmisión neuromuscular, activa axones latentes y aumenta la tasa de conducción de los nervios pudendos (86). El efecto de todo ello parece ser una mejora en la continencia anal y perineal.

Varios estudios no controlados han demostrado un beneficio clínico tras la aplicación de estimulación eléctrica anal en pacientes afectados por incontinencia fecal (87) (88) (89). También se han evidenciado mejorías en los datos manométricos, concretamente un aumento de la presión en contracción (88) y un descenso del umbral del reflejo rectoanal inhibitorio (89). Sin embargo, otros estudios han mostrado mínimas ventajas terapéuticas, con descenso discreto de las puntuaciones en las escalas de incontinencia y descartando cambios en la manometría (90). Otros autores han demostrado la superioridad del biofeedback en comparación con la estimulación eléctrica anal (91) (92). La Cochrane, en una revisión sobre esta terapia, concluye que "en la actualidad no hay datos suficientes que permitan conclusiones fiables sobre los efectos de la estimulación eléctrica en el manejo de la incontinencia fecal." (93).

Norton y cols. realizaron un estudio randomizado comparando estimulación anal a una frecuencia de 35 Hz con estimulación placebo a una frecuencia de 1Hz en 90 pacientes con incontinencia fecal. No hallaron diferencias significativas en los resultados entre ambos grupos. Los autores sugieren un efecto sensitivo (no motor) de este tipo de estimulación, o incluso, un efecto placebo (94).

Por otro lado, la estimulación eléctrica anal, cuando se utiliza en combinación con biofeedback y ejercicios esfinterianos, aumenta sus efectos (95) (96) (97). En un estudio randomizado de 80 pacientes que comparaba biofeedback aislado o asociado a estimulación eléctrica anal de frecuencia media, se evidenció una mejoría en la escala de Wexner de siete puntos más en el grupo en el que se asoció la estimulación eléctrica (97). En este sentido, una revisión sistemática reciente

llegó a la conclusión de que existen pruebas suficientes de la eficacia de la combinación de biofeedback más estimulación eléctrica en el tratamiento de la incontinencia fecal (98).

Por último, algunos estudios aislados apuntan la posibilidad de utilización de la estimulación eléctrica anal en pacientes con defecación obstructiva (99) (100) (101).

5.1.3. ESTIMULACIÓN ELÉCTRICA TRANSCUTÁNEA SACRA (S-TENS).

La estimulación eléctrica transcutánea (TENS) se define como cualquier tipo de estimulación eléctrica que aplica corrientes a través de la superficie intacta de la piel. El electrodo transcutáneo puede aplicarse en distintas zonas cutáneas dependiendo del efecto deseado: áreas dolorosas, nervios periféricos, raíces nerviosas, puntos de acupuntura y puntos motores.

Se ha demostrado la viabilidad y la eficacia de la estimulación eléctrica transcutánea sacra (S-TENS) en el tratamiento de la incontinencia fecal. Ésta se basa en la aplicación de un electrodo transcutáneo en la localización de la raíz sacra S3. El tratamiento suele realizarse en forma de sesiones diarias durante varios meses.

La estimulación eléctrica transcutánea sacra activa las fibras sensoriales mielinizadas α y β , e inhibe las fibras lentas no mielinizadas C hacia el tálamo. Esto potencialmente tiene un efecto en la modulación de la señal a los órganos pélvicos. Es posible que conduzca a una "puesta a cero" de las vías nerviosas aumentando la sensibilidad rectal, ya sea de forma temporal o permanente. La ventaja de este tipo de estimulación, con respecto a otras como el TENS tibial, es la cer-

canía a las raíces sacras, lo que reduce la disipación de la señal eléctrica y permite la posibilidad de una estimulación eferente anorrectal (102).

Existen algunos estudios en la literatura que han demostrado resultados satisfactorios de la estimulación eléctrica transcutánea sacra en pacientes con incontinencia fecal. Uno de ellos se evidenció que hasta el 80% de los pacientes mejoraban más del 50% tras 16 meses de seguimiento. La estimulación se realizó a una frecuencia de 10 Hz, un ancho de pulso de 250 ms y un modo convencional de TENS continuo (103).

Chew y cols. evidenciaron una mejoría clínica de más del 50% en el 53% de los pacientes. Realizaron además un estudio funcional anorrectal en el que no se objetivaron cambios en los parámetros manométricos pero sí en la sensibilidad rectal con sonda-balón, con una disminución de la primera sensación y la sensación de defecación permanente y un ascenso del máximo volumen tolerado (104).

En un estudio piloto del grupo de St Marks, se evidenció una reducción significativa del número de episodios de incontinencia semanales y de la frecuencia defecatoria, y un aumento de la capacidad de diferir la defecación. Las puntuaciones en la escala de St Marks se redujeron significativamente de 20 a 14,5 tras el tratamiento. Sin embargo, no se encontraron diferencias significativas en las puntuaciones de los cuestionarios de calidad de vida FIQL y SF-36 (105).

5.1.4. ESTIMULACIÓN ELÉCTRICA TRANSCUTÁNEA (TENS) ABDOMINAL PARA ESTREÑIMIENTO.

Se ha utilizado una aplicación de la terapia eléctrica transcutánea para tratamiento del estreñimiento crónico de tránsito lento en niños (106) (107). El procedimiento consiste en la aplicación de dos electrodos autoadhesivos de 4 cm² en la pared abdominal anterior a nivel del ombligo y otros dos electrodos a ambos lados del espacio intervertebral T9-L2. La corriente eléctrica cruza diagonalmente de delante hacia detrás. Se utilizan altas frecuencias e intensidades y un esquema de estimulación con sesiones diarias domiciliarias de una hora durante 3 a 6 meses. Los parámetros de estimulación son similares a los que se utilizan en patología urinaria y que producen diarrea como efecto secundario.

Al parecer, este tipo de estimulación eléctrica podría activar fibras nerviosas sensitivas de la piel, vías sensitivas y motoras espinales, vías simpáticas y parasimpáticas, así como el sistema nervioso entérico y las propias células nerviosas intestinales (108).

Se ha evidenciado una mejoría de los síntomas de estreñimiento en niños con un aumento de la frecuencia defecatoria y una reducción del ensuciamiento (106) (107). También se ha demostrado mediante gammagrafía nuclear una aceleración del tránsito cólico tras el tratamiento (109).

5.1.5. ELECTROESTIMULACIÓN DEL NERVIIO GENITAL DORSAL.

La estimulación del nervio genital dorsal ha sido utilizada también como método de tratamiento en disfunciones intestinales. La

rama genital dorsal del nervio pudiendo llevar fibras aferentes y es fácilmente accesible a nivel periférico.

La estimulación se realiza utilizando un estimulador portátil que genera pulsos monofásicos constantes cuadrados de corriente con un ancho de pulso de 200 μ s y una frecuencia de 20 Hz. Un electrodo se coloca en el clítoris (cátodo), y otro 2-3 cm lateral al labio mayor derecho (ánodo) (110).

Existen tres estudios que han demostrado que este tipo de tratamiento puede mejorar la sintomatología en pacientes con neuropatía pudenda o con incontinencia fecal idiopática.

Binnie y cols. demostraron un aumento de presión del conducto anal y un incremento de actividad en la electromiografía del esfínter anal externo. El mantenimiento del estímulo durante un periodo de dos meses se relacionaba con un aumento significativo de la presión anal en reposo. Electromiográficamente se evidenció un aumento de la actividad espontánea del esfínter anal externo durante el curso del tratamiento. Clínicamente se consiguió la continencia completa al final del tratamiento en siete de ocho pacientes (111).

Fizelle y cols. utilizaron un electrodo bipolar en la base del pene o del clítoris en 42 pacientes con incontinencia fecal. Se evidenció una reducción significativa de las puntuaciones en las escalas de gravedad de la incontinencia, asociada a una mejoría del tono esfínteriano, el máximo volumen rectal tolerado y el reflejo rectoanal inhibitorio (112).

Worsøe y cols. realizaron estimulación del nervio genital dorsal en 10 pacientes con incontinencia fecal idiopática. Evidenciaron una mejoría en las puntuaciones de las escalas de Wexner y St Marks, así como una reducción en el número de episodios de incontinencia en la mayoría de los pacientes inmediatamente tras la estimulación, que se mantenía tres semanas tras la misma. Sin embargo no encontraron mejoría en la escala analógica visual (EVA), ni en el cuestionario de calidad de vida para incontinencia fecal FIQL. (113). Esos mismos autores realizaron un estudio fisiológico en el que no evidenciaron cambios en la respuesta rectal a la distensión fásica en relación a la estimulación del nervio genital dorsal. (114).

5.1.6. ESTIMULACIÓN FUNCIONAL MAGNÉTICA DE LAS RAÍCES SACRAS.

La Estimulación funcional magnética de las raíces sacras consiste en la aplicación de una bobina que genera un campo magnético que a su vez, induce un campo eléctrico. Esto crea una corriente que puede estimular el tejido neuromuscular, de manera muy semejante a como lo haría una estimulación eléctrica. La aplicación de pulsos magnéticos en raíces sacras produce contracciones de la musculatura del suelo pélvico (115).

Se ha demostrado un aumento en la presión anal y rectal, así como una disminución en el volumen rectal en voluntarios sanos, en pacientes con incontinencia fecal y en pacientes con lesión espinal (116). También se ha demostrado un aumento de la excitabilidad de la vía cortico anal tras la estimulación magnética de raíces sacras. (117).

Por otro lado, se ha sugerido un potencial papel de la estimulación magnética sacra sobre la motilidad cólica. Un estudio randomizado comparó la estimulación magnética de raíces sacras versus placebo en 10 voluntarios sanos, midiéndose la contractilidad del colon secundaria a un estímulo farmacológico. Se demostró que la estimulación magnética retrasa la aparición de contracciones cólicas inducidas farmacológicamente (118).

Lin y cols. utilizaron estimulación magnética transabdominal y lumbosacra, y demostraron un incremento significativo de la presión rectal durante la estimulación aguda, junto a la reducción del tiempo de tránsito cólico cinco semanas tras la estimulación (119).

Tsai y cols. aplicaron la terapia durante tres semanas, dos veces al día, en 20 pacientes con lesión espinal, encontrando un descenso significativo del tiempo de tránsito cólico y una mejoría en las puntuaciones de disfunción intestinal. El uso de laxantes, el número de defecaciones inefectivas y la sensación de defecación incompleta disminuyeron (120).

Chiu y cols. estudiaron 16 pacientes con enfermedad de Parkinson utilizando un protocolo similar. El tiempo de tránsito cólico disminuyó, y se produjo una mejoría del vaciamiento rectal evaluado mediante defecografía (121).

Por su parte, Lee y cols. realizaron un estudio controlado de la estimulación magnética sacra versus placebo en 40 pacientes con estreñimiento de tránsito lento, evidenciando una mejoría de la frecuencia defecatoria, sobre todo en los pacientes que asociaban hiposensibilidad rectal (122).

Existen también estudios en niños que han evaluado la respuesta esfinteriana y anorrectal tras estimulación magnética sacra (123) (124).

5.1.7. NEUROMODULACIÓN DE RAÍCES SACRAS.

La neuromodulación de raíces sacras es una técnica utilizada para el tratamiento de la incontinencia fecal y otros trastornos pélvicos, que se basa en la administración de un estímulo eléctrico en los nervios pélvicos a través de un electrodo colocado a través del foramen sacro (generalmente S3) y conectado a un generador de pulsos implantable (125).

Su fiabilidad y efectividad ha sido reconocida por la agencia Food and Drug Administration (FDA) (126), the National Institute for Health and Care Excellence (NICE) (127) y las principales sociedades científicas de coloproctología, así como por varias revisiones sistemáticas (128).

La primera aplicación del tratamiento en incontinencia fecal fue realizada por Matzel en 1995 (129). Inicialmente la terapia se aplicó a incontinencias graves sin defectos esfinterianos pero, posteriormente, las indicaciones han ido incrementándose para otros tipos de incontinencia, incluso con defectos anatómicos.

La estimulación eléctrica de los nervios pélvicos fue originalmente creada para ayudar a pacientes parapléjicos en su rehabilitación, con el fin de mejorar su función miccional (130). El abordaje de los nervios pélvicos se realizaba originalmente por vía anterior mediante una intervención compleja y de alto riesgo, pero pronto se pasó a utilizar la vía posterior, técnicamente más sencilla. A pesar de ello, la téc-

nica consistía en una incisión de unos 10 cms en la región presacro a nivel paramedial posterior, seguido de una disección dificultosa para exponer el tercer foramen sacro e insertar el electrodo a través del mismo. Este electrodo se fijaba con suturas irreabsorbibles al periostio sacro (Fig 3).

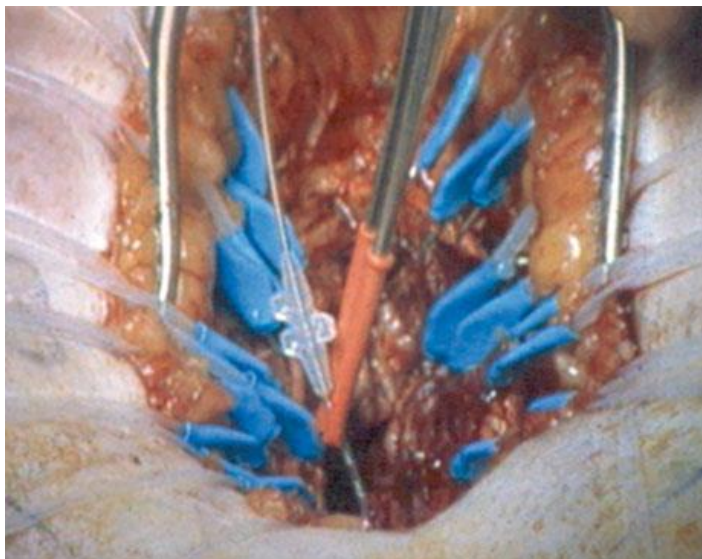


Fig 3: Abordaje quirúrgico abierto al foramen sacro S3 (tomado de Altomare DF, Giuratrabocchetta S, Giannini I, De Fazio M. Sacral Nerve Modulation for Fecal Incontinence. In Martellucci J (ed.). *Electrical Stimulation for Pelvic Floor Disorders*. Springer International Publishing; 2015. p 155-164. (125).

El procedimiento se hizo más sencillo mediante la creación de un set para colocación del electrodo por vía percutánea (Interstim™, Medtronic Inc, Minneapolis, USA). Además, dicho electrodo está dotado de unas púas plásticas que lo fija a los tejidos adyacentes y evita su migración. Este método fue utilizado por primera vez por

Spinelli en 2003 (73), es el que se utiliza actualmente y ha permitido la generalización del procedimiento (Fig 4).

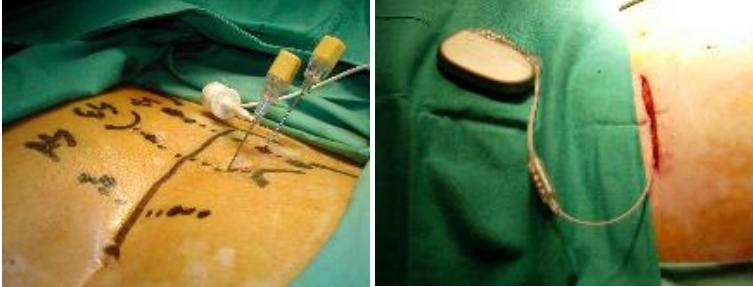


Fig 4: Procedimiento percutáneo para la neuromodulación de raíces sacras.

El procedimiento de neuromodulación sacra se lleva a cabo en 2 etapas. La primera etapa (test de prueba o fase aguda) consiste en la localización bajo anestesia local de la raíz sacra con mejor respuesta sensitiva o motora (flexión plantar de los dedos del pie homolateral o contracción del esfínter anal) mediante estimulación eléctrica sobre agujas percutáneas bajo control fluoroscópico. En el sitio más idóneo se coloca el electrodo mediante la técnica de Seldinger. Este electrodo es tunelizado a nivel subcutáneo, extrayéndose por la piel del glúteo y conectándose a un dispositivo de estimulación externo. Este dispositivo se mantiene durante 3-4 semanas para valorar clínicamente al paciente mediante el diario defecatorio y las escalas de severidad de incontinencia fecal. En caso de producirse una mejoría mínima del 50%, se indica la segunda fase del tratamiento (implante definitivo o fase crónica). Este segundo procedimiento también se realiza bajo anestesia local. Durante el mismo, se rescata el electrodo bajo la piel y

se conecta a un generador implantable instalado en un bolsillo subcutáneo realizado a tal efecto.

A través de un programador externo, existe la posibilidad de modificar los parámetros de estimulación durante el seguimiento, con el fin de optimizar la respuesta al tratamiento. En primer lugar, al ser un electrodo tetrapolar, se pueden realizar combinaciones entre los polos así como cambios en la polaridad de los mismos, para encontrar el campo eléctrico que consiga la mejor respuesta. El ancho de pulso no suele ser variado de su valor inicial de 210 μ s. Sin embargo la frecuencia utilizada oscila entre 14 y 31 Hz. Habitualmente, en procesos intestinales se suelen utilizar frecuencias más bajas que en procesos miccionales. La amplitud que se utiliza es la mínima requerida para alcanzar el umbral sensitivo del paciente con el fin de prolongar la vida de la batería. En general, la amplitud depende de la distancia del electrodo activo a la raíz nerviosa, de la impedancia eléctrica de los tejidos y también de la integridad de las vías nerviosas. El único estudio que evalúa la programación de los parámetros se llevó a cabo en 14 pacientes con incontinencia fecal y concluyó que un ancho de pulso corto (210 μ s) y una frecuencia alta (31 Hz) se asociaban a mejores resultados en la serie (131).

A corto plazo, las tasas de éxito de la neuromodulación de raíces sacras oscilan alrededor del 80% (132) (133) (134), teniendo en cuenta que la definición de éxito terapéutico hace referencia en los estudios a la mejoría de más del 50% en las escalas de severidad de incontinencia fecal (Jorge y Wexner, St Marks) o en el número de episodios de incontinencia. Sin embargo, los resultados a largo plazo empeoran, como ocurre con otros tipos de tratamiento de la inconti-

nencia fecal (135) (136) (137). Algunas series de un único centro (138) (139) (140) (141) (142) (143) y otras multicéntricas (144) (145) han evaluado los resultados a largo plazo, con tasas de éxito entre el 55 y el 89%, y con un 36-61% de pacientes que alcanzan la continencia completa. Por otro lado, si se evalúa el éxito en el grupo total de pacientes con intención de tratar, y por tanto, incluyendo aquellos en que el test de prueba fue insatisfactorio y no fueron subsidiarios de implante definitivo, sólo el 42-54% de los pacientes mantuvo el éxito a largo plazo (144) (145) (146), con sólo un 26% de continencia completa (146). Resultados similares han sido publicados en una encuesta Europea reciente (147).

Leroi y cols. desarrollaron un estudio randomizado comparando estimulación de raíces sacras con placebo (estimulador apagado) en 34 pacientes con incontinencia fecal, mediante un diseño de cruce y doble ciego. En el periodo de estimulación activa se produjo una disminución significativa de los episodios de incontinencia, un aumento de la capacidad de diferir la defecación, una disminución de las puntuaciones de las escalas de gravedad, una mejoría en las puntuaciones de los cuestionarios de calidad de vida y finalmente una mejoría de la función esfinteriana (148).

En otro estudio aleatorizado cruzado, Kahlke y cols. evaluaron los efectos de un grupo de pacientes con el estimulador encendido comparado con otro grupo con estimulador apagado. La frecuencia de episodios de incontinencia fecal y las puntuaciones de la escala de la Cleveland clinic fueron significativamente peores en los pacientes con el generador apagado. Los autores concluyeron que es poco probable

que los efectos beneficiosos de la neuromodulación sacra sean debidos a un efecto placebo (149).

Tjandra y cols. En un estudio randomizado en pacientes con incontinencia fecal, compararon neuromodulación sacra con tratamiento de soporte (ejercicios del suelo pélvico, incrementadores del bolo y tratamiento dietético). Se evidenció una mejoría significativa en el grupo de neuromodulación con una reducción del número de episodios de incontinencia por semana (de 9,5 a 3,1) y el número de días con incontinencia por semana (de 3,3 a 1). El 47% de los pacientes de este grupo alcanzaron la continencia completa. Sin embargo, en el grupo control no se hallaron mejorías significativas de estos parámetros (150).

La electroestimulación de raíces sacras se ha utilizado también en el tratamiento del estreñimiento. El porcentaje de pacientes que responden al test de prueba y a los que se les realiza el implante definitivo es variable según los distintos autores y oscila entre el 40 y el 84%. Los estudios han demostrado mejoría clínica en los pacientes implantados, con aumento en el número de defecaciones espontáneas, reducción del tiempo requerido para la evacuación, mejoría de la sensación de evacuación incompleta, disminución del meteorismo y el dolor abdominal, así como reducción del uso de laxantes. Las escalas de evaluación del estreñimiento como la de la Cleveland Clinic también han mostrado mejoría tras el tratamiento, así como los cuestionarios de calidad de vida como el SF-36. Por último, el tiempo de tránsito se normaliza hasta en el 50% de los pacientes con estreñimiento de tránsito lento (151) (152) (153) (154) (155) (156) (157) (158).

Knowles y cols. realizaron un estudio randomizado doble ciego, placebo-controlado en 13 pacientes con disfunción evacuatoria e hiposensibilidad rectal. Se evaluó a los pacientes clínicamente y mediante test de sensibilidad rectal con sonda-balón, antes del tratamiento, con el estimulador encendido y con el estimulador apagado. Se demostró una mejoría en las escalas de estreñimiento, así como una normalización de los parámetros de sensibilidad rectal con el estimulador en posición “on” (159).

Un estudio español del grupo de Pamplona (160), publicó una tasa de implante definitivo del 48%. Al considerar los resultados en el grupo total con intención de tratar, sólo 23 de 48 pacientes (29,2%) consiguieron criterios de éxito terapéutico tras un seguimiento medio de 25 meses.

Dinning y cols. realizaron un estudio experimental en el que compararon los resultados de una estimulación subsensorial o supra-sensorial frente una estimulación placebo. No encontraron diferencias significativas entre los grupos (161).

Los parámetros de estimulación utilizados para de estreñimiento son un ancho de pulso de 210 μ s y una frecuencia entre 10 y 21 Hz. (152) (154) (153) (156) (157) (158) (159). A este respecto, Thomas y cols. evaluaron el efecto de cinco tipos de programación mediante un ensayo randomizado multicéntrico doble ciego. En sus conclusiones, no encontraron diferencias significativas en las respuestas a las variaciones aplicadas en el ancho de pulso y frecuencia (162).

La neuromodulación de raíces sacras también ha sido aplicada en niños con estreñimiento, habiéndose evidenciado mejoría clínica en algunos estudios (163) (164) (165).

5.1.8. ELECTROMODULACIÓN DEL NERVIOS PUDENDO.

El nervio pudendo es un nervio periférico que inerva los músculos del suelo pélvico, el esfínter uretral, así como el aparato esfinteriano anal (esfínter externo). Por este motivo es una vía de modulación en trastornos funcionales pélvicos.

Este nervio aporta eferencias motoras a los músculos estriados (músculo bulbocavernoso y esfínter anal externo) y parcialmente a la uretra y al nervio dorsal del pene o el clítoris.

Uno de los primeros trabajos que investigó el significado clínico del nervio pudendo se llevó a cabo por Juenemann y cols (166). Los autores demostraron que en pacientes con disfunciones urinarias neurogénicas, la electroestimulación del nervio pudendo aumentaba las presiones intrauretrales.

Actualmente, la estimulación nerviosa crónica del nervio pudendo puede ser llevada a cabo fácilmente mediante el dispositivo Interstim™, que ha sido ampliamente utilizado en neuromodulación de raíces sacras. El procedimiento es mínimamente invasivo, se realiza bajo anestesia local y utiliza un abordaje percutáneo para alcanzar el canal de Alcock a nivel de la fosa isquiorrectal. Mediante radioscopia se obtienen referencias anatómicas que orientan la punción y localización del tronco nervioso pudendo (tuberosidad isquiática y trocánter mayor), siendo el abordaje transglúteo. Pero además, se realiza un control electromiográfico intraoperatorio del esfínter anal externo, con

el fin de evaluar la mejor respuesta motora durante las pruebas de localización y estimulación. (167).

La estimulación es bipolar, entre los dos mejores polos del electrodo tetrapolar, y se utiliza una frecuencia de 5 Hz, un ancho de pulso de 210 μ s y una amplitud lo más baja posible, sin buscar respuesta sensitiva en el paciente. (167).

La estimulación eléctrica del nervio pudendo se ha utilizado principalmente en urología para el tratamiento de la incontinencia urinaria tanto de urgencia como de esfuerzo. (168) (169). El grupo de Spinelli y cols. en su estudio preliminar (170), realizó neuromodulación del nervio pudendo en 15 pacientes con incontinencia urinaria y vejiga hiperactiva. Se completó el implante definitivo en 12 casos. 8 pacientes alcanzaron la continencia total, 2 mejoraron más del 80% y otros 2 mejoraron más del 50%. Esta mejoría se correlacionó con incrementos de los volúmenes vesicales y decrementos de las presiones. Además en 8 pacientes se evidenció una mejoría significativa de la función intestinal.

Algunos autores han investigado el uso de la neuromodulación crónica del nervio pudendo en pacientes con incontinencia fecal cuando el tratamiento con neuromodulación de raíces sacras había fracasado. Thomas y cols (del Hospital de Sant Marks), realizaron el procedimiento en 10 pacientes de este tipo. Sólo 5 (50%) tuvieron una mejoría mayor del 50% durante el test de prueba y fueron implantados. En estos pacientes, tras un seguimiento medio de 24 meses se produjo una mejoría en el número de episodios de incontinencia por semana

(de 5 a 2,5) y también de las puntuaciones en la escala de Sant Marks (de 19 a 16) (171).

Otra aplicación de la estimulación del nervio pudendo podrían ser aquellos pacientes con alteraciones medulares o radiculares, y trastornos urinarios o intestinales secundarios, en los que la estimulación de raíces sacras estuviera contraindicada. También el grupo de Sant Marks aplicó la neuromodulación pudenda en 13 pacientes con síndrome de la cola de caballo, 8 con predominio de estreñimiento y 5 de incontinencia fecal. El 63% de los 8 pacientes con estreñimiento fueron implantados de manera definitiva, en los cuales se evidenció una mejoría significativa de las puntuaciones en las escalas de estreñimiento, sensación de defecación incompleta y esfuerzo defecatorio. En el 100% de los 5 pacientes con incontinencia fecal se realizó el implante definitivo. Se evidenció una disminución significativa de las puntuaciones en la escala de Sant Marks (18 a 3,8), el número de episodios de incontinencia semanales (de 9,4 a 0,4) y la capacidad de postponer la defecación (de 2,5 a 11 minutos) (172).

Por último cabe comentar que con el fin de facilitar o mejorar su localización, se ha utilizado el abordaje laparoscópico para la colocación del electrodo en la porción endopélvica del nervio pudendo (173).

5.1.9. ESTIMULACIÓN ELÉCTRICA CÓLICA.

La estimulación eléctrica gastrointestinal es un concepto atractivo. El hecho de que estos órganos tengan su marcapasos natural propio, con generación autónoma de señales eléctricas, genera la posibili-

dad de alterarlas mediante la administración de corrientes externas, utilizando electrodos intramusculares, serosos o intraluminales.

A este respecto, algunos estudios han demostrado los efectos positivos de la estimulación eléctrica cólica directa en modelos animales. (174) (175) (176) (177).

Martellucci y Valeri (178) realizaron el primer implante permanente de un marcapasos cólico en 2 mujeres con estreñimiento severo de tránsito lento. El número de movimientos intestinales por semana aumentó de 0,3 a 3,5 en una paciente y de 0,5 a 2,5 en la otra. Ambas abandonaron el uso de laxantes, enemas u otros tratamientos. Los dos electrodos se colocaron por vía laparoscópica y bajo control endoscópico en la capa muscular de la unión rectosigmoidea y posteriormente se conectaron a un estimulador situado en la región inguinal izquierda a nivel subcutáneo. La elección de este segmento cólico se basó en los resultados de Shafik (179), que demostraban la existencia de un reflejo rectosigmoideo de contención, siendo esta localización una posible diana para la neuromodulación de dicho reflejo.

5.1.10. ELECTROESTIMULACIÓN DEL NERVIU TIBIAL POSTERIOR.

La estimulación eléctrica del nervio tibial posterior fue introducida en 1983 por Mcguire para tratar síntomas del tracto urinario inferior, utilizando electrodos transcutáneos adhesivos (72).

El nervio tibial posterior es un nervio mixto que contiene fibras motoras y sensitivas que se origina en las raíces nerviosas L4-S3. La estimulación del nervio tibial posterior podría modular las señales aferentes y eferentes del plexo sacro (S2-S3) encargado también de la

inervación de órganos pélvicos como el recto o la vejiga urinaria, así como de la musculatura del suelo de la pelvis. Tiene la ventaja con respecto a la neuromodulación de raíces sacras, el no precisar de intervención quirúrgica para su aplicación, el menor coste económico y la ausencia de una estimulación aferente sobre la raíz S3, la cual podría relacionarse con estímulos dolorosos en el área pélvica.

La estimulación eléctrica del nervio tibial posterior puede realizarse tanto de forma percutánea, mediante la utilización de agujas sobre las que se aplica la corriente eléctrica, o de forma transcutánea, mediante el uso de electrodos adhesivos que se pegan a la piel en el punto de localización teórica del nervio tibial. La terapia se aplica a modo de sesiones, generalmente semanales, durante un periodo de entre 6 a 12 semanas. En el caso de la estimulación transcutánea, existen autores que realizan sesiones diarias, en el domicilio del paciente (180) (181).

El uso de estimulación percutánea del nervio tibial posterior para el tratamiento del síndrome de vejiga hiperactiva se aprobó por la FDA en el año 2000. Actualmente el único dispositivo para la realización del procedimiento que está disponible comercialmente para el tratamiento del síndrome de vejiga hiperactiva y de la incontinencia fecal es el Urgent PC Neuromodulation System (Uroplasty, Inc., Minnetonka, MN).

Los resultados de la estimulación percutánea del nervio tibial posterior en pacientes con incontinencia fecal han sido satisfactorios en términos generales. La primera experiencia fue publicada por Shafik en el 2003, que describió una mejoría de las puntuaciones de in-

continencia fecal en el 78% de los 32 casos tratados (182). Cuatro años después, Montes y cols demostraron su utilidad en pacientes con lesión espinal parcial (183). La terapia también resultó positiva en 28 pacientes del SUnit Trial (estudio randomizado en pacientes con veji-ga neurógena) que además presentaban incontinencia fecal. En este ensayo, el 45% de la rama de estimulación tibial mejoraron frente al 18% del grupo placebo (184). En nuestro entorno geográfico, De la Portilla en 2009, evidenció una mejoría a corto plazo en el 62% de los pacientes y a los seis meses sin tratamiento en el 31% (185). Al año siguiente, Govaert y cols. en un estudio multicéntrico de 22 casos, encontraron una mejoría superior al 50% en los episodios de inconti-nencia en el 59% de los pacientes tratados tras un año de seguimiento (186). También en el 2010, Boyle y cols. objetivaron una mejoría importante en el 68% de los 31 pacientes tratados (187). Findaly y cols. (2010), en su serie de 13 pacientes, describieron tras el trata-miento una reducción significativa de los episodios de incontinencia a sólidos, líquidos y gases, así como una mejora en la calidad de vida (188). Como ocurre en el estudio de Govaert, también se observó me-joría en aquellos pacientes en los que había fallado una intervención quirúrgica previa (esfínteroplastia o implante de biomateriales) (186) (188). Hotouras y cols. publicaron su experiencia inicial en el año 2012, con una serie de 88 mujeres con incontinencia fecal, demon-strando una mejoría significativa en diversos parámetros (Wexner, tiempo de aplazamiento y episodios de incontinencia). En este estudio, el daño esfinteriano no se relacionó con los resultados (189). Este mis-mo autor, en el mismo año, publica su serie de 100 casos, evidencian-do una mejoría clínica en pacientes con incontinencia fecal de urgen-cia y mixta, pero no con incontinencia fecal pasiva (190). Por su parte,

el grupo de Elche publicó sus resultados en el 2014, y objetivaron además de una mejoría clínica, una mejoría en la manometría anal (191). También realizaron un trabajo en el que evalúan los resultados del tratamiento en un grupo específico de 16 pacientes con lesiones esfinterianas, encontrando mejorías en la escala de Wexner, la urgencia evacuatoria y las presiones manométricas (192). Ese mismo año, de la Portilla, publicó sus resultados en 30 pacientes con un seguimiento de 2 años evidenciando una reducción de las puntuaciones en la escala de Wexner tras el tratamiento, que se mantenía a los seis meses y a los dos años (193). También en el año 2014, Hotouras publica los resultados de su serie prospectiva de 150 pacientes, y con mayor seguimiento. En sus conclusiones, los autores apuntan la posibilidad de realizar dos sesiones adicionales cada seis meses para contribuir al mantenimiento de la respuesta (194). Por último, Peña-Ros y cols. publican en 2016 un estudio realizado en el Hospital Reina Sofía de Murcia con 55 pacientes, evidenciando una mejoría significativa en las puntuaciones de la escala de Wexner, la escala analógica visual y la calidad de vida. Esta mejoría se producía tanto en la incontinencia fecal pasiva, como en la de urgencia (195).

La estimulación transcutánea ha sido aplicada por otros autores. Queraltó y cols. en el año 2006, estimulan por vía transcutánea diariamente durante 4 semanas a 10 mujeres con incontinencia fecal consiguiendo una mejoría de más del 60% en el 80% de las mismas, que se mantiene al año (181). Vitton en 2010, realizó un estudio en el que aplicaba estimulación transcutánea del nervio tibial posterior diariamente durante tres meses. El 54% de los pacientes refirieron mejoría sintomática con un descenso de la puntuación en la escala de

Wexner de 14 a 12 (196). En el mismo año Eléouet publicó su serie de 32 pacientes. La aplicación de estimulación también era diaria en el domicilio. El 63% presentó algún tipo de mejoría y el 32% refirió mejoría de más del 25% (180). En España, Jimenez Toscano y cols. en 2016 han objetivado una mejoría de las puntuaciones en la escala de Wexner, el número de episodios de incontinencia y la calidad de vida en su estudio de 28 pacientes a los que realizaban estimulaciones 5 días a la semana (197).

Se han publicado algunos estudios randomizados. George y cols. compararon de forma aleatorizada un grupo de estimulación tibial percutánea con un grupo de estimulación transcutánea y otro grupo placebo. Los resultados fueron mejores en el grupo de estimulación percutánea (198). En el estudio de Both y cols, se randomizaron 30 pacientes institucionalizados a estimulación transcutánea tibial o placebo y se valoraron síntomas urinarios e intestinales. Estos autores objetivaron una mejoría significativa de los parámetros miccionales y una tendencia a la mejoría de la incontinencia fecal en el grupo que recibió estimulación (199). Por su parte Thomas y cols, aleatorizaron dos regímenes de tratamiento transcutáneo: diario frente a dos veces a la semana. Se evidenciaron diferencias significativas a favor del grupo diario tanto del número de episodios de incontinencia como en los cuestionarios de calidad de vida (200). De una forma similar, Rimmer y cols. (2015), en un estudio piloto, compararon de forma aleatorizada dos pautas de tratamiento transcutáneo con un dispositivo concreto (Geko ©): 1 hora vs 4 horas dos veces por semana durante cuatro semanas, encontrando mejoría en los dos grupos (201). En el estudio CONSORT 1a (prospectivo, randomizado, 144 pacientes) se encontró

una reducción superior al 30% en las escalas de gravedad de incontinencia fecal en el 47% de los pacientes tratados con estimulación transcutánea frente al 27% del grupo placebo con diferencias significativas. Sin embargo, no hubo diferencias en el número de episodios de incontinencia fecal por semana entre ambos grupos (202). En el estudio multicéntrico CONFIDENT, en el que se randomizaron 227 pacientes con incontinencia fecal, se observó una disminución mayor del 50% en el número de episodios de incontinencia en el 38 % del grupo de estimulación percutánea frente al 31% del grupo placebo sin diferencias significativas. Sin embargo, aunque no se pudo demostrar el objetivo primario (mejoría de más del 50% del número de episodios), en el estudio sí se demostró una reducción significativa del número total de episodios de incontinencia fecal en el grupo de estimulación tibial (203).

6. NEUROFISIOLOGÍA DE LA NEUROMODULACIÓN EN PATOLOGÍA COLORRECTAL. MECANISMOS DE ACCIÓN.

Los mecanismos fisiológicos a través de los cuales las terapias de neuromodulación ejercen sus efectos en la función intestinal no son del todo bien conocidos.

Tras la estimulación de la diana nerviosa concreta (raíces sacras, nervio tibial posterior, nervio pudendo, nervio genital), se produce una transmisión eléctrica con impulsos nerviosos que pueden viajar a través de vías aferentes, eferentes y reflejas, y modular de esta manera funciones a nivel intestinal (motoras, sensitivas o reflejas)

A este respecto, se han realizado estudios experimentales con medición de parámetros nerviosos e intestinales, con el fin de valorar cuáles son los efectos fisiológicos de la neuromodulación.

6.1. EFECTOS SOBRE LA FUNCIÓN ANORRECTAL.

Existen diversos estudios que han valorado posibles cambios de la función anorrectal tras la aplicación de terapias de neuromodulación.

En muchas de las series de neuromodulación de raíces sacras, además de una valoración clínica, se han estudiado los efectos en los parámetros de la manometría anal y también en la sensibilidad rectal. Mirbagheri y cols. en una revisión sistemática reciente que analiza los resultados manométricos de 37 estudios, describen una tendencia general a la mejoría de estos parámetros, con un incremento medio de 5,9 mmHg en la presión de reposo y 14,8 mmHg en la presión en contracción. También objetivan una mejoría de la sensibilidad rectal con un decremento medio del volumen para la primera sensación de -11,9 ml, del volumen para la sensación de defecación de -16,4 ml y del volumen máximo tolerado de -6.6 ml (204).

La función anorrectal ha sido menos evaluada en los estudios de neuromodulación tibial. Manométricamente existen datos que demuestran un aumento significativo fundamentalmente de las presiones en contracción (185) (191) (192) (193) (198) (202), aunque los incrementos son escasos y no se han confirmado en otros estudios (181).

Algunos estudios han medido la compliance rectal sin encontrar diferencias significativas tras la aplicación de neuromodulación sacra, aunque en general estaban realizados con un tamaño muestral

pequeño (entre 11 y 23 pacientes) (205) (206) (207) (208) (133) (209) (210) .

Uludag y cols. realizaron un estudio mediante defecografía en 12 pacientes, antes de la implantación de un dispositivo de neuromodulación sacra y seis meses después. Los pacientes mejoraron clínicamente su incontinencia, y sin embargo, el ángulo rectoanal no varió significativamente tras el tratamiento (211).

Bouguen y cols. realizaron un estudio randomizado doble ciego comparando ciertos efectos fisiológicos a nivel rectal de la estimulación transcutánea tibial posterior frente a placebo. Para ello provocaban una distensión rectal isobárica y de forma simultánea realizaban la estimulación tibial (o placebo). El estudio valoraba diversos parámetros de volumen, presión y compliance rectal. Sus resultados mostraron una mayor presión rectal máxima y una menor variación del volumen rectal en el grupo de estimulación. Con menos volúmenes, alcanzaban mayores presiones rectales tras la estabilización (lo cual estaría relacionado con el tono y no con la compliance rectal). Su interpretación de estos resultados fue que la neuromodulación produce una mayor respuesta nerviosa con las variaciones de volumen (212).

Por su parte, Shafik y cols. estudiaron un grupo de seis pacientes con lesión medular a los que realizaron neuromodulación sacra magnética, midiendo los reflejos rectales tras la infusión rápida salina, observando que la estimulación sacra se relacionaba con una inhibición de la hiperreflexia rectal provocada durante el test de infusión (213).

Michelsen evaluó con carácter randomizado a 19 pacientes tras la implantación de un neuromodulador de raíces sacras. Les realizó un test de retención, mediante la introducción intrarrectal de 50 ml de metilcelulosa a 37°C, invitando al paciente a caminar durante 2 minutos. Si no había pérdidas se introducían 50 ml más y se repetía el procedimiento. El test se repetía hasta que se evidenciaba escape. A esta prueba se le asoció un estudio funcional anorrectal estándar mediante manometría y prueba de sensibilidad rectal con sonda-balón. Los pacientes fueron randomizados a posición encendido o apagado (on-off). Los autores no observaron diferencias significativas ni en el test de retención rectal, ni en los parámetros de la manometría anal, ni en los datos de sensibilidad rectal (214).

6.2. EFECTOS SOBRE LA MOTILIDAD INTESTINAL Y CÓLICA.

Existen diversos estudios en la literatura que evalúan los efectos de la neuroestimulación sobre la motilidad gástrica, intestinal o cólica. En incontinencia fecal, una hipermotilidad intestinal podría relacionarse con incontinencia fecal de urgencia, de ahí su importancia.

Worsoe y cols. randomizaron 8 pacientes con estimulador de raíces sacras a las posiciones on-off. Realizaron un estudio mediante una píldora magnética de rastreo, observando que la neuromodulación no afectaba al vaciamiento gástrico ni a la motilidad del intestino delgado (215). Damgaard y cols. realizaron un estudio similar, randomizando on-off a 7 pacientes, que evaluaron con gammacámara tras la administración de una comida de 1600 Kj radiactiva. No encontraron diferencias significativas en el vaciamiento gástrico, en la motilidad

del intestino delgado, ni en el centro geométrico del colon a las 24, 48 y 72h (216).

Por otra parte, Ululag y cols estudiaron 14 pacientes a los que realizaron un tiempo de tránsito antes y un mes tras el implante permanente de un estimulador de raíces sacras, sin encontrar diferencias estadísticamente significativas (217). Por su parte, Michelsen y cols diseñaron un estudio similar (antes y después el implante) en 20 pacientes con incontinencia fecal, a quienes realizaron un estudio gammagráfico. Encontraron un decremento del transporte anterógrado en el colon ascendente y un incremento del transporte retrógrado en el colon descendente tras el tratamiento, sin encontrar diferencias en el tiempo de tránsito gastrointestinal total (218).

Patton y cols. publicaron un estudio randomizado en 11 pacientes con incontinencia fecal que aleatorizaron a neuromodulación sacra vs placebo. A los pacientes les practicaron una manometría cólica de alta resolución. Detectaron un aumento de la frecuencia de secuencias de propagación retrógradas del colon en el grupo de tratamiento, sin encontrar efectos en las secuencias de propagación anterógradas (219).

6.3. EFECTOS SOBRE EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL.

Existe una línea de investigación que trata de evaluar posibles efectos de la neuromodulación sobre el sistema nervioso central, lo que podría conllevar un mecanismo de acción mucho más complejo que la mera modulación directa o refleja de las funciones intestinal y anorrectal.

Finazzi-Agró y cols. midieron los potenciales evocados somatosensoriales de latencia larga en 16 pacientes a los que se les aplicó estimulación percutánea del nervio tibial y los compararon con 8 pacientes a los que se les realizó una estimulación placebo. Encontraron un aumento de la amplitud P80 y P100 en el grupo de estimulación activa, que podría significar modificaciones a largo plazo en la eficiencia sináptica a través de la vía somatosensorial (220).

Por su parte, Giani y cols, en pacientes con incontinencia fecal y estreñimiento que habían sido tratados con neuromodulación de raíces sacras, objetivaron que en aquellos con mejoría clínica existía una diferencia significativa en la latencia P40 antes y tras la estimulación. Esta diferencia no se apreció en los no respondedores (221).

Harris y cols. estudiaron 8 voluntarios sanos que randomizaron a neuromodulación magnética de raíces sacras con frecuencia de 5Hz, 15 Hz o placebo. Una hora tras esta estimulación, realizaban una estimulación magnética transcraneal y una electromiografía anal. En el grupo de 15Hz, se observó un aumento de la amplitud de la respuesta electromiográfica anal tras la estimulación transcraneal. Esto podría significar que la neuromodulación sacra aumentaría la excitabilidad de la vía cortico-anal, al menos a frecuencias de 15 Hz (222).

Langlois, en un estudio en ratas, evidenció una disminución del reflejo espino-bulbar en respuesta a la distensión anorrectal lo que podría estar en relación con una disminución de la mecanosensibilidad visceral (223). Por su parte Griffin y cols. también en ratas, tras estimulación sacra y tibial, encontraron un aumento del pico de amplitud de los potenciales evocados corticales (224).

Estos datos podrían ser un indicio de posibles efectos de la neuromodulación en el sistema nervioso central y que podría corresponder a una situación de plasticidad neuronal secundaria a la estimulación. Esto conllevaría posibles variaciones de la representación ano-rectal en la corteza primaria somatosensorial, es decir, estas terapias podrían producir cambios crónicos en el control nervioso de la función primaria de la defecación.

II. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS.

Este estudio pretende valorar los resultados de la estimulación del nervio tibial posterior para el tratamiento de la incontinencia fecal en adultos.

Las terapias de electroestimulación nerviosa se han ido aplicando progresivamente en patologías funcionales del suelo pélvico, tanto en urología como en coloproctología, desarrollándose una forma de tratamiento que tiene la característica fundamental de ser poco invasiva. La técnica más utilizada para el tratamiento de la incontinencia fecal ha sido la neuromodulación de raíces sacras, pero en los últimos años, se ha producido un aumento de la aplicación y utilización de la estimulación del nervio tibial posterior. Sus resultados parecen ser buenos y ofrece como principal ventaja frente a la neuromodulación sacra su menor agresividad y su menor coste económico (225).

Los estudios en la literatura que evalúan la estimulación tibial posterior en incontinencia fecal han demostrado buenos resultados con mejoría significativa de los escapes y la calidad de vida (226). Sin embargo, no se hace excesiva referencia a los parámetros técnicos de estimulación y su relación con los datos clínicos. Tal vez, una estimulación podría ser menos efectiva si no se consiguiera una respuesta concreta al estímulo o si se realizara lejos del nervio que se desea estimular. Al contrario, la estimulación podría ser más efectiva si estimulásemos cerca del nervio y obtuviéramos una adecuada respuesta durante la estimulación. Estos datos deben ser correctamente evaluados y descritos. En nuestra opinión, el desconocer si existen o no determinados parámetros óptimos de estimulación podría constituir un sesgo a la hora de evaluar los resultados de los diferentes estudios pues no nos permitiría diferenciar si un mal resultado funcional podría

deberse a una técnica subóptima de estimulación más que al propio tratamiento per sé.

La evaluación de los resultados es difícil en incontinencia fecal. Los síntomas son heterogéneos en el grado y características de los escapes y sobre todo, en la forma en que el paciente los vive o padece. Existe una clara subjetividad de la sintomatología que resulta muy difícil transformar en datos objetivos para poder correlacionarlos. Las escalas que se utilizan para medición de la incontinencia fecal (Jorge y Wexner, Sant Marks), las encuestas de calidad de vida (FIQL) y los diarios defecatorios, son instrumentos que nos permiten valorar el grado de afectación de un individuo con incontinencia fecal y evaluar cambios con los tratamientos. Un instrumento que puede ayudarnos a objetivar la respuesta a un tratamiento es la manometría anorrectal. Los estudios de estimulación tibial en incontinencia fecal han evaluado escasamente este tipo de respuesta funcional.

Así pues, este estudio trata de valorar de forma objetiva la respuesta al tratamiento de estimulación del nervio tibial posterior en pacientes con incontinencia fecal, determinando no sólo su respuesta clínica, sino también su impacto en la función anorrectal, estudiada fundamentalmente con manometría anal de una manera exhaustiva. Otra finalidad de este estudio es correlacionar los parámetros técnicos de estimulación con la respuesta clínica y manométrica con el fin de determinar posibles pautas de estimulación que se relacionen con mejores resultados.

1. HIPÓTESIS.

A partir de estos argumentos nos hemos planteado las siguientes hipótesis de trabajo:

- 1) La estimulación del nervio tibial posterior puede mejorar la sintomatología y la calidad de vida en pacientes con incontinencia fecal. Esta mejoría clínica se relaciona con una mejoría de los parámetros de funcional anorrectal (manometría anal, latencia motora de nervios pudendos y test de sensibilidad rectal).
- 2) La estimulación del nervio tibial posterior puede tener mejores resultados si se consigue realizar con una mejor respuesta distal (parestesias en dedos y respuesta motora) y a menores intensidades (lo que indicaría una mayor cercanía al nervio tibial durante el procedimiento).
- 3) La respuesta al tratamiento puede ser buena independientemente de si existen defectos esfinterianos menores, de la posible etiología de la incontinencia o del tipo semiológico de la misma.

2. OBJETIVOS.

Partiendo de estas hipótesis de trabajo nos hemos propuesto los siguientes objetivos:

Primario:

- 1) Valorar la respuesta funcional anorrectal tras el tratamiento de estimulación percutánea del nervio tibial posterior, obteniendo parámetros objetivos del funcionalismo anorrectal (manometría anal, latencia motora de nervios pudendos y test de sensibilidad rectal)

Secundarios:

- 2) Valorar la respuesta clínica al tratamiento y su correlación con la respuesta funcional.
- 3) Valorar la calidad de vida en relación con la incontinencia fecal tras el tratamiento.
- 4) Valorar el mantenimiento a medio plazo (6 meses) de la respuesta clínica.
- 5) Correlacionar las características técnicas de la estimulación con la respuesta funcional y clínica
- 6) Determinar características de la incontinencia (defectos esfinterianos, etiología o tipo semiológico) relacionadas con la respuesta funcional y clínica.

III. PACIENTES Y MÉTODO.

1. DISEÑO DEL ESTUDIO.

Estudio prospectivo no randomizado en pacientes con incontinencia fecal sometidos a tratamiento mediante estimulación del nervio tibial posterior entre Mayo de 2014 y Noviembre de 2015. Se realiza una valoración clínica y funcional del paciente en tres momentos concretos: previo al tratamiento, a las 2-4 semanas del fin del tratamiento y a los 6 meses tras finalizar el mismo.

2. PACIENTES.

2.1. CRITERIOS DE INCLUSIÓN.

1. Pacientes con incontinencia fecal (de urgencia, pasiva o mixta), sin defectos esfinterianos o con defectos menores determinados mediante ecografía endoanal. Se definen como defectos menores: defectos de esfínter anal interno y/o externo menores de 30°.
2. Pacientes con defectos esfinterianos reparados quirúrgicamente, con comprobación ecográfica de la integridad de la reparación y que presentan incontinencia fecal residual.
3. Pacientes con incontinencia fecal secundaria a síndrome de resección anterior, sin defectos esfinterianos mayores de 30° de esfínter anal externo y/o interno, objetivado mediante ecografía endoanal.
4. Duración mayor de 6 meses de los síntomas de incontinencia fecal
5. No respuesta satisfactoria a tratamiento conservador (medidas dietéticas, agentes antidiarreicos, ejercicios de rehabilitación del suelo pélvico).

2.2. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.

1. Pacientes con lesiones esfinterianas mayores: lesiones del esfínter anal interno y/o externo mayores de 30°.
2. Pacientes con incontinencia fecal secundaria a patología inflamatoria cólica o rectal activa (enfermedad inflamatoria intestinal, diverticulitis, otras colitis).
3. Pacientes con neoplasias digestivas no resecaadas.
4. Pacientes con patología del SNC ya sea a nivel cortical o medular que pudiera ser causa o tener relación con la incontinencia.
5. Pacientes con patología en miembros inferiores que contraindique la punción tibial: úlceras vasculares, insuficiencia venosa severa, edemas importantes, enfermedades cutáneas severas, etc...
6. Pacientes con lesiones nerviosas periféricas en extremidades inferiores.
7. Pacientes con distrofias musculares.

3. MÉTODO.

Este estudio ha sido realizado en la Unidad de Coloproctología del Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo del Hospital de Sagunto (Valencia) con la colaboración de la Unidad de Neurofisiología de este mismo hospital.

Todos los pacientes fueron debidamente informados y se obtuvo su consentimiento, tanto para aplicación del tratamiento como para las diferentes investigaciones practicadas antes y después del mismo. El estudio goza del informe favorable del Comité Ético de Investigación Clínica (CEIC) del Hospital de Sagunto.

3.1. EXPLORACIONES Y PARÁMETROS ANALIZADOS.

3.1.1. ANAMNESIS.

La anamnesis de los pacientes fue la realizada habitualmente por nuestra unidad en los casos remitidos por incontinencia fecal.

Durante la recogida de los antecedentes personales, se insiste en la búsqueda de factores de riesgo de incontinencia fecal como pueden ser:

- Factores de riesgo obstétricos: desgarros perineales, episiotomías, macrosomas, expulsivos prolongados, partos instrumentados.
- Factores de riesgo quirúrgicos: antecedentes de cirugía anal previa, resecciones rectales o cólicas.
- Factores de riesgo médicos: obesidad, diabetes mellitus, patología intestinal (síndrome del colon irritable, enfermedad inflamatoria intestinal) o patología neurológica.

En los antecedentes, también se recogieron posibles tratamientos previos de la incontinencia (médicos o quirúrgicos).

Durante la entrevista se intentó filiar el tipo semiológico de incontinencia fecal de cada paciente: de urgencia, pasiva o mixta. Se interrogó también sobre otras características de la incontinencia, la existencia de escape de gases, la necesidad de uso de compresa y el grado de afectación en su calidad de vida.

La anamnesis se completó preguntando sobre otros síntomas relacionados como el estreñimiento, la defecación obstructiva o la incontinencia urinaria.

3.1.2. EXPLORACIÓN FÍSICA.

La exploración se llevó a cabo en la consulta utilizando una mesa específica de exploraciones proctológicas diseñada a tal efecto.

En esta exploración se evaluaron el periné, el conducto anal y el recto distal. A nivel perineal se realizó una inspección exhaustiva en busca de posibles cicatrices de episiotomía o cirugías anales previas, así como posibles defectos estructurales anales (ej: defectos en ojo de cerradura). Se valoraron asimismo el grado de descenso perineal con la maniobra de Valsalva, así como la existencia de prolapso hemorroidal o rectal. También se comprobó la presencia de reflejos anales como el reflejo tusígeno (contracción esfinteriana tras invitar al paciente a toser) o el reflejo anocutáneo (contracción esfinteriana tras la estimulación cutánea perianal).

Se realizó un tacto rectal con varias finalidades. En primer lugar, descartar procesos orgánicos anorrectales que pudieran relacionarse con incontinencia fecal, como por ejemplo pólipos vellosos en recto. Por otro lado, se valoró el tono en reposo en el conducto anal así como el tono durante la contracción voluntaria, pidiendo al paciente la realización de una maniobra de contención. Finalmente se valoró la integridad del músculo puborrectal intentando localizar mediante el tacto rectal posibles pérdidas de sustancia o una eventual desinserción en el pubis.

Otras exploraciones como la anoscopia o la rectoscopia se realizaron a criterio del explorador.

3.1.3 ESCALAS DE VALORACIÓN DE LA SEVERIDAD DE LA INCONTINENCIA FECAL Y LA CALIDAD DE VIDA.

3.1.3.1. ESCALA DE JORGE Y WEXNER.

Para la valoración del grado de incontinencia fecal se utilizó la escala de Jorge y Wexner, de la Cleveland Clinic (10) (Anexo 1). Se trata de una escala compuesta por cinco ítems que hacen referencia a distintos síntomas o tipos de escape. Cada uno de ellos se puntúa de 1 a 4 dependiendo de la frecuencia del síntoma (inexistente, mensual, semanal o diario) y se realiza la suma de estas puntuaciones parciales, para obtener la puntuación final que puede oscilar entre 0 (continencia completa) y 20 (máximo grado de incontinencia). (Tabla 2). La escala se cumplimentó en la consulta durante la valoración inicial y a las 2-4 semanas tras la finalización del tratamiento (coincidiendo con la realización de la manometría de control). A los 6 meses, la escala se envió por correo postal para su cumplimentación en el domicilio.

3.1.3.2. DIARIO DEFECATORIO.

Se administró a los pacientes para ser cumplimentado en su domicilio durante 21 días consecutivos. El diario está dividido en 21 cuadros (Tabla 3), correspondiendo cada uno de ellos a un día, debiendo cumplimentar el número de deposiciones durante ese día, el número de episodios de urgencia totales, el número de episodios de urgencia con escape fecal, el número de episodios de pérdidas pasivas, y si durante ese día ha manchado la ropa interior o ha llevado compresa. Los resultados se expresaron en número total de sucesos en los 21 días evaluados.

En la valoración inicial y tras la finalización del período de estimulación, el diario se administró a cada paciente en la consulta para que fuera cumplimentado en su domicilio y devuelto en los sucesivos controles clínicos. En la valoración a los seis meses, se envió el diario por correo postal y se devolvió cumplimentado por la misma vía.

	< 1/mes	>1/mes y <1/semana	>1 semana y <1/día	>1/día
Escape de heces sólidas	1	2	3	4
Escape de heces líquidas	1	2	3	4
Escape de gases	1	2	3	4
Utilización de compresa	1	2	3	4
Afectación social	1	2	3	4

Tabla 2: Escala de Jorge y Wexner (10).

DÍA 1		
¿Cuántas deposiciones ha hecho hoy en total?		
¿Hoy ha tenido que ir al cuarto de baño corriendo o más deprisa de lo normal en estas ocasiones?	SI	NO
En caso afirmativo, ¿cuántas veces tuvo que ir corriendo? (incluya tanto las veces que llegó como las que no llegó a tiempo al cuarto de baño)		
¿Cuántas veces no ha tenido tiempo de llegar al cuarto de baño y ha efectuado parte de la deposición en la ropa interior?		
Durante el día de hoy, ¿cuántas veces ha efectuado alguna deposición (más que una mancha) en la ropa interior porque no sintió la necesidad de ir al cuarto de baño?		
¿Ha manchado hoy los pantalones o la compresa?	SI	NO
¿Lleva hoy compresa?	SI	NO

Tabla 3: Diario defecatorio.

3.1.3.3. ENCUESTA DE CALIDAD DE VIDA PARA INCONTINENCIA FECAL (FIQL).

La escala de calidad de vida para la incontinencia fecal (Fecal Incontinence Quality of Life: FIQL) desarrollada por Rockwood y coautores (227), es un instrumento de “condición específica”, es decir, diseñado concretamente para la valoración de la calidad de vida en pacientes con incontinencia fecal (Anexo 2).

Consta de 29 cuestiones, 27 de las cuales están específicamente relacionadas con episodios accidentales de incontinencia fecal y dos son preguntas genéricas. Estas cuestiones se agrupan en 4 categorías: estilo de vida, conducta, depresión y vergüenza (Tabla 4). Las respuestas en cada cuestión específica (27 en total) tienen asignado un

valor numérico que varía de 1 a 4, donde 1 representa la mayor afectación en la calidad de vida. Las 2 preguntas genéricas se valoran de 1 a 5-6. Individualmente, la puntuación en cada categoría se calcula mediante la suma del valor de cada ítem dividido entre el número de ítems correspondientes a cada categoría. Las cuestiones no respondidas se consideran como valor perdido y no se incluyen para realizar la media aritmética.

Se obtienen 4 puntuaciones finales que oscilan entre 1 y 4 para cada categoría, siendo 1 la mayor afectación posible y 4 la ausencia de afectación.

En la valoración inicial y tras la terapia, el cuestionario se administró a cada paciente en la consulta para que fuera cumplimentado en su domicilio y devuelto en los sucesivos controles clínicos. En la valoración a los seis meses, se envió el cuestionario por correo postal y se nos devolvió cumplimentado por la misma vía.

Categoría	Ítems
ESTILO DE VIDA	(10 ítems): 2a,2b, 2c,2d, 2e, 2g, 2h,3b,3l, 3m.
CONDUCTA	(9 ítems): 2f, 2i, 2j, 2k, 2m,3c, 3h, 3j, 3n.
DEPRESIÓN	(7 ítems): 1, 3d, 3f, 3g, 3i, 3k, 4. (la pregunta 1 es puntuada al revés, la respuesta 1 vale 5)
VERGÜENZA	(3 ítems): 2l, 3a, 3e.

Tabla 4: Agrupación de los diferentes ítems en las categorías el cuestionario de calidad de vida FIQL.

3.1.4. EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS.

3.1.4.1. ECOGRAFÍA ENDOANAL.

3.1.4.1.1. DISPOSITIVO.

Para el estudio ecográfico del conducto anal se ha utilizado un Ecógrafo BRUEL & KJAER (B & K Medical), Modelo Leopard (Gentofte, Dinamarca) (Fig 5), con sonda rígida modelo 1850 que incluye un transductor rotatorio de 360° y multifrecuencia variable de 5, 7 y 10 MHz que proporciona una visión transversal del conducto anal con un rango focal de 2-4.5 cm. La endosonda está recubierta por un cabezal de plástico duro sonoluciente con un diámetro externo de 1.7 cm, que se rellena con agua destilada que actúa como medio de transmisión acústica. El cabezal proporciona protección a la sonda rotatoria y un acoplamiento acústico efectivo dentro del conducto anal. Para la realización de cada exploración el cabezal se recubre con un preservativo lubricado interna y externamente con gel transmisor de ultrasonidos.



Fig 5: Ecógrafo BRUEL & KJAER, Modelo Leopard (Gentofte, Dinamarca)

3.1.4.1.2. TÉCNICA.

El paciente se coloca en decúbito lateral izquierdo con las rodillas semiflexionadas. Para la localización espacial de los hallazgos ecográficos se toma como referencia un sistema horario, donde las 3, 6, 9 y 12 representan las zona derecha, posterior, izquierda y anterior del conducto anal, respectivamente. Tras la introducción suficiente hasta el recto inferior de la sonda endoanal, ésta se retira hasta alcanzar la parte proximal del conducto anal, donde la morfología en “U” del músculo puborrectal constituye el principal punto de referencia. El estudio se inicia en esta parte más proximal para seguir retirando la sonda en sentido distal. Las imágenes que se obtienen corresponden a cortes axiales a lo largo de todo el conducto anal que convencionalmente se ha dividido en tres tercios (superior, medio e inferior).

3.1.4.1.3. PARÁMETROS EVALUADOS.

Mediante la ecografía endoanal se evalúan morfológicamente los esfínteres anales, que se representan como capas concéntricas alrededor de la sonda que se encuentra situada en la luz anal. El esfínter anal interno corresponde a una capa hipoecogénica bien definida y el esfínter externo a una capa hiperecogénica y heterogénea más gruesa por fuera del esfínter interno (Fig 6). Se valoran posibles defectos o pérdidas de sustancia de alguna de estas capas en los tres tercios del conducto anal. La magnitud de las lesiones encontradas se mide y expresa en grados (ángulo afectado respecto a la circunferencia total).

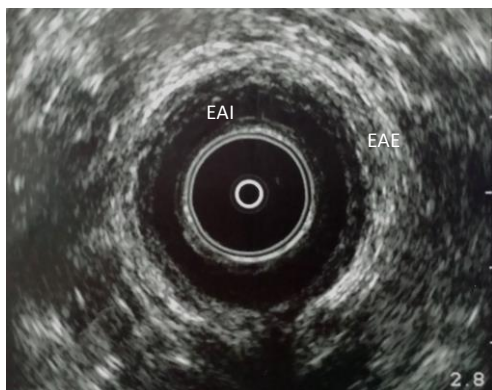


Fig 6: Ecografía anal de un conducto anal sin lesiones esfinterianas en tercio medio. EAI: Esfínter anal interno. EAE: Esfínter anal externo.

3.1.4.2. MANOMETRÍA ANORRECTAL.

3.1.4.2.1. DISPOSITIVO.

El equipo de manometría anorrectal utilizado en nuestro estudio consta de los siguientes dispositivos: (Fig 7).

Bomba manométrica de perfusión hidroneumocapilar de 8 canales, Mui Scientific modelo PIP-4-8SS, serie MS4-2797, (Ontario, Canadá).

Software informático específico Phoenix v3, Albyn Medical 2005, Versión 03.02.0002.

Catéter de manometría anorrectal doble radial de 4 canales, 180 cms (Palex).



Fig 7: Equipo de manometría anorrectal.

3.1.4.2.2. TÉCNICA.

Previamente al inicio de cada exploración, y una vez perfundida la sonda, se calibran los canales del polígrafo con los orificios a la presión atmosférica. La perfusión se realiza con agua bidestilada a través de los canales de la sonda de polivinilo mediante la bomba hidroneumocapilar, a una velocidad constante de 0.5 ml/minuto. La bomba se halla conectada a la sonda por los transductores extracorpóreos de presión, que registran la resistencia al paso del agua por los orificios de la sonda situada en el conducto anal. El trazado de presiones del conducto anal se obtiene mediante un sistema informático conectado a los transductores.

El paciente se coloca en decúbito lateral derecho con flexión de caderas y rodillas de 90°, tras lo cual se comprueba mediante tacto la vacuidad del recto. En este momento se solicita al paciente que realice una contracción voluntaria de la musculatura esfinteriana para

comprobar que su interpretación de la demanda es correcta. La sonda, tras ser lubricada, se introduce en el ano, hasta que la marca de 5 cms quede situada justo en el margen anal. Se realiza una retirada de forma lenta a intervalos de 1 cm con un registro de la actividad presiva un mínimo de 20 segundos en reposo. El registro en cada intervalo debe realizarse tras esperar unos segundos la estabilización presiva secundaria a la adaptación anorrectal. Tras este tiempo en cada posición se le pide al paciente que realice una contracción máxima de la musculatura esfinteriana de 5 segundos, registrando la actividad presiva obtenida. Esta secuencia se repite a las profundidades de 5, 4, 3, 2 ,1 y 0 cms.

3.1.4.2.3. PARÁMETROS EVALUADOS.

Tras finalizar la exploración, se procesan los registros obtenidos mediante el software Phoenix v3, (Albyn Medical 2005). La exploración se realizó dentro de la función específica “perfil rectal en reposo y contracción” que proporciona un documento en el que queda registrado el perfil manométrico completo de la exploración en cuatro canales (Fig 8) (Anexo 3).

El software también proporciona una serie de parámetros manométricos que fueron considerados variables independientes de nuestro estudio y son los siguientes:

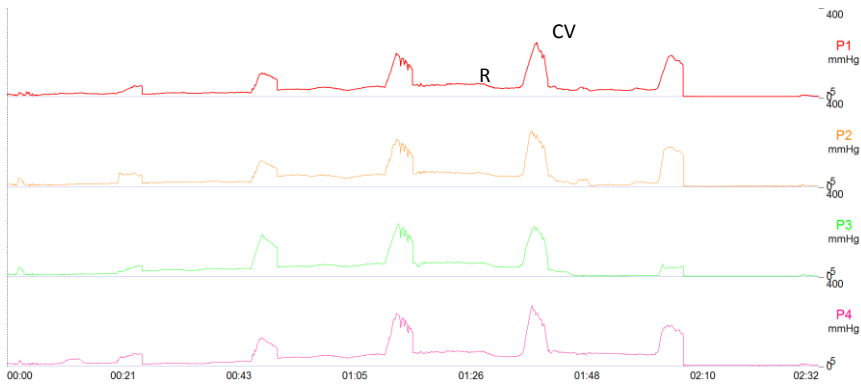


Fig 8: Perfil manométrico registrado en 4 canales. R: reposo, CV: Contracción voluntaria.

A. LONGITUDES.

Longitud del conducto anal en reposo: Longitud de la zona de alta presión en reposo. Se define la zona de alta presión en reposo como la zona cuyas presiones exceden la presión rectal en reposo en más de 5 mmHg. La presión rectal en reposo ha sido determinada de manera fija en el análisis como 5 cms de H₂O (3,7 mmHg) (Fig 9). Se expresa en centímetros.

Longitud del conducto anal en contracción: Longitud de la zona de alta presión en contracción. Se define la zona de alta presión en contracción como la zona cuyas presiones exceden la presión rectal en contracción en más de 5 mmHg. La presión rectal en contracción ha sido determinada de manera fija en el análisis como 30 cms de H₂O (22 mmHg) (Fig 9). Se expresa en centímetros.

Distancia del margen anal al punto de Máxima Presión en reposo:

Distancia entre el margen anal (0 cms) y el punto de máxima presión registrada en reposo en cualquier canal. Se expresa en centímetros.

Distancia del margen anal al punto de Máxima Presión en con-

tracción: Distancia entre el margen anal (0 cms) y el punto de máxima presión registrada en contracción en cualquier canal. Se expresa en centímetros.

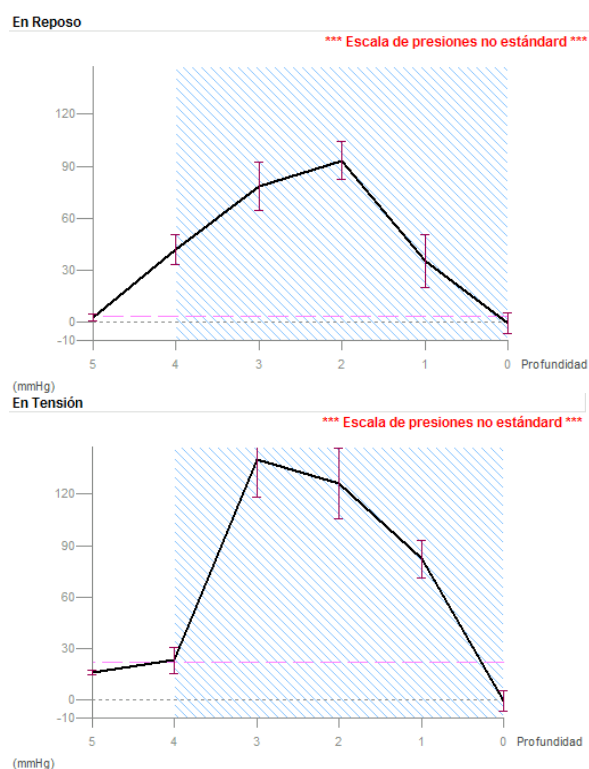


Fig 9: Presiones anales (mmHg) en reposo y en tensión (contracción) en relación a la profundidad (cms). La línea discontinua horizontal corresponde a la presión rectal en reposo y en contracción. El área sombreada corresponde a la zona de alta presión (conducto anal manométrico).

B. PRESIONES.

Presión Media de la Zona de Alta Presión en reposo: Media aritmética de todas las presiones obtenidas en los cuatro canales y registradas en la zona de alta presión en reposo. Se expresa en milímetros de mercurio (mmHg).

Presión Media de la Zona de Alta Presión en contracción: Media aritmética de todas las presiones obtenidas en los cuatro canales y registradas en la zona de alta presión en contracción. Se expresa en milímetros de mercurio (mmHg).

Presión Media de la Zona de Alta Presión incremento: Diferencia entre la presión media de la zona de alta presión en contracción menos la presión media de la zona de alta presión en reposo. Se expresa en milímetros de mercurio (mmHg).

Máxima Presión Puntual en reposo: Valor máximo de presión obtenido en cualquier canal y cualquier profundidad durante el reposo. Se expresa en milímetros de mercurio (mmHg).

Máxima Presión Puntual en contracción: Valor máximo de presión obtenido en cualquier canal y cualquier profundidad durante la contracción. Se expresa en milímetros de mercurio (mmHg).

Máxima Presión Puntual incremento: Diferencia entre la máxima presión puntual en contracción y la máxima presión puntual en reposo. Se expresa en milímetros de mercurio (mmHg).

Presión Media Máxima en reposo: Valor máximo de las presiones medias en reposo registradas en cada intervalo (profundidad). Se expresa en milímetros de mercurio (mmHg).

Presión Media Máxima en contracción: Valor máximo de las presiones medias en contracción registradas en cada intervalo (profundidad). Se expresa en milímetros de mercurio (mmHg).

Presión Media Máxima incremento: Diferencia entre la presión media máxima en contracción y la presión media máxima en reposo. Se expresa en milímetros de mercurio (mmHg).

C. ASIMETRÍA.

Asimetría en reposo: Suma de las desviaciones estándar de las presiones en reposo registradas en cada intervalo (profundidad), divididas por el número de intervalos registrados. Se expresa en porcentaje (%).

Asimetría en contracción: Suma de las desviaciones estándar de las presiones en contracción registradas en cada intervalo (profundidad), divididas por el número de intervalos registrados. Se expresa en porcentaje (%).

D. VECTOR VOLUMEN.

El vector volumen permite una reconstrucción gráfica del conducto anal (Fig 10) que nos da información sobre el grado de asimetría, la longitud de la zona de alta presión o la distancia del margen anal al punto de máxima presión, permitiendo la representación en el espacio de la capacidad presiva anal.

Vector volumen en reposo: Sumatorio de los vectores volúmenes segmentarios en cada intervalo del registro de presiones en reposo. El vector volumen segmentario es el área de cada segmento o intervalo multiplicado por la distancia entre los intervalos. El área segmentaria se calcula mediante la siguiente fórmula:

$$\text{Área radial} = 0,5 \times \text{sen}(45) \times ((P1 \times P2) + (P2 \times P3) + (P3 \times P4) + (P4 \times P5) + (P5 \times P1))$$

Siendo P1-5 las presiones en reposo obtenidas en los diferentes intervalos de medición.

El vector volumen en reposo se expresa en milímetros de mercurio al cuadrado por centímetros ($\text{mmHg}^2 \times \text{cm}$).

Vector volumen en contracción: Sumatorio de los vectores volúmenes segmentarios en cada intervalo del registro de presiones en contracción. El vector volumen segmentario es el área de cada segmento o intervalo multiplicado por la distancia entre los intervalos. El área segmentaria se calcula mediante la siguiente fórmula:

$$\text{Área radial} = 0,5 \times \text{sen}(45) \times ((P1 \times P2) + (P2 \times P3) + (P3 \times P4) + (P4 \times P5) + (P5 \times P1))$$

Siendo P1-5 las presiones en contracción obtenidas en los diferentes intervalos de medición.

El vector volumen en contracción se expresa en milímetros de mercurio al cuadrado por centímetros ($\text{mmHg}^2 \times \text{cm}$).

Vector volumen incremento: Diferencia entre el vector volumen en contracción y el vector volumen en reposo. Se expresa en milímetros de mercurio al cuadrado por centímetros ($\text{mmHg}^2 \times \text{cm}$).

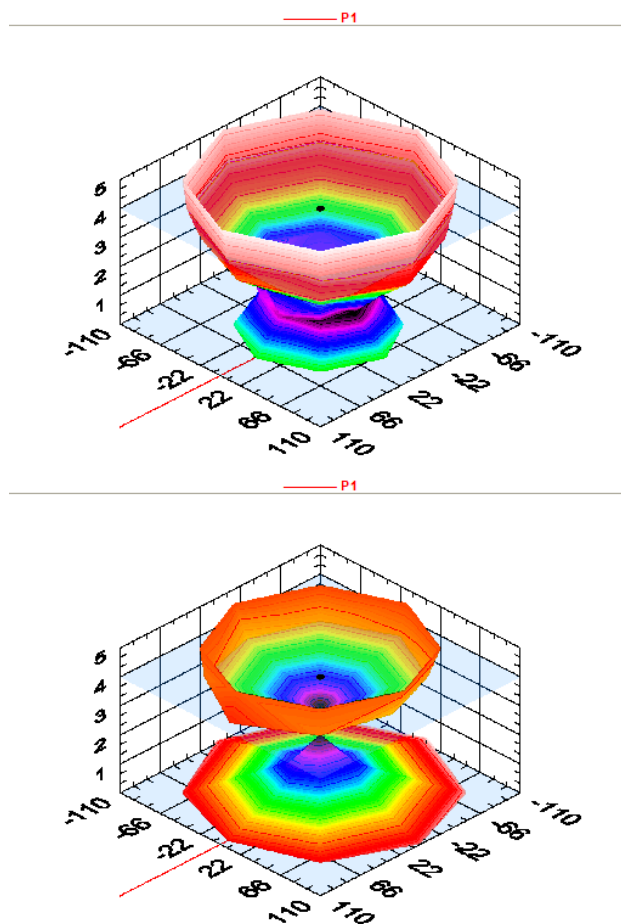


Fig 10: Vector volumen en reposo (arriba) y en contracción (debajo).

E. PRESIONES PROFUNDAS.

También se registraron específicamente las presiones obtenidas en profundidad (a 4 y 5 cms de margen anal):

Presión media a 4 cms en reposo: Presión media en reposo registrada a 4 cms del margen anal. Se expresa en milímetros de mercurio (mmHg).

Presión media a 4 cms en contracción: Presión media en contracción registrada a 4 cms del margen anal. Se expresa en milímetros de mercurio (mmHg)

Presión media a 5 cms en reposo: Presión media en reposo registrada a 5 cms del margen anal. Se expresa en milímetros de mercurio (mmHg)

Presión media a 5 cms en contracción: Presión media en contracción registrada a 5 cms del margen anal. Se expresa en milímetros de mercurio (mmHg)

3.1.4.3. TEST DE SENSIBILIDAD RECTAL CON SONDA-BALÓN.

Se trata de un procedimiento diagnóstico con carácter funcional que trata de valorar la sensibilidad rectal del paciente ante un estímulo de distensión progresiva intrarrectal.

3.1.4.3.1. DISPOSITIVO.

Sonda-balón (Palex) a la que se le acopla llave de 3 pasos sobre la que se inserta una jeringa urológica de 50 ml.

3.1.4.3.2. TÉCNICA.

El paciente se coloca en decúbito lateral derecho, con flexión de caderas y rodillas de 90°. Se introduce lubricada la sonda balón en el recto del paciente. A continuación se inicia la insuflación del globo con aire de manera progresiva utilizando la jeringa urológica, y se solicita al paciente que indique las sensaciones percibidas y el momento en el que aparecen.

3.1.4.3.3. PARÁMETROS EVALUADOS.

Umbral Sensitivo: Es el volumen mínimo de insuflación en el que el paciente percibe la primera sensación de ocupación. Se expresa en mililitros (ml).

Sensación de defecación permanente: Es el volumen mínimo de insuflación en el que el paciente percibe necesidad de defecar de forma permanente. Se expresa en mililitros (ml).

Máximo volumen tolerado: Es el volumen de insuflación necesario en el que el paciente percibe la necesidad inmediata de defecar, dolor o molestias rectales. Se expresa en mililitros (ml).

3.1.4.4. LATENCIA MOTORA DE NERVIOS PUDENDOS.

3.1.4.4.1. DISPOSITIVO.

Para la estimulación del nervio pudendo hemos empleado los siguientes elementos:

Electromiógrafo MEDELEC MS 92^a, provisto de dos cursores para medición digital de latencias y amplitudes, con estimulador de voltaje constante.

Sistema de electroestimulación desechable de St. Marks 13L40 (Dantec Elektronik A/S, Dinamarca), consistente en un circuito impreso con posibilidad de adherirse a un guante de látex convencional, que posee dos electrodos estimuladores instalados en su extremo distal, ánodo y cátodo, este último de menor tamaño y situado 1 cm proximal al primero, para mejorar la localización nerviosa y evitar un posible bloqueo del impulso. En la base del dedil y a 4 cm del cátodo estimulador, hay otros dos electrodos separados entre sí 2.5 cm que registran la respuesta evocada en el esfínter anal externo.

3.1.4.4.2. TÉCNICA.

Con el paciente colocado en decúbito lateral izquierdo y la toma de tierra a nivel del tercio medio de su muslo derecho, se coloca el electrodo desechable de St. Marks en el dedo índice del examinador, previamente lubricado con gel conductor y conectado al preamplificador y al estimulador del electromiógrafo. Éste se introduce suavemente en el recto de modo que con la punta del electrodo se palpe su cara posterolateral izquierda a nivel de la espina ciática, y los electrodos de su base queden insinuados en el conducto anal. Tras seleccionar los filtros estándar del electromiógrafo a 20 Hz el de baja frecuencia y 10 Hz el de alta, se realiza la estimulación del nervio pudiendo izquierdo mediante ondas cuadradas de 0.1 ms de duración y de 50 a 100 V a intervalos de 1 estímulo/segundo hasta obtener el estímulo supramáximo. Mientras se incrementa la intensidad del estímulo se mueve lentamente el electrodo para obtener la máxima amplitud de respuesta evocada en el esfínter anal externo observada en la pantalla osciloscópica. Posteriormente, se coloca al paciente en decúbito lateral

derecho, se cambia la toma de tierra al muslo izquierdo, y se repite la misma técnica para efectuar la exploración pudenda contralateral.

3.1.4.4.3. PARÁMETROS EVALUADOS.

Latencia motora terminal del nervio pudendo: Intervalo o latencia existente entre el inicio del estímulo nervioso y el inicio de la respuesta evocada, medida en milisegundos y calculada digitalmente. Se han registrado las latencias motoras izquierda y derecha. Se define la existencia de neuropatía del nervio pudendo como la determinación de una latencia mayor de 2,2 ms.

Amplitud de la respuesta evocada: Amplitud en mV de la respuesta eléctrica producida en el esfínter anal tras la estimulación del nervio pudendo. Se han registrado las amplitudes de respuesta derecha e izquierda.

3.2. FASES DEL ESTUDIO.

3.2.1. VALORACIÓN INICIAL.

En la valoración inicial del paciente se han evaluado los siguientes parámetros:

- Anamnesis y exploración física.
- Comprobación de los criterios de inclusión.
- Valoración de la severidad de la incontinencia: Escala de Jorge y Wexner, diario defecatorio y cuestionario de calidad de vida FIQL.
- Ecografía endoanal para valoración de lesiones esfinterianas.
- Manometría anorrectal.

- Estudio de sensibilidad rectal (en pacientes con sospecha de alteración de la sensibilidad rectal por datos clínicos).
- Latencia motora terminal de nervios pudendos (en pacientes con sospecha de neuropatía pudenda por datos clínicos).

3.2.2. TRATAMIENTO.

Consistente en 1 sesión semanal de estimulación percutánea del nervio tibial posterior de 30 minutos cada una durante 8 semanas.

Los pacientes mantienen el tratamiento médico instaurado inicialmente en cada caso (dieta, antidiarreicos y/o ejercicios de rehabilitación).

3.2.3. VALORACIÓN TRAS EL TRATAMIENTO.

Evaluación realizada a las 2-4 semanas tras la finalización del tratamiento. Se valoran los siguientes parámetros:

- Valoración de la severidad de la incontinencia: Escala de Jorge y Wexner, diario defecatorio y cuestionario de calidad de vida FIQL.
- Manometría anorrectal.
- Estudio de sensibilidad rectal (en pacientes en los que se había realizado en la valoración inicial).
- Latencia motora terminal de nervios pudendos (en pacientes en los que se había realizado en la valoración inicial).

3.2.4. SEGUIMIENTO.

A los 6 meses tras finalizar el tratamiento se realiza envío por correo postal de las encuestas para ser rellenadas y devueltas al investi-

gador principal en sobre adjunto con franqueo pagado. Se evalúan los siguientes parámetros:

- Valoración de la severidad de la incontinencia: Escala de Jorge y Wexner, diario defecatorio y cuestionario de calidad de vida FIQL.

3.3. CLASIFICACIÓN DE LA INCONTINENCIA FECAL.

Tras la evaluación clínico-funcional, y antes del inicio de la terapia, se clasificó el tipo de incontinencia de los pacientes desde dos puntos de vista: etiológico y semiológico. El tipo de incontinencia se evaluó como variable independiente en el análisis de los resultados.

3.3.1. CLASIFICACIÓN ETIOLÓGICA.

Incontinencia fecal por lesión esfinteriana: Existencia de algún tipo de lesión morfológica esfinteriana detectada en la ecografía endoanal, ya sea de causa obstétrica, quirúrgica o traumática. También se incluyen en este grupo etiológico las incontinencias residuales en pacientes con lesión esfinteriana reparada quirúrgicamente.

Incontinencia fecal degenerativa o multifactorial: Existencia de hipofunción manifiesta esfinteriana, pero sin lesión morfológica. Suele ser secundaria a debilidad del suelo pélvico y/o neuropatía pudenda. La ecografía endoanal no muestra lesiones esfinterianas y en la manometría se aprecia descenso de las presiones. El hábito intestinal suele estar conservado.

Incontinencia fecal por hiperflujo: Predominio de la alteración funcional cólica o rectal sobre la función esfinteriana. Secundario a procesos funcionales del colon con hipermotilidad (ej síndrome de

colon irritable) o del recto por falta de reservorio (ej síndrome de resección anterior). La función esfinteriana puede estar disminuida pero el factor causal fundamental es la alteración funcional cólica o rectal. En la ecografía endoanal no se aprecian alteraciones morfológicas y en la manometría las presiones están aceptablemente conservadas. El test de sensibilidad rectal puede estar alterado con hipersensibilidad o falta de distensibilidad rectal. No existe neuropatía demostrada de los nervios pudendos. El hábito defecatorio está alterado, con aumento del número de deposiciones (más de 3 al día) y urgencia evacuatoria.

Otros tipos de incontinencia fecal: Incontinencia fecal congénita (agenesia anal) o incontinencia fecal neurológica (lesiones del sistema nervioso central).

3.3.2. CLASIFICACIÓN SEMIOLÓGICA.

Incontinencia fecal de urgencia: Definida como aquella que aparece en un individuo que percibe la sensación evacuatoria y realiza un intento consciente de continencia.

Incontinencia fecal pasiva. Definida como aquella que aparece en un individuo que no percibe la sensación evacuatoria y no realiza un intento consciente de continencia.

Incontinencia fecal mixta: Definida como aquella que aparece en un individuo de cualquiera de las dos formas anteriormente descritas.

3.4. PROCEDIMIENTO DE ESTIMULACIÓN PERCUTÁNEA DEL NERVO TIBIAL POSTERIOR.

3.4.1. DISPOSITIVO.

Se utilizó el dispositivo Urgent PC neuromodulation System® (Uroplasty) (Fig 11), que posee las siguientes características técnicas:

- Rango de 20 Niveles de intensidad que generan una amplitud eléctrica entre 0,5- 9 mA (Tabla 5).
- Frecuencia: 20 Hz
- Ancho de pulso: 200 μ s
- Forma de la onda: cuadrada
- Resistencia de 500 a 4000 ohmios.

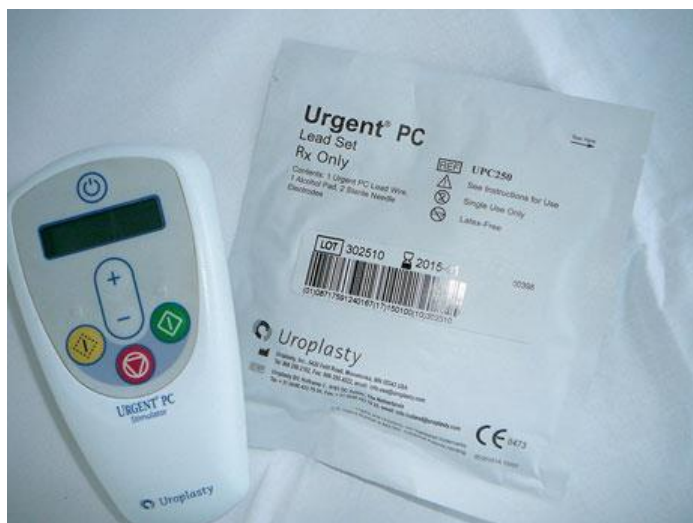


Fig 11: Dispositivo Urgent PC® para estimulación del nervio tibial posterior.

Valor de la corriente	Corriente (en mA)	Valor de la corriente	Corriente (en mA)
0	0	10	4,5
1	0,15	11	5,0
2	0,5	12	5,5
3	1,0	13	6,0
4	1,5	14	6,5
5	2,0	15	7,0
6	2,5	16	7,5
7	3,0	17	8,0
8	3,5	18	8,5
9	4,0	19	9,0

Tabla 5: Niveles de intensidad del dispositivo de estimulación tibial posterior y su correlación con la amplitud generada en cada nivel.

3.4.2. TÉCNICA.

El paciente se coloca en posición semisentada con los miembros inferiores extendidos. Se descubren ambos pies y piernas desde la rodilla, y se coloca el lado a estimular en ligera abducción.

Se localiza anatómicamente el área del nervio tibial posterior en la pierna del paciente y se aplica en la piel una solución antiséptica y conductora. Esta área se encuentra aproximadamente a 3 traveses de dedo craneales y 1 posterior al maléolo interno (Fig 12). Se punciona con aguja (aguja de acupuntura) con una inclinación de 60° y una profundidad de unos 0,5-1 cms. Se realiza una estimulación de prueba que se inicia al nivel mínimo de intensidad y se va aumentando progresivamente mientras se valora la respuesta del paciente (parestias

en talón, planta del pie o dedos). La profundidad, la angulación e incluso el sitio de punción pueden variarse para realizar diferentes estimulaciones de prueba, con la finalidad de obtener la localización en la que la mínima intensidad proporcione al paciente una respuesta sensitiva (**intensidad de localización**). Tras ello se aumenta la intensidad al máximo nivel tolerable por el paciente sin ocasionar dolor (**intensidad de inicio**), y se valora y registra el tipo de respuesta obtenida: sensitiva (talón, planta, dedos) y/o motora (flexión de los dedos). Tras varios minutos de estimulación, se puede producir un fenómeno de adaptación en el que el paciente deje de percibir la respuesta sensitiva y/o motora. Si esto ocurre, se aumenta la intensidad de nuevo hasta que se recupera dicha respuesta. Con ello se intenta conseguir que el paciente mantenga la respuesta durante toda la sesión, por lo que los incrementos de intensidad necesarios pueden ser varios. El último parámetro registrado corresponde a la intensidad utilizada justo antes de desconectar el dispositivo a los 30 minutos de terapia (**intensidad de finalización**).



Fig 12: Técnica de estimulación del nervio tibial posterior.

3.4.3. PARÁMETROS DE ESTIMULACIÓN.

Se han registrado los siguientes parámetros en cada sesión de estimulación:

Intensidad de localización: Mínimo nivel de intensidad que conlleva una respuesta sensitiva en el paciente: parestesias en talón, planta o dedos. Se relaciona con la distancia de electrodo al nervio a estimular (a menor intensidad, menor distancia).

Intensidad de inicio: Nivel de intensidad del inicio de cada sesión de estimulación y que corresponde a la intensidad que produce la máxima respuesta sensitiva y/o motora tolerable por el paciente.

Intensidad de finalización: Nivel de intensidad registrado justo antes de finalizar la sesión de estimulación. Corresponde al nivel de intensidad alcanzado tras la realización de los incrementos necesarios durante la sesión para mantener la respuesta sensitiva y/o motora tras la acomodación fisiológica del paciente a la estimulación.

Respuesta distal: Respuesta observada en el paciente durante la estimulación y que puede ser sensitiva (parestesias en planta, talón o dedos del pie) y/o motora (flexión de uno o varios dedos del pie). La respuesta sensitiva distal en dedos del pie se asocia a respuesta motora en todos los casos. Para el análisis estadístico se consideró como variable independiente la respuesta más frecuente obtenida en el total de sesiones de estimulación.

Incremento de localización: Diferencia entre la intensidad de inicio y la intensidad de localización.

Incremento de estimulación: Diferencia entre la intensidad de finalización y la de inicio. Tiene relación con el fenómeno de acomodación fisiológica del paciente, que determina la necesidad de incrementar la intensidad para mantener la respuesta a la estimulación.

4. ANÁLISIS ESTADÍSTICO.

4.1. CÁLCULO DEL TAMAÑO MUESTRAL.

Se ha realizado el cálculo del tamaño muestral empleando diferencias entre medias apareadas (repetidas en un grupo), ya que el objetivo fundamental es detectar cambios en los datos de la manometría en dos momentos en el tiempo antes y después la aplicación del tratamiento en la misma muestra. Se han utilizado datos de los resultados manométricos de estudios preliminares con el mismo diseño metodológico, que han demostrado incrementos de 15 mmHg en la presión máxima basal entre la manometría pre y postratamiento con una desviación estándar de 25 mmHg (191). Aceptando un riesgo alfa de 0.05 y un riesgo beta de 0.2 en un contraste bilateral, se precisan 25 sujetos para detectar una diferencia igual o superior a 15 unidades. Se asume una desviación estándar de 25. Se ha estimado una tasa de pérdidas de seguimiento del 10%.

4.2. PRUEBAS ESTADÍSTICAS.

Para el análisis de los datos se utilizó el paquete estadístico IBM SPSS Statistics 19 para Windows.

Cuando la variable sigue una distribución normal, las medidas de tendencia central y de dispersión de dicha variable se expresan en el texto en forma de media aritmética y desviación estándar (DE),

respectivamente. Cuando las variables estudiadas presentan una distribución asimétrica, en las que se rechaza el supuesto de normalidad hemos utilizado la mediana como medida central de la distribución y el rango intercuartil (RIC) como medida de dispersión.

Se aplicaron los siguientes tests estadísticos:

Prueba de Kolmogorov-Smornov: Empleada para constatar la bondad del ajuste de la muestra a una distribución normal.

Prueba t de student: Prueba paramétrica para comparación de variables cuantitativas independientes cuando siguen una distribución normal.

Prueba de Mann-Withney: Prueba no paramétrica para comparación de variables independientes cuando no siguen una distribución normal.

Prueba de los rangos sumados de Wilcoxon: Prueba no paramétrica para comparación de variables cuantitativas apareadas o medidas sucesivas.

Test de Chi-cuadrado: Prueba para comparación de variables categóricas o cualitativas.

El nivel de significación estadística utilizado para los contrastes fue del 5%. Todos los tests fueron considerados bilaterales.

IV. RESULTADOS.

1. CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES.

1.1. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

Se evaluaron 32 pacientes, 28 mujeres (87,5%) y 4 hombres (12,5%). La edad media (\pm DE) fue de 60,09 (\pm 14,13) años. Cinco pacientes eran diabéticos (16,6%).

En 9 pacientes (28,1%) se evidenciaron defectos esfinterianos en la ecografía endoanal.

En relación al tipo semiológico de incontinencia fecal, 10 pacientes (31,1%) presentaban incontinencia de urgencia, 7 (21,9%) incontinencia pasiva y 15 (46,9%) incontinencia mixta (Fig 13).

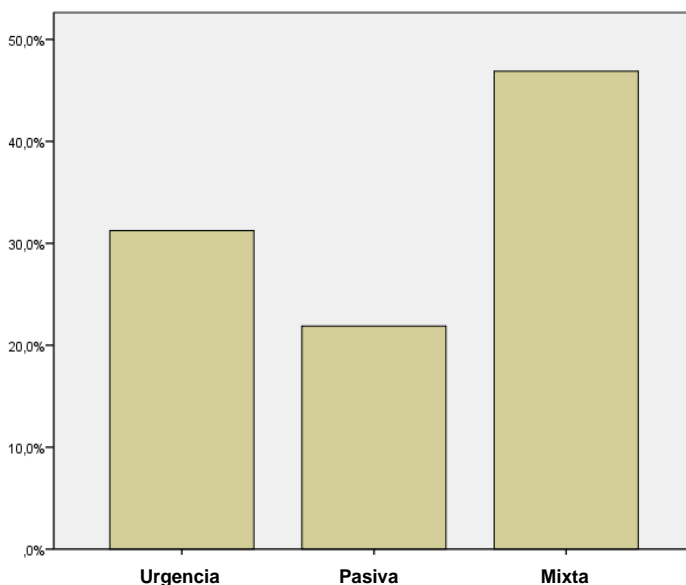


Fig 13: Distribución de la serie según el tipo semiológico de incontinencia fecal.

En cuanto al tipo etiológico, la incontinencia fue secundaria a una lesión esfinteriana (reparada o no) en 11 pacientes (34,4%), degenerativa en 16 pacientes (50%) y por hiperflujo en 5 pacientes (15,6%) (2 síndromes de resección anterior) (Fig 14).

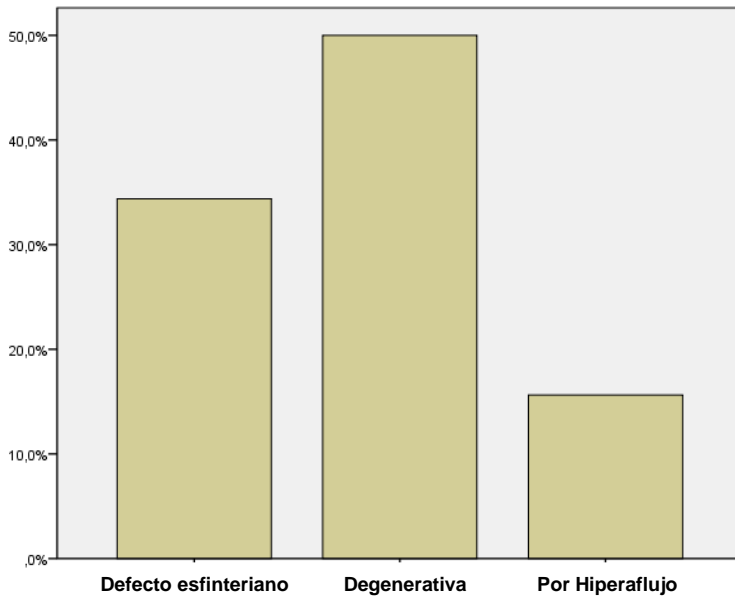


Fig 14: Distribución de la serie según el tipo etiológico de incontinencia fecal.

Todos los pacientes recibieron tratamiento médico y dietético asociado a ejercicios de Kegel domiciliarios previamente a su inclusión en el estudio. Además 4 pacientes habían recibido con anterioridad otros tratamientos específicos para su incontinencia fecal: esfinteroplastia anal (3 pacientes), test de prueba de neuromodulación de raíces sacras (1 paciente).

1.2. PUNTUACIONES BASALES EN LA ESCALA DE WEXNER.

La media de puntuación (\pm DE) en la escala de Wexner previo al tratamiento fue de 12,60 (\pm 5,20).

No se evidenciaron diferencias estadísticamente significativas en las puntuaciones de la escala de Wexner basales en relación con la existencia de defectos esfinterianos ($p=0,290$), el tipo semiológico de incontinencia ($p=0,621$) o el tipo etiológico de incontinencia ($p=0,796$).

1.3. PUNTUACIONES BASALES EN EL DIARIO DEFECATORIO.

Las puntuaciones medias (\pm DE) basales registradas en el diario defecatorio de 21 días administrado en la valoración inicial antes del tratamiento fueron: número de deposiciones 50,71 (\pm 36), episodios de urgencia 21,21 (\pm 25,39), episodios de escape con urgencia 6,36 (\pm 8,20), episodios de incontinencia pasiva 7,86 (\pm 8,92), episodios de incontinencia totales 14,21 (\pm 14,62), días con ensuciamiento 8,43 (\pm 6,56) y días de uso de compresa 14,86 (\pm 9,76).

No se evidenciaron diferencias estadísticamente significativas en las puntuaciones del diario defecatorio basal según la existencia de lesiones esfinterianas o el tipo etiológico de incontinencia. En relación al tipo semiológico se evidenció un mayor número de episodios de urgencia en el grupo de pacientes con incontinencia fecal de urgencia con diferencias significativas ($p=0,030$).

1.4. PARÁMETROS MANOMÉTRICOS BASALES.

Los valores de los diferentes parámetros de la manometría basal se encuentran representados en la tabla 10 (Pag 158).

En esta manometría inicial se apreció una mayor distancia del margen anal al punto de máxima presión en el grupo de pacientes con lesión esfinteriana, tanto en reposo [2,43 ($\pm 0,97$) vs 1,44 ($\pm 0,86$) $p=0,021$], como en contracción [2,57 ($\pm 0,98$) vs 1,56 ($\pm 0,62$) $p=0,005$]. No se evidenciaron diferencias significativas en el resto de parámetros.

Dependiendo del tipo semiológico de incontinencia, se evidenció en la manometría basal una mayor presión media máxima en contracción [135 ($\pm 50,74$) vs 83,20 ($\pm 20,90$) vs 81,79 ($\pm 64,90$) ($p=0,039$)], un mayor incremento entre la presión media máxima en reposo y en contracción [81,67 ($\pm 56,86$) vs 22,60 ($\pm 12,12$) vs 41,00 ($\pm 69,18$) ($p=0,038$)] y un mayor incremento entre la máxima presión puntual en reposo y en contracción [95,33 ($\pm 57,51$) vs 25,80 ($\pm 19,49$) vs 48,18 ($\pm 77,19$) ($p=0,018$)] en el grupo de incontinencia de urgencia pura con respecto a los grupos de incontinencia pasiva o mixta respectivamente. No se encontraron diferencias significativas en el resto de parámetros.

En relación al tipo etiológico de incontinencia, se apreció en la manometría basal una mayor presión media máxima en contracción [164,25 ($\pm 55,88$) vs 84,70 ($\pm 48,56$) vs 91,07 ($\pm 58,06$) ($p=0,050$)], un mayor incremento entre la presión media máxima en reposo y en contracción [111,75 ($\pm 66,81$) vs 37,50 ($\pm 38,24$) vs 42,46 ($\pm 62,66$) ($p=0,041$)] y un mayor incremento entre la máxima presión puntual

en reposo y en contracción [123,25 (\pm 63,42) vs 50,50 (\pm 45,41) vs 47,69 (\pm 71,29) ($p=0,042$)] en el grupo de incontinencia por hiperaflujo con respecto a los grupos de incontinencia secundaria a lesión esfinteriana o degenerativa respectivamente. No se encontraron diferencias significativas en el resto de parámetros.

2. PARÁMETROS DE ESTIMULACIÓN UTILIZADOS.

La respuesta más frecuente obtenida durante las sesiones de estimulación consistió en parestesias localizadas en el talón en 7 pacientes (21,9%), en la planta en 4 pacientes (12,5%) y en los dedos del pie asociado a respuesta motora en 17 pacientes (53,1%). En 4 pacientes (12,5%) no se registró correctamente la respuesta durante las sesiones (Fig 15).

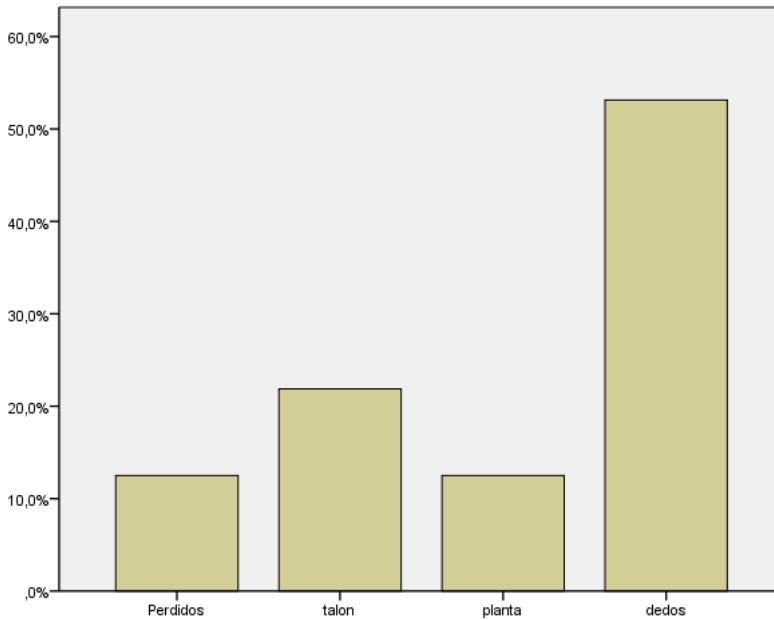


Fig 15: Localización más frecuente de la respuesta obtenida en las sesiones de estimulación.

No existieron diferencias estadísticamente significativas en la localización más frecuente de la respuesta a la estimulación, según la existencia o no de defectos esfinterianos ($p=0,256$), el tipo semiológico de incontinencia ($p=0,868$) o el tipo etiológico de incontinencia ($p=0,515$).

Los niveles de intensidad medios (\pm DE) de localización, de inicio y de finalización de la estimulación fueron 2,96 ($\pm 0,86$), 4,26 ($\pm 1,18$) y 4,81 ($\pm 1,36$) respectivamente. Por su parte, los incrementos medios (\pm DE) de localización y estimulación fueron 1,30 ($\pm 0,92$) y 0,56 ($\pm 0,53$) respectivamente. (Tabla 6).

No se evidenciaron diferencias estadísticamente significativas en el nivel de intensidad medio de localización, de inicio ni de finalización de la estimulación según la existencia o no de lesiones esfinterianas ($p=0,196$, $p=0,735$ y $p=0,829$ respectivamente), el tipo semiológico de incontinencia fecal ($p=0,828$, $p=0,390$ y $p=0,688$ respectivamente) o el tipo etiológico de incontinencia fecal ($p=0,730$, $p=0,396$ y $p=0,370$ respectivamente).

	Intensidad Localización	Intensidad Estimulación	Intensidad Finalización	Incremento Localización	Incremento Estimulación
Global (n=32)	2,96 (±0,86)	4,26 (±1,18)	4,81 (±1,36)	1,30 (±0,92)	0,56 (±0,53)
Defectos esfinterianos					
Si (n=9)	3,30 (±1,39)	4,39 (±1,20)	4,90 (±1,24)	1,08 (±0,72)	0,51 (±0,39)
No (n=23)	2,83 (±0,55)	4,22 (±1,21)	4,78 (±1,44)	1,37 (±0,99)	0,58 (±0,59)
Tipo de incontinencia					
Urgencia (n=10)	3,10 (±1,40)	3,92 (±1,26)	4,47 (±1,19)	0,82 (±0,54)	0,55 (±0,42)
Pasiva (n=7)	2,91 (±0,66)	5,02 (±2,05)	5,55 (±2,12)	2,10 (±1,55)	0,53 (±0,29)
Mixta (n=15)	2,89 (±0,46)	4,17 (±0,42)	4,71 (±0,51)	1,26 (±0,51)	0,58 (±0,71)
Etiología de la incontinencia					
Lesión esfinter (n=11)	3,28 (±1,29)	4,53 (±0,99)	5,03 (±1,05)	1,25 (±0,74)	0,50 (±0,41)
Degenerativa (n=16)	2,76 (±0,57)	4,22 (±1,39)	4,75 (±1,42)	1,45 (±1,12)	0,53 (±0,33)
Por hiperflujo (n=5)	2,95 (±0,61)	3,87 (±0,93)	4,61 (±1,89)	0,92 (±0,32)	0,73 (±1,09)

Tabla 6: Parámetros medios (DE) de estimulación utilizados en la serie global y en los diferentes subgrupos.

No se evidenciaron diferencias estadísticamente significativas en el incremento medio de localización ni de estimulación según la existencia o no de lesiones esfinterianas ($p= 0,460$ y $p=0,788$ respectivamente), o el tipo etiológico de incontinencia fecal ($p=0,581$, $p=0,773$ respectivamente). Tampoco se observaron diferencias estadísticamente significativas en el incremento medio de estimulación en los distintos grupos semiológicos de incontinencia ($p=0,703$). Sin embargo, sí que se observaron diferencias estadísticamente significativas en el incremento medio de localización según el tipo semiológico de incontinencia, con un incremento medio (\pm DE) menor en el grupo de incontinencia de urgencia [$0,81 (\pm 0,54)$] que en los grupos de incontinencia incontinencia mixta [$1,26 (\pm 0,51)$] o pasiva [$2,10 (\pm 1,54)$] ($p=0,035$) (Fig 16).

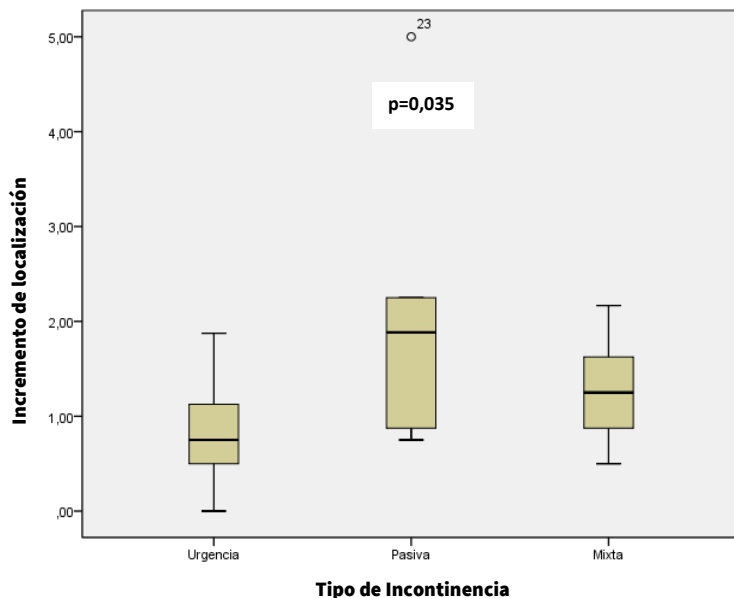


Fig 16: Diagrama de cajas que representa el incremento medio de localización (diferencia entre la intensidad de estimulación y la de localización) según el tipo semiológico de incontinencia.

La consecución de la respuesta motora no siguió un modelo de curva de aprendizaje, de tal forma que la probabilidad de conseguir este tipo de respuesta no parecía aumentar en relación al número de casos realizados. En la figura 17 se representa la distribución de casos según si la respuesta motora fue la más frecuente o no. Se observa una distribución heterogénea de la consecución de la respuesta motora a lo largo de la serie.

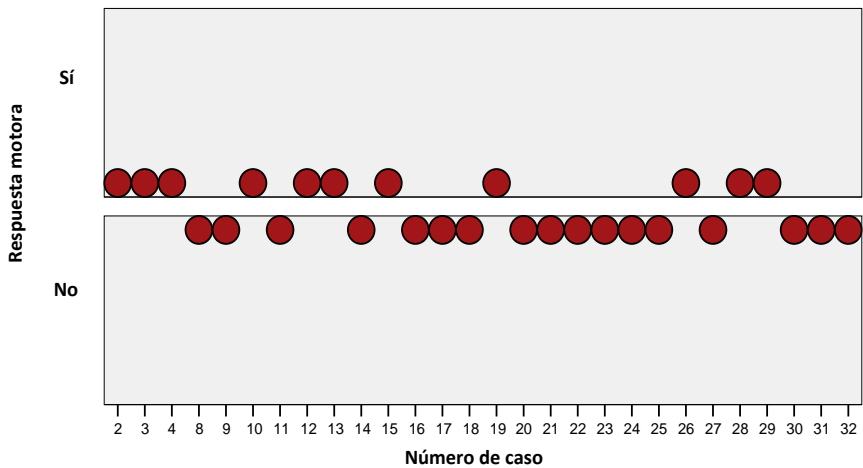


Fig 17: Diagrama de puntos que representa la existencia o no de respuesta motora. En el eje horizontal se han ordenado de forma cronológica los casos (no se han representado aquellos en los que no se había registrado el tipo de respuesta obtenida).

3. RESULTADOS EN LA VALORACIÓN TRAS EL TRATAMIENTO.

Los resultados obtenidos en la valoración tras el tratamiento (2-6 semanas tras finalizar la terapia) son los siguientes:

3.1. ESCALA DE WEXNER.

3.1.1. VARIACIONES EN LA ESCALA DE WEXNER TRAS EL TRATAMIENTO.

La puntuación media (\pm DE) en la escala Wexner descendió significativamente tras la finalización del tratamiento de 12,60 (\pm 5,20) a 9,47 (\pm 5,25) ($p < 0,005$) (Fig 18).

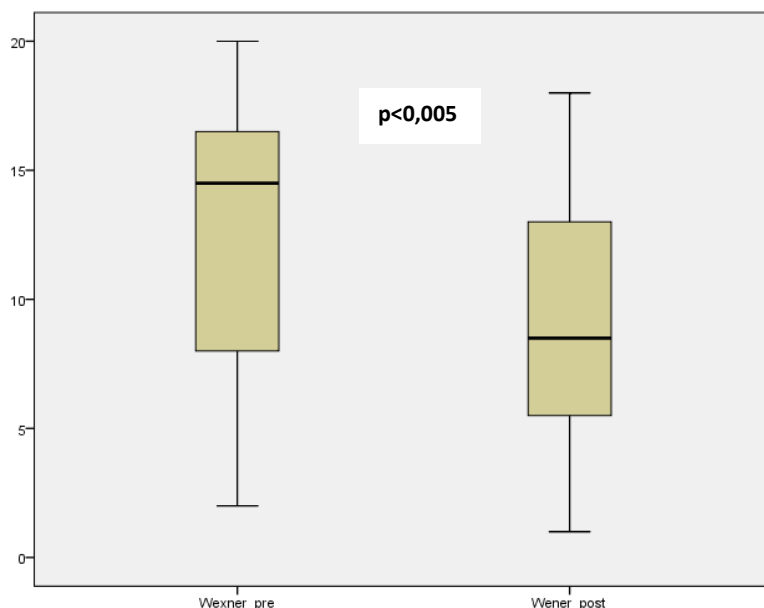


Fig 18: Diagrama de cajas que representa las puntuaciones en la escala de Wexner basales y tras la finalización del tratamiento.

Asímismo tras finalizar el tratamiento, 7 pacientes (21,9%) experimentaron una disminución mayor del 50% en la escala Wexner y 14 pacientes (43,8%) mayor del 30%.

3.1.2. VARIACIONES EN LA ESCALA DE WEXNER TRAS EL TRATAMIENTO POR GRUPOS.

En la tabla 7 se representan las puntuaciones medias (\pm DE) en la escala de Wexner basales y tras finalizar el tratamiento en los diferentes grupos.

	Wexner basal	Wexner postratamiento	
Global (n=32)	12,50 (± 5,20)	9,47 (± 5,25)	p<0,005
Defectos esfinterianos			
Si (n=9)	10,56 (± 6,44)	7,44 (± 5,79)	p=0,062
No (n=23)	13,26 (± 4,57)	10,26 (± 4,93)	P=0,001
Tipo de incontinencia			
Urgencia (n=10)	11,60 (± 6,53)	8,10 (± 6,11)	p=0,017
Pasiva (n=7)	11,14 (± 5,95)	9,14 (± 5,42)	P=0,022
Mixta (n=15)	13,73 (±3,77)	10,53 (± 4,67)	P=0,017
Etiología de la incontinencia			
Lesión esfinter (n=11)	12,64 (± 5,46)	9,45 (± 5,61)	p=0,023
Degenerativa (n=16)	12,94 (± 4,82)	9,31 (± 5,04)	p=0,001
Por hiperflujo (n=5)	10,80 (± 6,61)	10 (± 6,28)	p=0,735

Tabla 7: Puntuaciones medias (±DE) en la escala de Wexner basales y tras la finalización del tratamiento.

Se observó un descenso estadísticamente significativo de las puntuaciones en la escala de Wexner en el grupo de pacientes sin lesión esfinteriana (p=0,001). En el grupo con lesión morfológica las diferencias no alcanzaron significación estadística aunque existía una tendencia a la mejoría (p=0,062), (Tabla 6), (Fig 19).

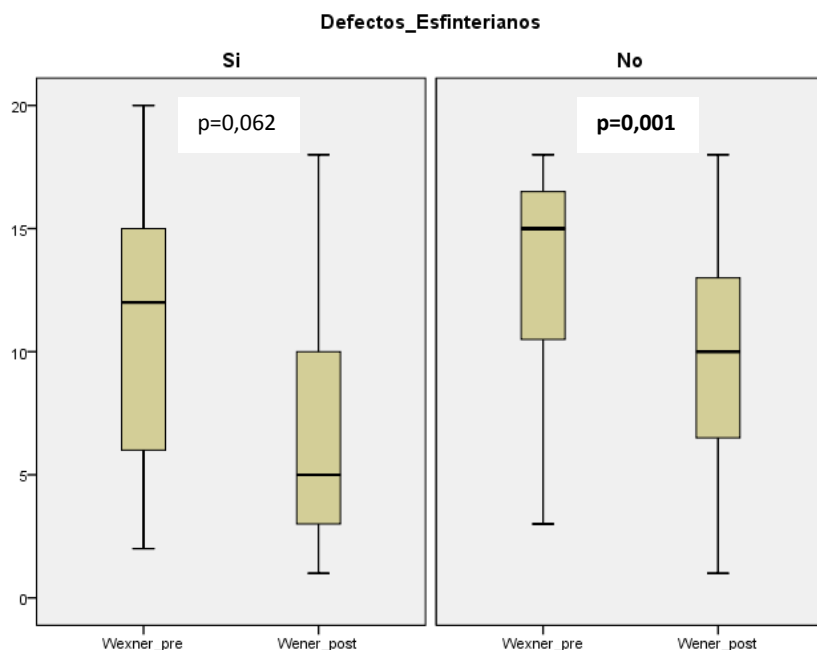


Fig 19: Diagramas de cajas que representan las puntuaciones en la escala de Wexner basales y tras finalizar el tratamiento según la existencia o no de defectos esfinterianos.

Analizando según el grupo semiológico o etiológico de la incontinencia, se mantiene una mejoría significativa en la escala Wexner en todos los subgrupos exceptuando el de pacientes con incontinencia por hiperflujo (n=5) donde no se observó una mejoría significativa de las puntuaciones Wexner tras el tratamiento. (Tabla 7), (Fig 20), (Fig 21).

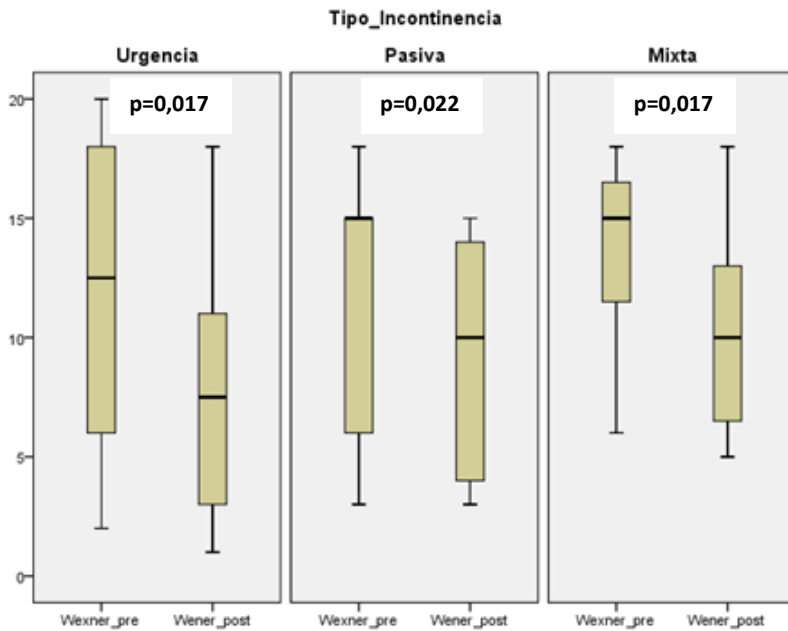


Fig 20: Diagramas de cajas que representan las puntuaciones en la escala de Wexner basales y tras finalizar el tratamiento según el tipo semiológico de incontinencia fecal.

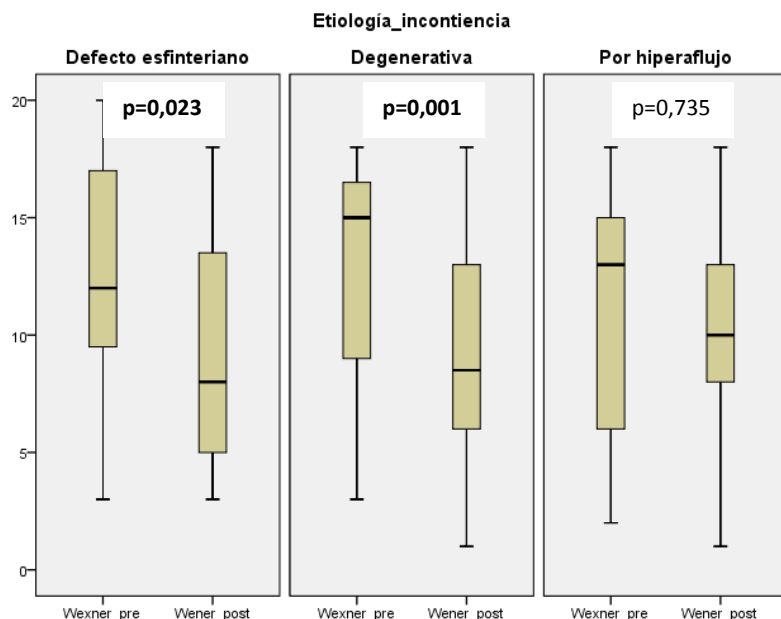


Fig 21: Diagramas de cajas que representan las puntuaciones en la escala de basales y tras finalizar el tratamiento según el tipo etiológico de incontinencia fecal.

Tras la finalización del tratamiento no se evidenciaron diferencias estadísticamente significativas en la disminución mayor del 30% o del 50% en las puntuaciones de la escala de Wexner en los diferentes grupos según la existencia o no de lesiones esfinteranas ($p=0,960$ y $p=0,076$ respectivamente), el tipo etiológico ($p=0,769$ y $p=0,865$ respectivamente) o el tipo semiológico de incontinencia ($p=0,404$ y $p=0,141$ respectivamente).

3.1.3. RELACIÓN DE LOS PARÁMETROS DE ESTIMULACIÓN CON LAS VARIACIONES EN LA ESCALA DE WEXNER TRAS EL TRATAMIENTO.

En relación al tipo de respuesta distal a la estimulación, en el grupo de pacientes en los que la respuesta motora fue la más frecuente se produjo una mejoría significativa en la escala Wexner tras la finalización del tratamiento [12,12 ($\pm 5,39$) a 7,71 ($\pm 4,57$) $p < 0,005$]. Sin embargo, en el grupo con respuesta sensitiva (en talón o en planta) y sin respuesta motora, no se evidenció una mejoría significativa tras finalizar la terapia [12,27 ($\pm 5,83$) a 11,55 ($\pm 6,23$) $p = 0,459$] (Fig 22).

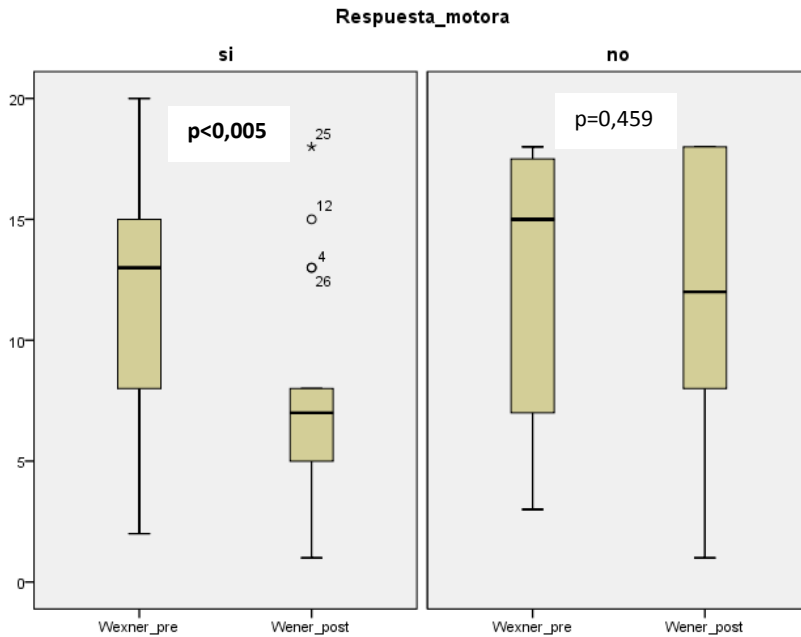


Fig 22: Diagramas de cajas que representan las puntuaciones en la escala de Wexner basales y tras finalizar el tratamiento según el tipo de respuesta más frecuente

Asímismo el decremento en la escala Wexner tras el tratamiento fue significativamente mayor en el grupo de pacientes con respuesta motora. [4,41 ($\pm 3,79$) vs 0,73 ($\pm 3,13$) $p=0,010$] (Fig 23).

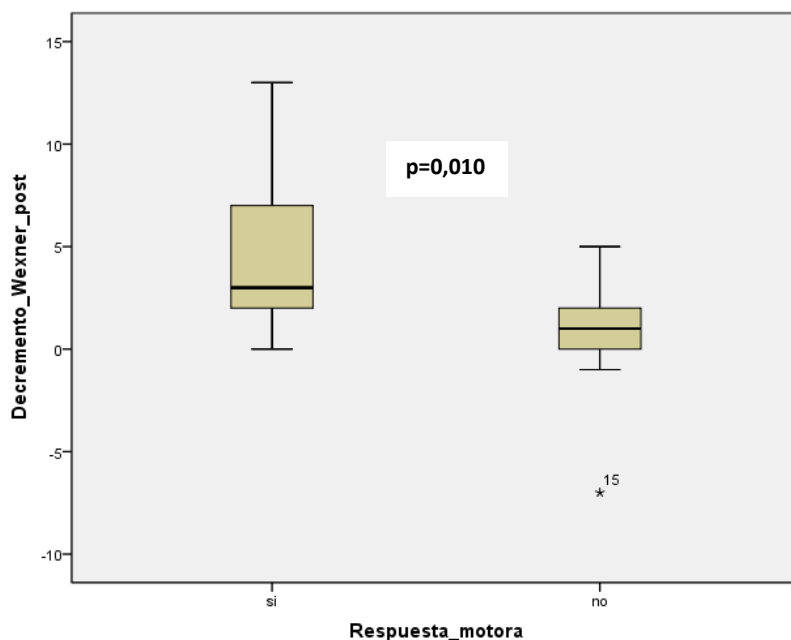


Fig 23: Diagrama de cajas que representa el decremento en la puntuación en la escala de Wexner tras finalizar el tratamiento según la respuesta obtenida en las sesiones de estimulación.

Tras la finalización de la terapia, el 35,3% del subgrupo de pacientes con respuesta motora presentó un descenso mayor del 50% en la escala de Wexner en comparación con el 9,1% de pacientes del subgrupo sin respuesta motora, aunque no se alcanzó significación estadística ($p=0,191$) (Fig 24). Asímismo el 52,9% del subgrupo de pacientes con respuesta motora alcanzó una mejoría mayor del 30% en la escala de Wexner en comparación con el 27,3% del subgrupo sin

respuesta motora, también sin significación estadística ($p=0,253$) (Fig 25).

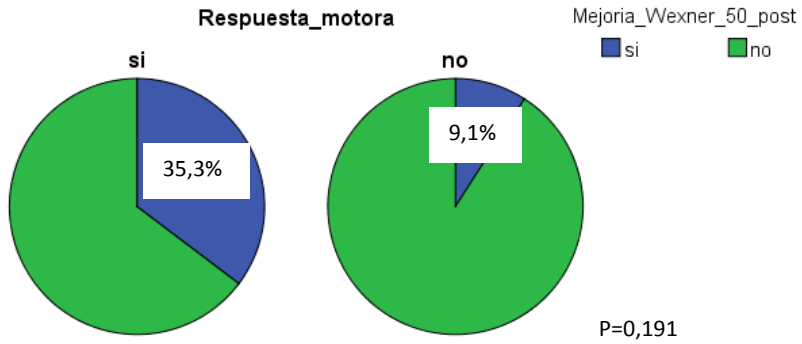


Fig 24: Gráficos de sectores que representan el porcentaje de pacientes con una mejoría mayor del 50% en la en la escala de Wexner tras finalizar el tratamiento en el subgrupo de pacientes en con respuesta motora frente al grupo sin respuesta motora.

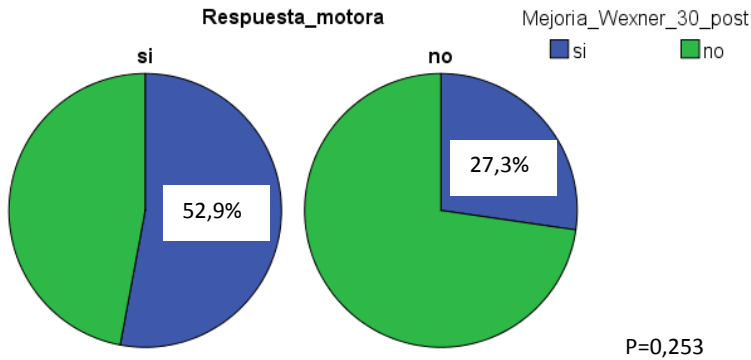


Fig 25: Gráficos de sectores que representan el porcentaje de pacientes con una mejoría mayor del 30% en la en la escala de Wexner tras finalizar el tratamiento en el subgrupo de pacientes en con respuesta motora frente al grupo sin respuesta motora.

La mejoría en la escala Wexner superior al 50% tras la finalización el tratamiento no se relacionó significativamente con diferentes niveles en la intensidad media de localización [3,28 ($\pm 1,53$) vs 2,85 ($\pm 0,53$) $p=0,263$], la intensidad media de inicio [4,23 ($\pm 1,13$) vs 4,27 ($\pm 1,23$) $p=0,932$], el incremento medio de localización [0,94 ($\pm 0,66$) vs 1,41 ($\pm 0,21$) $p=0,253$], la intensidad media de finalización [4,63 ($\pm 1,12$) vs 4,87 ($\pm 1,45$) $p=0,652$] o el incremento medio de estimulación [0,40 ($\pm 0,38$) vs 0,61 ($\pm 0,58$) $p=0,283$].

Por su parte, la mejoría superior al 30% en la escala de Wexner tras la finalización del tratamiento no se relacionó significativamente con diferentes niveles en la intensidad media de localización [3,13 ($\pm 1,14$) vs 2,82 ($\pm 0,55$) $p=0,372$], la intensidad media de inicio [4,50 ($\pm 1,51$) vs 4,08 ($\pm 0,88$) $p=0,391$], el incremento medio de localización [1,36 ($\pm 1,22$) vs 1,24 ($\pm 0,62$) $p=0,729$] o la intensidad media de finalización [4,84 ($\pm 1,57$) vs 4,79 ($\pm 1,20$) $p=0,917$]. Sin embargo sí que se relacionó significativamente con un menor incremento medio de estimulación [0,35 ($\pm 0,34$) vs 0,75 ($\pm 0,62$) $p=0,048$] (Fig 26).

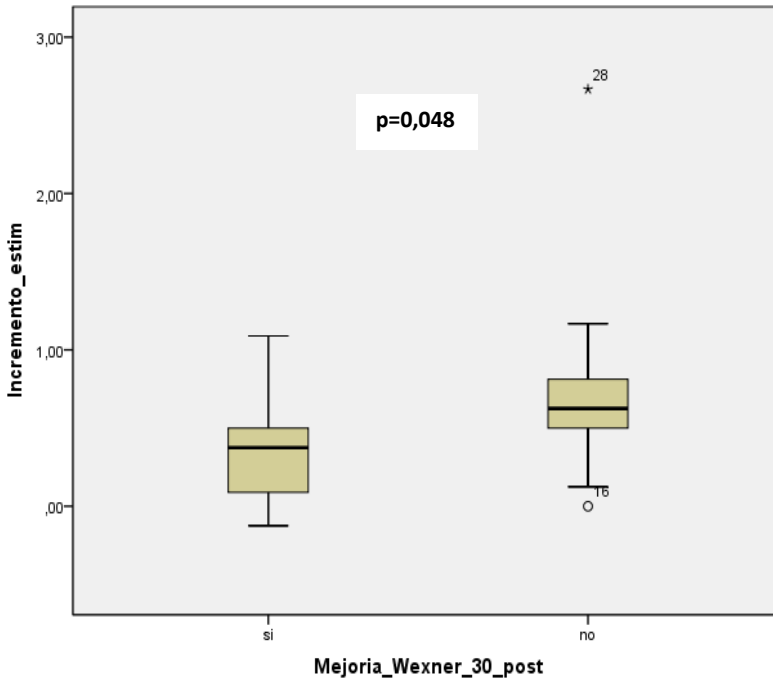


Fig 26: Diagrama de cajas que representa el incremento medio de estimulación según la existencia o no de una mejoría superior al 30% en la escala de Wexner tras la finalización el tratamiento.

No se evidenció una correlación significativa entre la intensidad media de localización ($r=-0,180$ $p=0,349$), la intensidad media de inicio ($r=-0,128$ $p=0,502$) ni el incremento medio de localización ($r=0,000$, $p=1$), con el descenso en las puntuaciones en la escala de Wexner tras la finalización del tratamiento. Sin embargo, sí se produjo una correlación significativa e inversa entre la intensidad media de finalización ($r=-0,383$, $p=0,044$) y el incremento medio de estimulación ($r=-0,677$ $p<0,005$) con el descenso en las puntuaciones en la escala de Wexner tras la finalización del tratamiento (Fig 27 y 28).

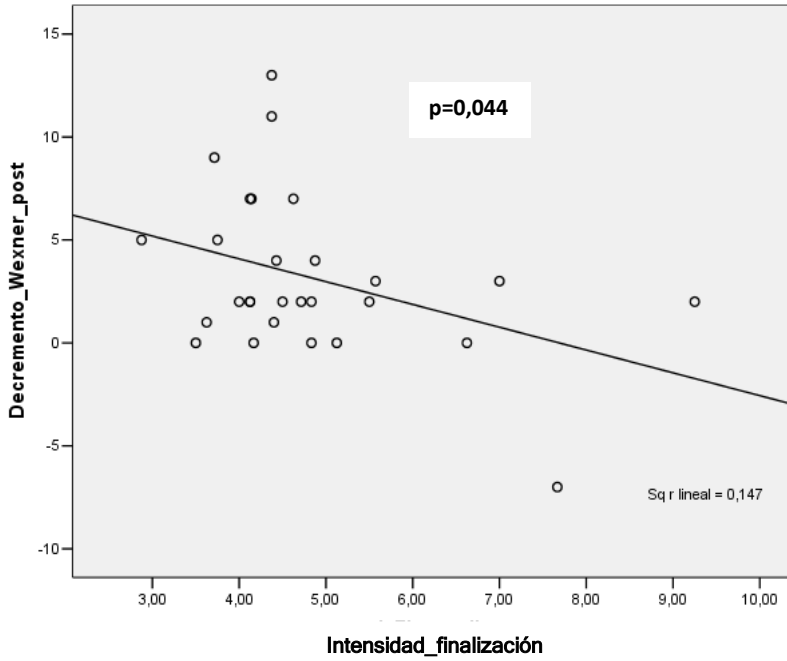


Fig 27: Diagrama de dispersión que representa la correlación entre la intensidad media de finalización y el descenso en la escala de Wexner tras el tratamiento.

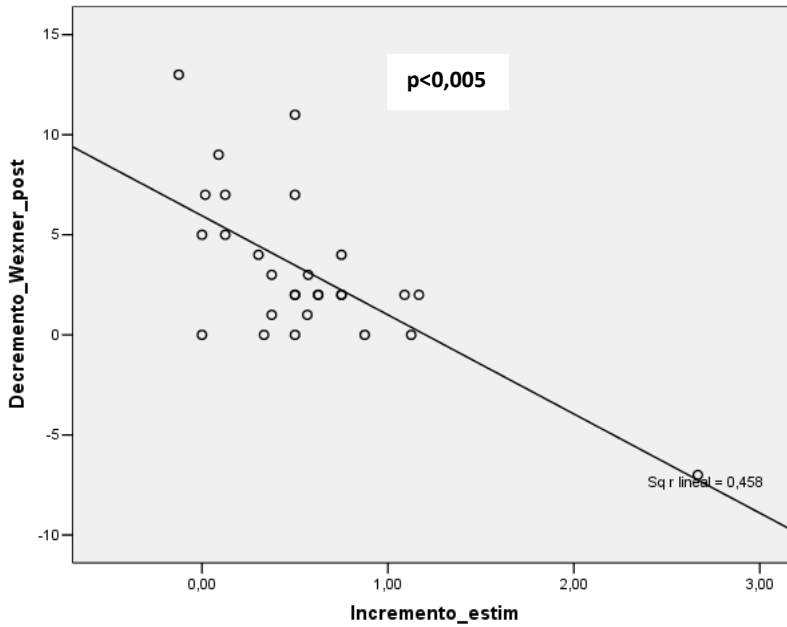


Fig 28: Diagrama de dispersión que representa la correlación entre el incremento medio de estimulación y el descenso en la escala de Wexner tras el tratamiento.

3.2. DIARIO DEFECATORIO.

El diario defecatorio fue correctamente cumplimentado por 22 pacientes en la valoración inicial y por 16 pacientes tras la finalización del tratamiento. Sólo 14 pacientes realizaron la cumplimentación de forma correcta (en tiempo y forma) en ambos momentos del estudio y son los que se han considerado en el análisis estadístico.

3.2.1. VARIACIONES EN EL DIARIO DEFECATORIO TRAS EL TRATAMIENTO.

El único parámetro que presentó una disminución significativa tras la finalización del tratamiento fue el número de días con ensuciamiento fecal [8,43 ($\pm 6,56$) a 5,07 ($\pm 7,49$) $p=0,009$] (Fig 29). Aunque sin significación estadística sí parece observarse una tendencia a la reducción de la frecuencia de episodios en los demás parámetros del diario defecatorio tras el tratamiento, exceptuando el uso de compresa (Tabla 8).

	Basal	Postratamiento	
Número defecaciones	50,71 (± 36)	43,79 ($\pm 27,$)	P=0,078
Episodios de urgencia	21,21 ($\pm 25,39$)	18,36 ($\pm 28,91$)	P=0,093
Episodios de escape con urgencia	6,36 ($\pm 8,19$)	4,71 ($\pm 8,15$)	P=0,4
Episodios de incontinencia pasiva	7,86 ($\pm 8,92$)	5,07 ($\pm 8,52$)	P=0,082
Total episodios incontinencia	14,21 ($\pm 14,62$)	9,79 ($\pm 16,21$)	P=0,149
Días con ensuciamiento	8,43 ($\pm 6,56$)	5,07 ($\pm 7,49$)	P=0,009
Días con uso de compresa	14,86 ($\pm 9,76$)	16,07 ($\pm 8,78$)	P=0,447

Tabla 8: Puntuaciones medias (DE) en los parámetros del diario defecatorio basales y tras la finalización del tratamiento.

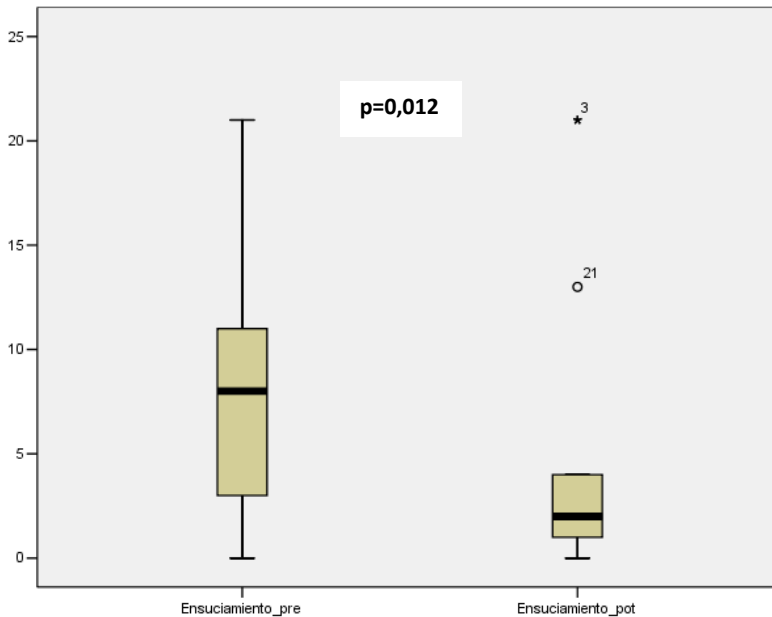


Fig 29: Diagrama de cajas que representa el número de días con ensuciamiento fecal registrados en el diario defecatorio basal y tras la finalización del tratamiento

Siete de los 14 pacientes (50%) con cumplimentación correcta del diario defecatorio mejoraron más del 50% el número total de episodios de incontinencia fecal tras la terapia.

3.2.2. VARIACIONES EN EL DIARIO DEFECATORIO TRAS EL TRATAMIENTO POR GRUPOS.

En el subgrupo de pacientes con defectos esfinterianos no se evidenciaron diferencias estadísticamente significativas tras la finalización del tratamiento en ningún parámetro del diario defecatorio. Sin embargo en el subgrupo sin lesión esfinteriana se

evidenció una reducción significativa del número de días con ensuciamiento fecal [9,20 ($\pm 6,61$) a 4,90 ($\pm 6,72$) $p=0,005$] (Fig 30).

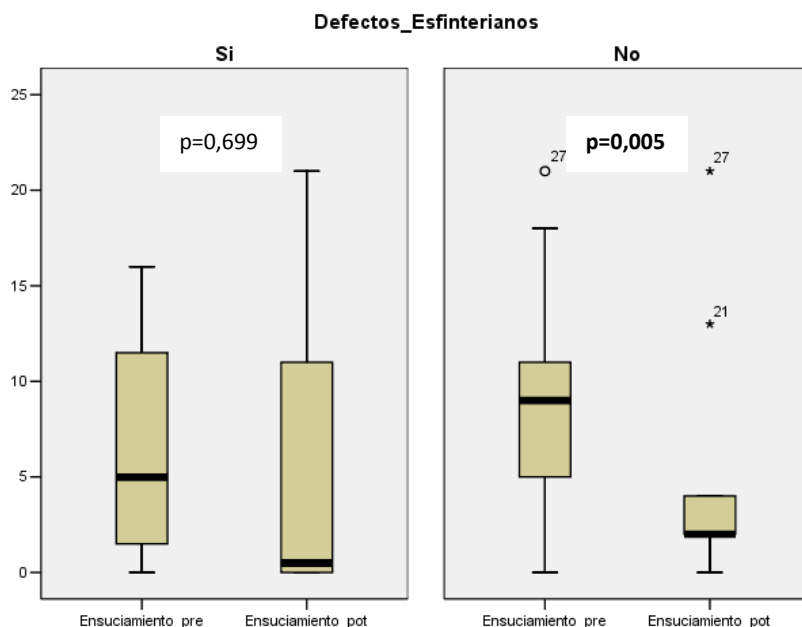


Fig 30: Diagrama de cajas que representa el número de días con ensuciamiento fecal registrados en el diario defecatorio basal y tras la finalización del tratamiento según la existencia de lesión esfinteriana o no.

Respecto al tipo etiológico de incontinencia fecal, no se evidenciaron diferencias estadísticamente significativas en los parámetros del diario defecatorio tras la finalización de la terapia en los subgrupos de incontinencia secundaria a lesión esfinteriana o por hiperflujo. Sin embargo, en el subgrupo de pacientes con incontinencia degenerativa se evidenció una disminución significativa del número de días con ensuciamiento fecal tras la finalización del tratamiento [10,13 ($\pm 6,53$) a 5,63 ($\pm 7,42$) $p=0,003$] (Fig 31).

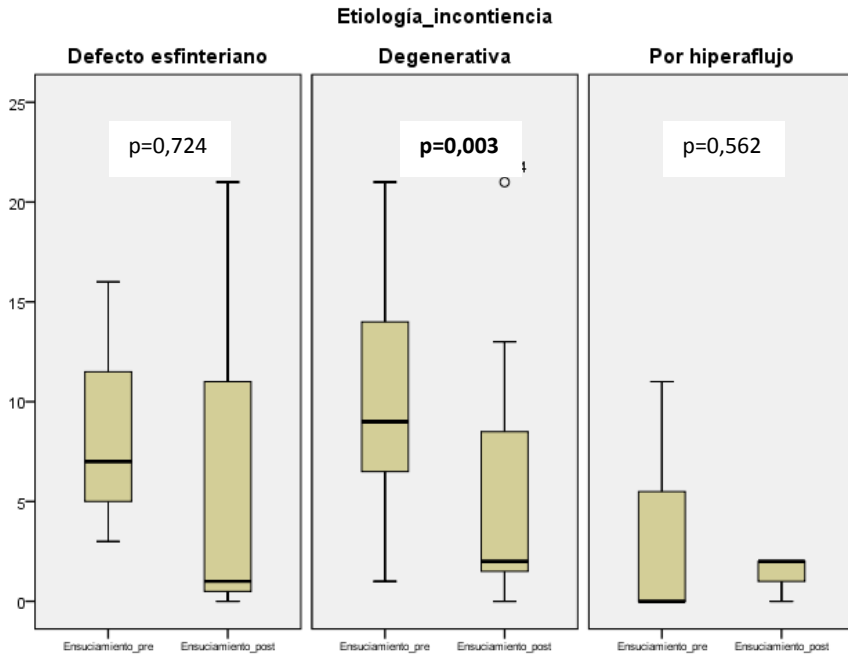


Fig 31: Diagrama de cajas que representa el número de días con ensuciamiento fecal registrados en el diario defecatorio basal y tras la finalización del tratamiento según el tipo etiológico de incontinencia fecal.

En relación al tipo semiológico de incontinencia, en ningún subgrupo se evidenciaron diferencias estadísticamente significativas en los parámetros del diario defecatorio tras el tratamiento.

Por último, tras la finalización del tratamiento no se evidenciaron diferencias estadísticamente significativas en la disminución mayor del 50% del número de episodios totales de incontinencia en los diferentes subgrupos según la existencia o no de lesiones esfinteranas ($p=1$), el tipo etiológico ($p=0,717$) o el tipo semiológico de incontinencia ($p=0,189$).

3.2.3. RELACIÓN DE LOS PARÁMETROS DE ESTIMULACIÓN CON LAS VARIACIONES EN EL DIARIO DEFECATORIO TRAS EL TRATAMIENTO.

En el grupo de pacientes en los que la respuesta motora fue la más frecuente en las sesiones de estimulación, se alcanzó una reducción significativa en el número de episodios de incontinencia pasiva [8,78 ($\pm 9,64$) a 4,11 ($\pm 7,11$) $p=0,025$], el número total de episodios de incontinencia [16,11 ($\pm 16,03$) a 7,78 ($\pm 11,34$) $p=0,009$], y el número de días con ensuciamiento fecal [6,89 ($\pm 5,53$) a 2,56 ($\pm 4,13$) $p=0,002$]. Esta reducción significativa no se observó en el grupo de pacientes en los que la respuesta más frecuente fue sensitiva y no motora (Figs 32, 33 y 34).

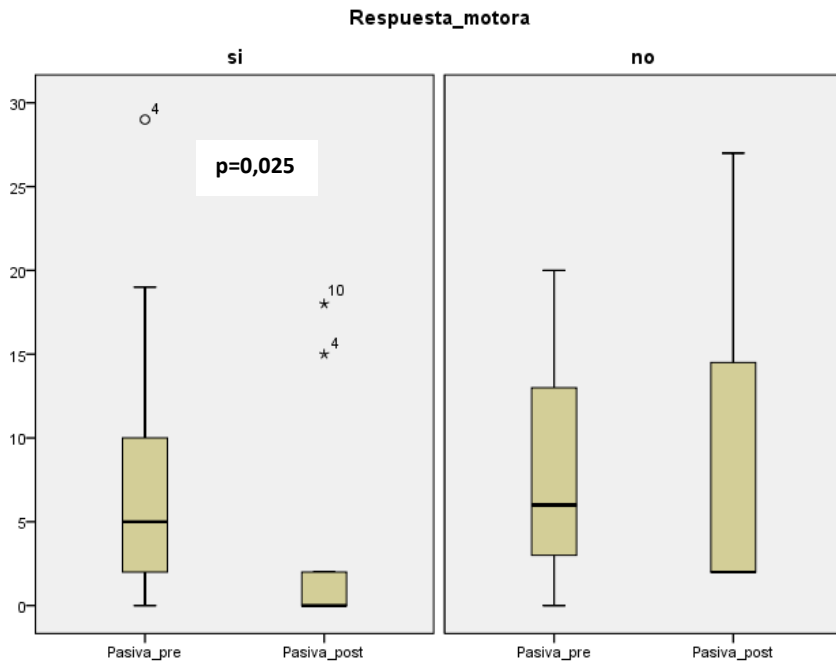


Fig 32: Diagrama de cajas que representa el número de episodios de incontinencia fecal pasiva registrados en el diario defecatorio basal y tras la finalización del tratamiento según el tipo de respuesta más frecuente obtenida en las sesiones de estimulación

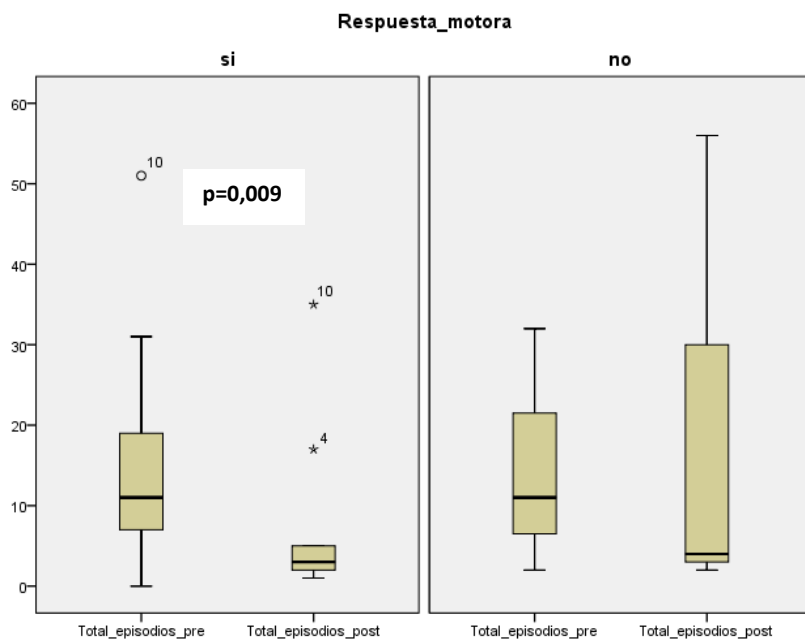


Fig 33: Diagrama de cajas que representa el número total de episodios de incontinencia fecal registrados en el diario defecatorio basal y tras la finalización del tratamiento según el tipo de respuesta más frecuente obtenida en las sesiones de estimulación.

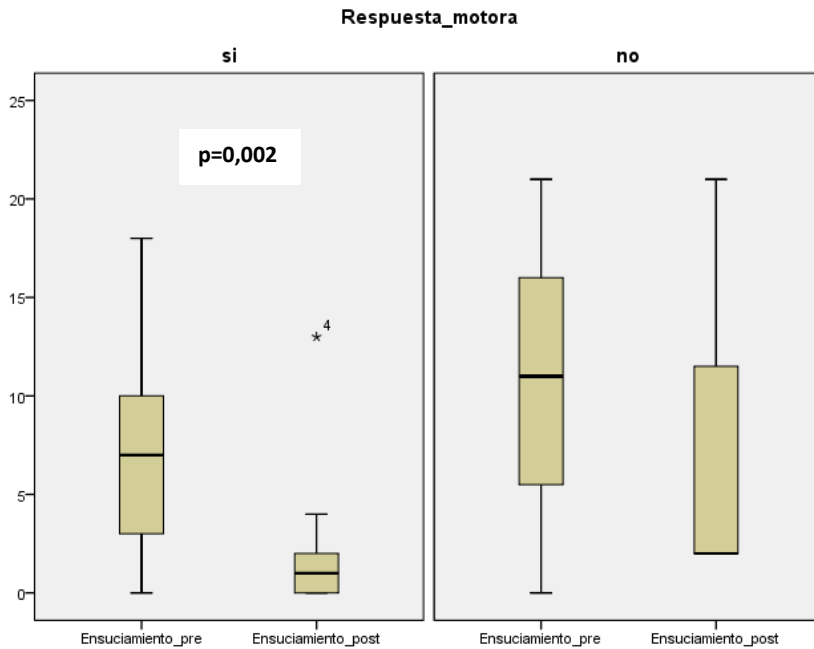


Fig 34 Diagrama de cajas que representa el número de días con ensuciamiento fecal registrados en el diario defecatorio basal y tras la finalización del tratamiento según el tipo de respuesta más frecuente obtenida en las sesiones de estimulación.

La disminución en el número de días con ensuciamiento fecal no se correlacionó significativamente con la intensidad media de localización ($r=-0,098$ $p=0,750$), la intensidad media de inicio ($r=-0,05$ $p=0,987$), la intensidad media de finalización ($r=-0,358$ $p=0,253$) ni el incremento medio de localización ($r=1,83$, $p=0,549$). Sin embargo se encontró una correlación significativa e inversa entre el incremento medio de estimulación y el descenso en el número de días con ensuciamiento fecal en el diario defecatorio ($r=-0,650$ $p=0,022$) (Fig 35).

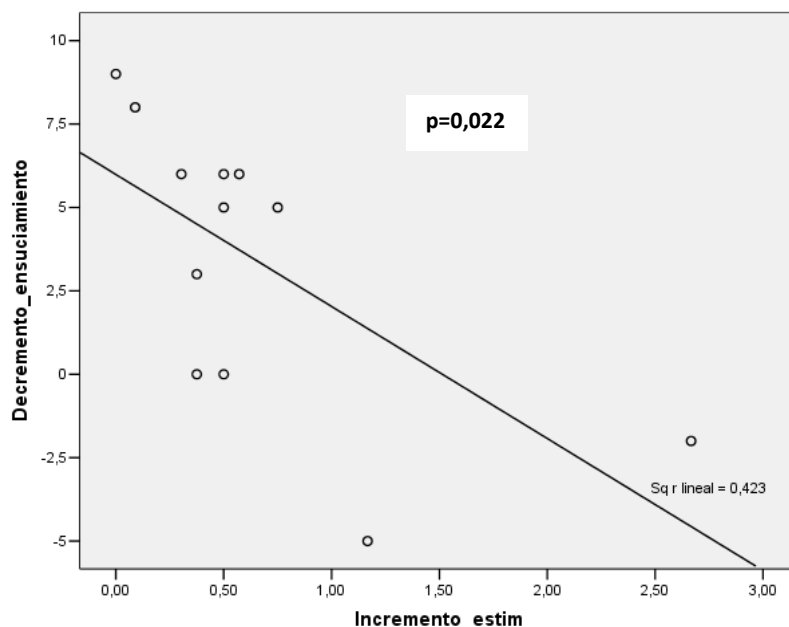


Fig 35: Diagrama de dispersión que representa la correlación entre el incremento medio de estimulación y la disminución en el número de días con ensuciamiento fecal tras la finalización del tratamiento.

3.3. CUESTIONARIO DE CALIDAD DE VIDA FIQL.

Sólo 10 pacientes cumplimentaron de forma correcta (en tiempo y forma) el cuestionario de calidad de vida en la valoración inicial previa al tratamiento y tras la finalización del mismo y son los que se utilizaron para el análisis estadístico.

De las cuatro dimensiones del cuestionario, en sólo una (conducta) se evidenció un aumento significativo de la puntuación, correspondiente a una mejoría significativa en esta dimensión. (Tabla 9), (Fig 36).

	Basal	Postratamiento	
Estilo de vida	2,60 (± 0,90)	2,45 (±0,79)	P=0,618
Conducta	1,54 (±0,58)	1,85 (±0,63)	P=0,045
Depresión	2,46 (±0,98)	2,77 (±0,83)	P=0,175
Vergüenza	1,82 (±0,90)	1,85 (±0,83)	P=0,803

Tabla 9: Puntuaciones medias (DE) basales y tras el tratamiento en las subescalas del cuestionario de calidad de vida FIQL.

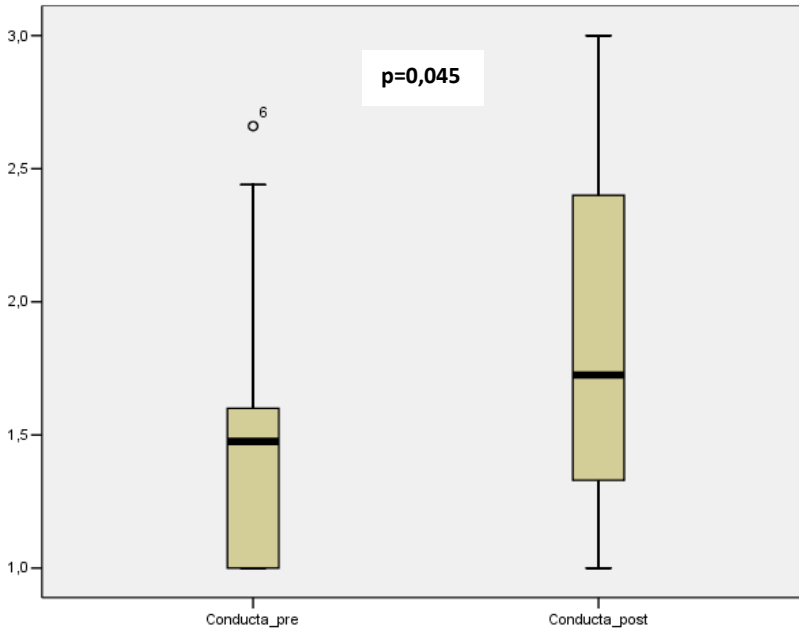


Fig 36: Diagrama de cajas que representa las puntuaciones en la dimensión “conducta” del cuestionario FIQL basal y tras la finalización del tratamiento.

3.4. MANOMETRÍA ANORRECTAL.

La manometría anorrectal se realizó durante la valoración inicial previa al tratamiento en todos los pacientes (n=32) y tras la finalización del mismo en 27 casos (84%).

3.4.1. CORRELACIÓN ENTRE LOS PARÁMETROS DE LA MANOMETRÍA BASAL Y LOS RESULTADOS CLÍNICOS TRAS EL TRATAMIENTO.

Ninguno de los datos de la manometría basal se correlacionó significativamente con el decremento en la escala de Wexner tras la terapia.

Sin embargo, la disminución en el número de días con ensuciamiento fecal tras el tratamiento se correlacionó significativamente de forma inversa con los siguientes parámetros de la manometría inicial: presión máxima en la zona de alta presión en contracción ($r=-0,784$ $p=0,007$), incremento entre la presión media en la zona de alta presión en reposo y en contracción ($r=-0,702$ $p=0,024$), máxima presión puntual en contracción ($r=-0,802$ $p=0,005$), incremento entre la máxima presión puntual en reposo y en contracción ($r=-0,729$ $p=0,017$), incremento entre la presión media máxima en reposo y en contracción ($r=-0,739$ $p=0,015$) y presión en contracción a 5 cms ($r=-0,730$ $p=0,075$) (Figs 37 a 42).

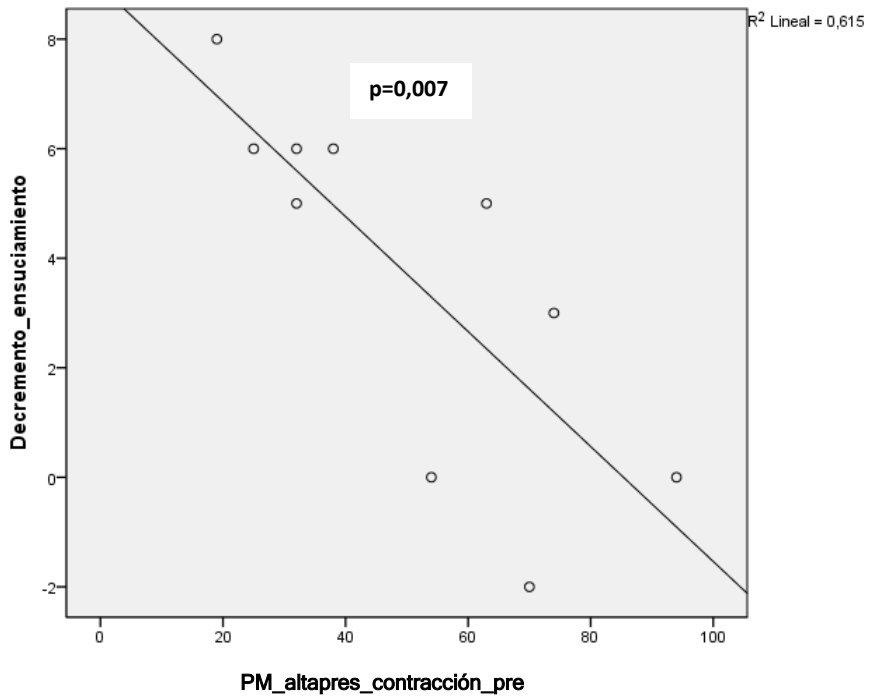


Fig 37: Diagrama de dispersión que representa la correlación inversa entre la presión media en la zona de alta presión en contracción de la manometría basal y la disminución del número de días con ensuciamiento tras la terapia.

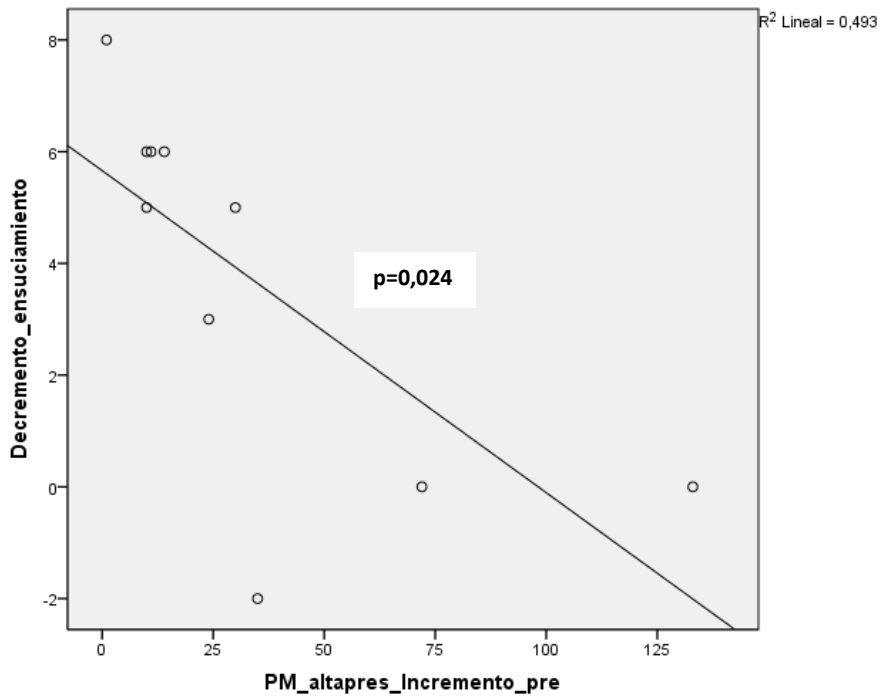


Fig 38: Diagrama de dispersión que representa la correlación inversa entre el incremento entre la presión media en la zona de alta presión en reposo y en contracción de la manometría basal y la disminución del número de días con ensuciamiento tras la terapia.

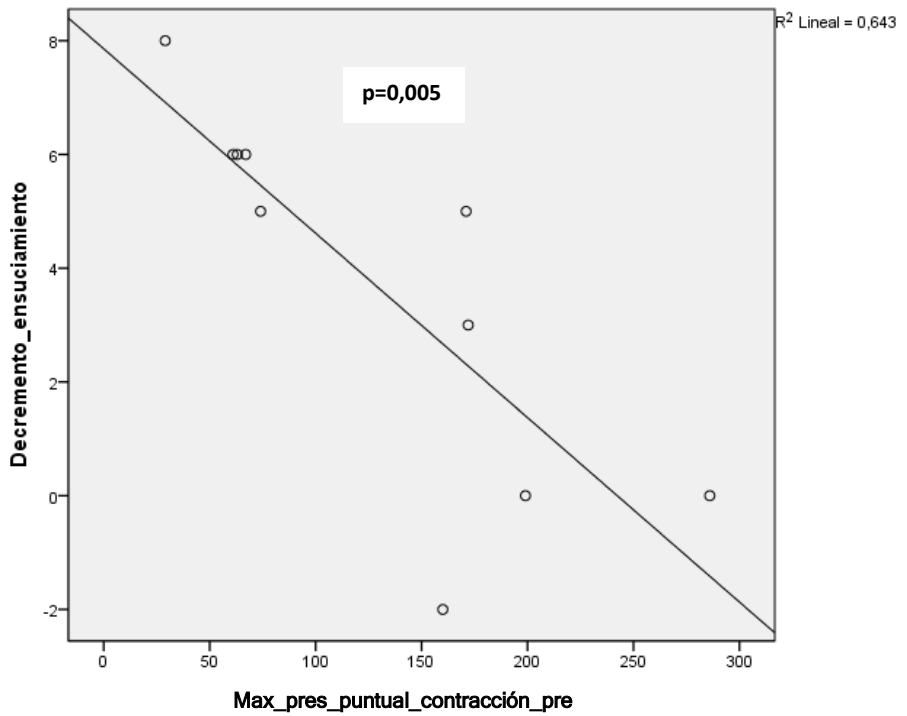


Fig 39: Diagrama de dispersión que representa la correlación inversa entre la máxima presión puntual en contracción de la manometría basal y la disminución del número de días con ensuciamiento tras la terapia.

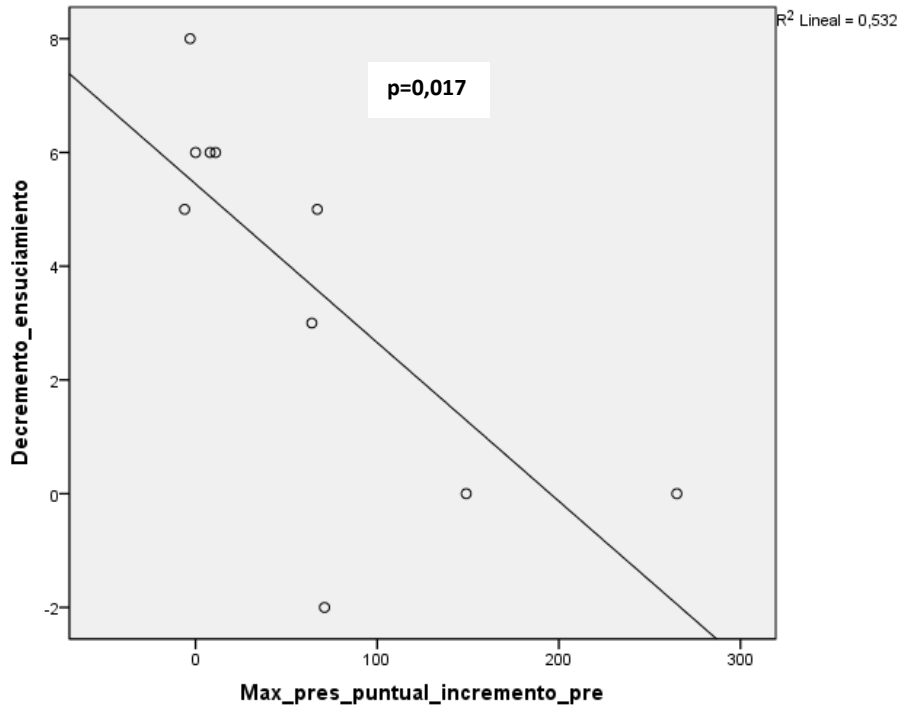


Fig 40: Diagrama de dispersión que representa la correlación inversa entre el incremento entre la máxima presión puntual en reposo y en contracción de la manometría basal y la disminución del número de días con ensuciamiento tras la terapia.

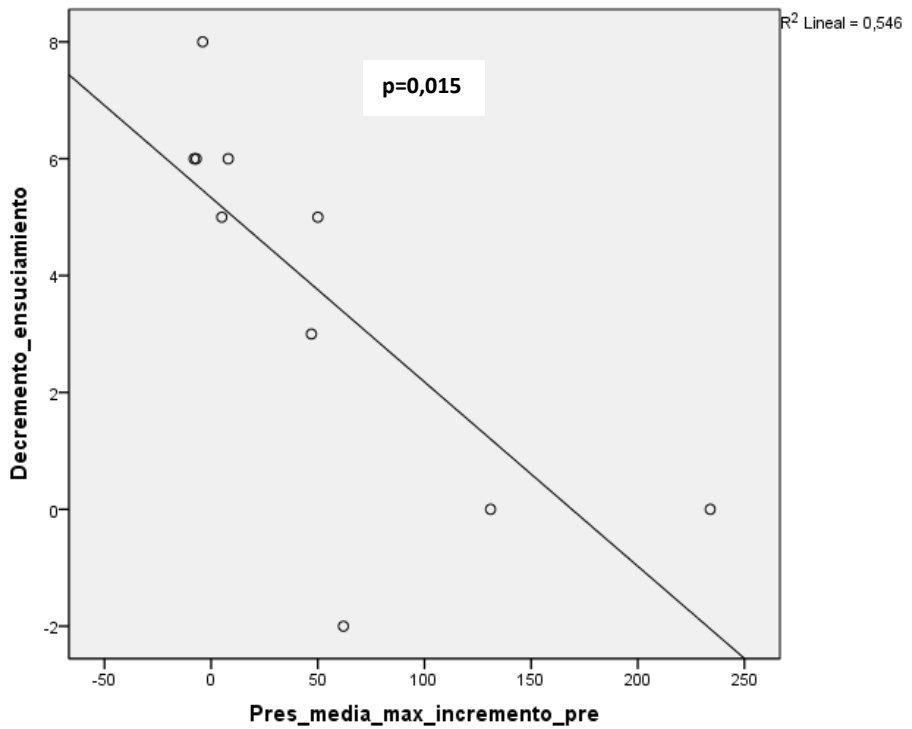


Fig 41: Diagrama de dispersión que representa la correlación inversa entre el incremento entre la presión media máxima en reposo y en contracción de la manometría basal y la disminución del número de días con ensuciamiento tras la terapia.

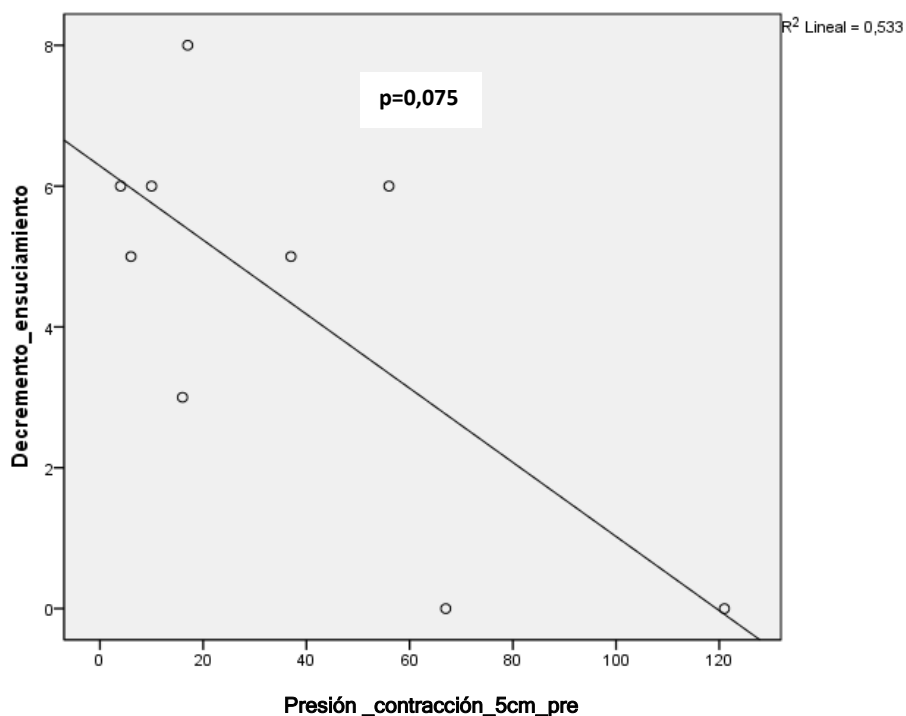


Fig 42: Diagrama de dispersión que representa la correlación inversa entre la presión en contracción a 5 cms de la manometría basal y la disminución del número de días con ensuciamiento tras la terapia.

Asímismo, la disminución del número total de episodios de incontinencia tras el tratamiento se correlacionó significativamente de forma inversa con los siguientes parámetros de la manometría basal: presión máxima en la zona de alta presión en contracción ($r=-0,635$ $p=0,048$), incremento entre la presión media en la zona de alta presión en reposo y en contracción ($r=-0,687$ $p=0,028$), máxima presión puntual en contracción ($r=-0,643$ $p=0,045$), incremento entre la máxima presión puntual en reposo y en contracción ($r=-0,665$ $p=0,036$), incremento entre la presión media máxima en reposo y en contracción ($r=-0,685$ $p=0,029$) y presión en contracción a 5 cms ($r=-0,796$ $p=0,010$) (Figs 43 a 48).

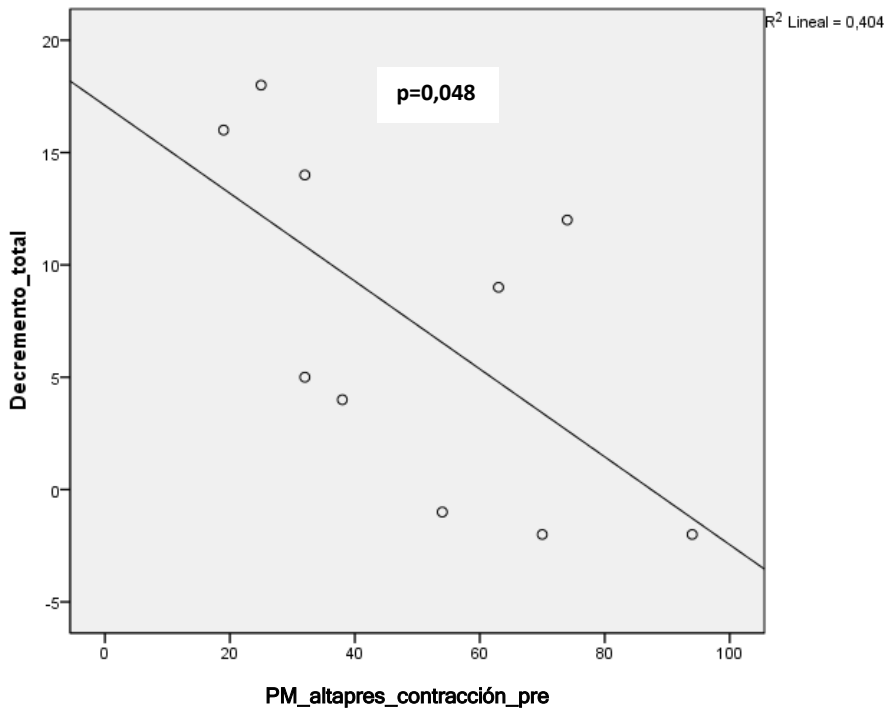


Fig 43: Diagrama de dispersión que representa la correlación inversa entre la presión media en la zona de alta presión en contracción de la manometría basal y la disminución del número total de episodios de incontinencia tras la terapia.

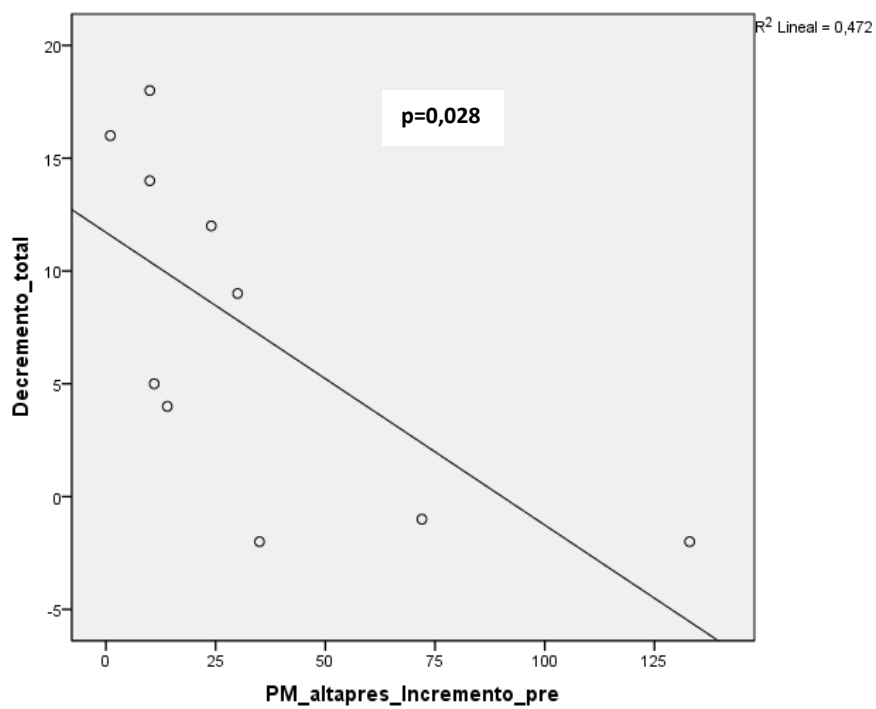


Fig 44: Diagrama de dispersión que representa la correlación inversa entre el incremento entre la presión media en la zona de alta presión en reposo y en contracción de la manometría basal y la disminución del número total de episodios de incontinencia tras la terapia.

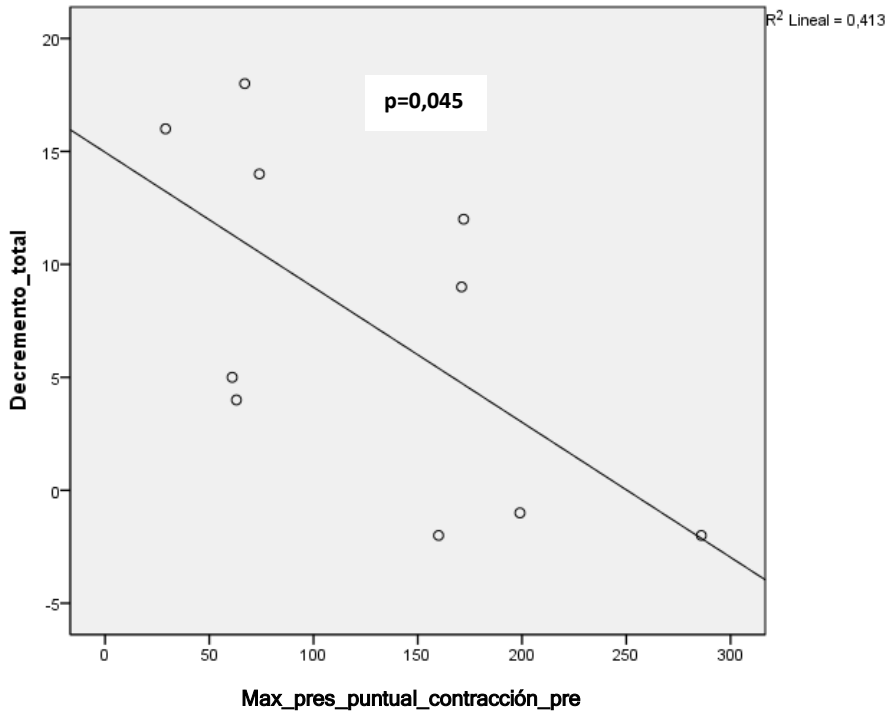


Fig 45: Diagrama de dispersión que representa la correlación inversa entre la máxima presión puntual en contracción de la manometría basal y la disminución del número total de episodios de incontinencia tras la terapia.

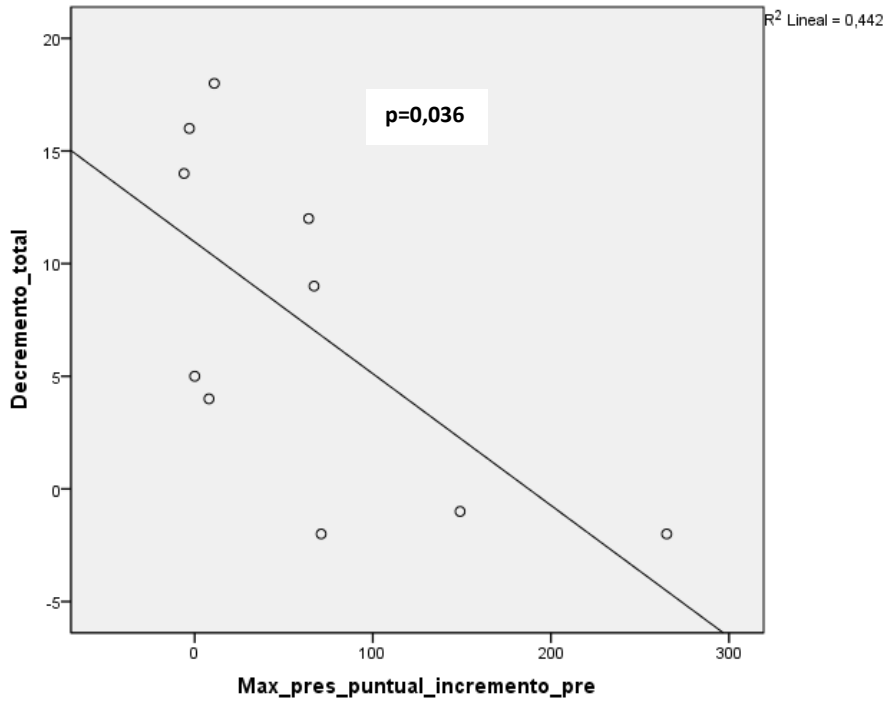


Fig 46: Diagrama de dispersión que representa la correlación inversa entre el incremento entre la máxima presión puntual en reposo y en contracción de la manometría basal y la disminución del número total de episodios de incontinencia tras la terapia.

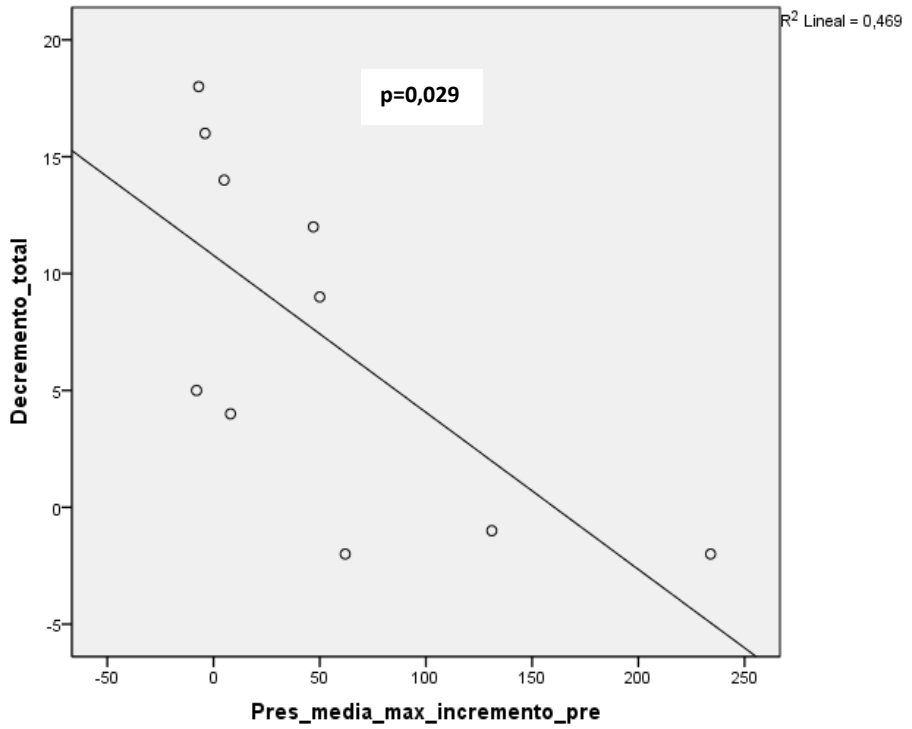


Fig 47: Diagrama de dispersión que representa la correlación inversa el incremento entre la presión media máxima en reposo y en contracción de la manometría basal y la disminución del número total de episodios de incontinencia tras la terapia.

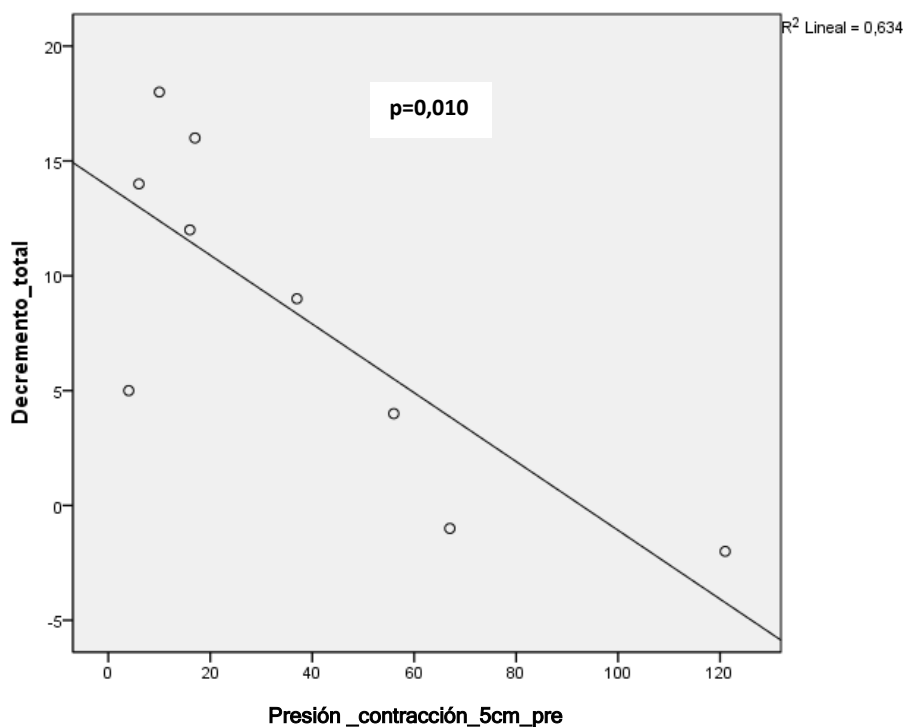


Fig 48: Diagrama de dispersión que representa la correlación inversa entre la presión en contracción a 5 cms de la manometría basal y la disminución del número total de episodios de incontinencia tras la terapia.

3.4.2. VARIACIONES DE LOS PARÁMETROS MANOMÉTRICOS TRAS EL TRATAMIENTO.

Tras el tratamiento se evidenció un aumento significativo de la longitud funcional en reposo del conducto anal [4,55 ($\pm 0,596$) a 4,95 ($\pm 0,213$) $p=0,004$], (Fig 49). En el resto de parámetros manométricos no se evidenciaron variaciones significativas tras el tratamiento. (Tabla 10).

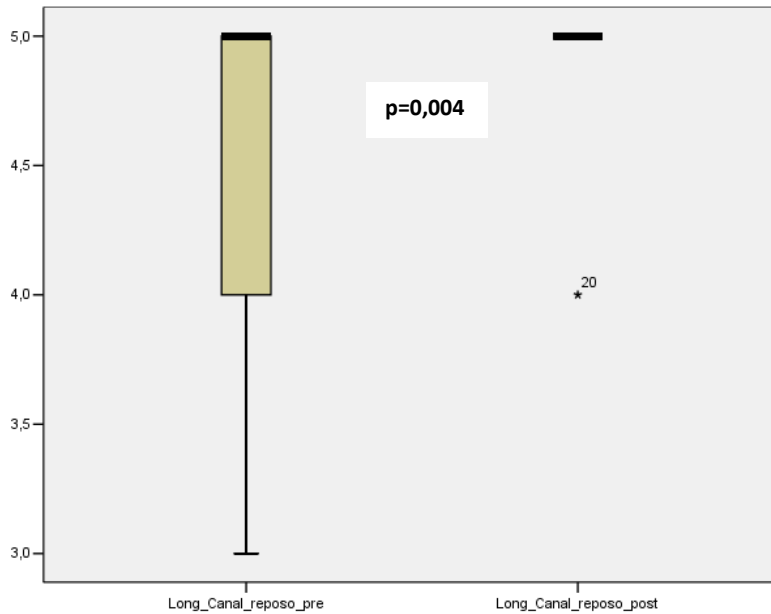


Fig 49: Diagrama de cajas que representa la longitud funcional del conducto anal basal y tras la finalización del tratamiento.

	Pretratamiento	Postratamiento	
Longitud canal anal en reposo	4.55 (±0.60)	4.95 (±0.21)	P=0,004
Longitud canal anal en contracción	3.78 (±1.20)	4.09 (±1.12)	P=0,397
Distancia del margen anal al punto de máxima presión en reposo	1.72 (±0.98)	1.72 (±0.98)	P=1,000
Distancia del margen anal al punto de máxima presión en contracción	1.84 (±0.85)	2 (±0.96)	P=0,476
Presión media en la zona de alta presión en reposo	23.96 (±20.01)	24.2 (±14.55)	P=0,964
Presión media en la zona de alta presión en contracción	57.16 (±24.99)	56.64 (±35.60)	P=0,930
Presión media en la zona de alta presión incremento	33.6 (±29.21)	32.44 (±28.14)	P=0,785
Máxima presión puntual en reposo	69.24 (±26.39)	65.76 (±28.38)	P=0,644
Máxima presión puntual en contracción	130.44 (±62.40)	119.4 (±69.49)	P=0,286
Máxima presión puntual incremento	60.68 ±66.51)	54.04 (±53.65)	P=0,521
Presión media máxima en reposo	52.59 (±23.49)	51.33 (±28.96)	P=0,830
Presión media máxima en contracción	102.41 (±57.79)	100.70 (±5.96)	P=0,834
Presión media máxima incremento	51.96 (±60.51)	48.76 (±50.64)	P=0,686
Asimetría en reposo	58.04 (±15.70)	57.28 (±13.77)	P=0,821
Asimetría en contracción	39.28 (±14.72)	36.92 (±9.57)	P=0,300
Vector volumen en reposo	14338.04 (± 6467.00)	14371.96 (±7978.43)	P=0,994
Vector volumen en contracción	46390.04 (±4694.67)	56235.96 (±2034.18)	P=0,432
Vector volumen incremento	45222.32 (±9642.28)	46701.72 (±2543.99)	P=0,858
Presión a 5 cms en reposo	8.634 (±8.07)	8.86 (±4.70)	P=0,917
Presión a 5 cms en contracción	24.82 (±28.27)	26.68 (±24.81)	P=0,752
Presión a 4 cms en reposo	13.68 (±12.89)	21 (±30.53)	P=0,161
Presión a 4 cms en contracción	40.8 (±54.91)	46.12 (±49.62)	P=0,335

Tabla 10: Valores de la manometría basal y tras la finalización del tratamiento.

En un análisis más exhaustivo de la variable longitud del conducto anal, en 7 pacientes (21%) se produjo un aumento de longitud tras el tratamiento que consistió en un pequeño incremento de las presiones a 5 cms que superaron el umbral rectal, para pasar a formar parte del conducto anal funcional y aumentar la longitud del conducto anal de 4 a 5 cms.

3.4.3. VARIACIONES DE LOS PARÁMETROS MANOMÉTRICOS TRAS EL TRATAMIENTO POR GRUPOS.

Dependiendo de la existencia o no de defectos esfinterianos, señalar que el aumento significativo de la longitud de conducto anal se mantenía en el subgrupo de pacientes sin lesión esfinteriana [4,53 ($\pm 0,64$) a 4,93 (± 26) P= 0,028] desapareciendo en el subgrupo con lesión esfinteriana [4,57 ($\pm 0,53$) a 5 (± 0) p=0,078], aunque en este último existía una tendencia no significativa a dicho aumento de longitud. El resto de parámetros de la manometría no variaron significativamente tras la finalización del tratamiento en ninguno de los dos grupos.

Por otro lado, los parámetros manométricos no experimentaron variaciones estadísticamente significativas tras el tratamiento, independientemente del tipo semiológico de incontinencia.

Finalmente, en relación tipo etiológico de incontinencia, en el subgrupo de pacientes con incontinencia secundaria a lesión esfinteriana se evidenció un descenso significativo tras el tratamiento en los siguientes parámetros manométricos: presión media en la zona de alta presión en reposo [32,63 ($\pm 15,57$) a 23,00 ($\pm 14,64$) p=0,006],

presión media máxima en reposo [56,33 (\pm 23,20) a 42,78 (\pm 24,31) $p=0,004$] y vector volumen en reposo [14120.75 (\pm 14006.91) a 10451 (\pm 14864.05) $p=0,038$], (Fig 50 a 52). No se evidenciaron diferencias significativas tras la finalización del tratamiento en el resto de parámetros manométricos en ningún grupo etiológico.

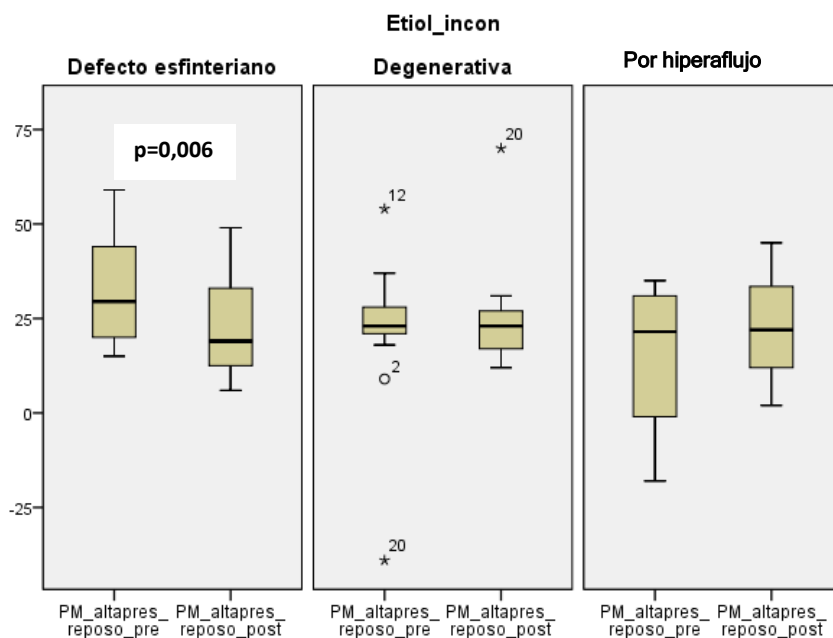


Fig 50: Diagrama de cajas que representa la presión media en la zona de alta presión en reposo antes y después del tratamiento según el tipo etiológico de incontinencia

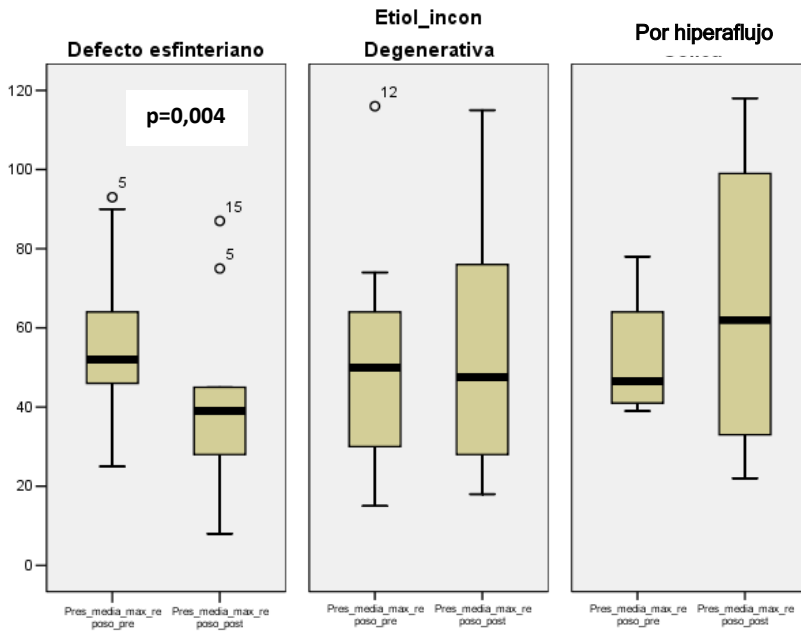


Fig 51: Diagrama de cajas que representa la presión media máxima en reposo antes y después del tratamiento según el tipo etiológico de incontinencia.

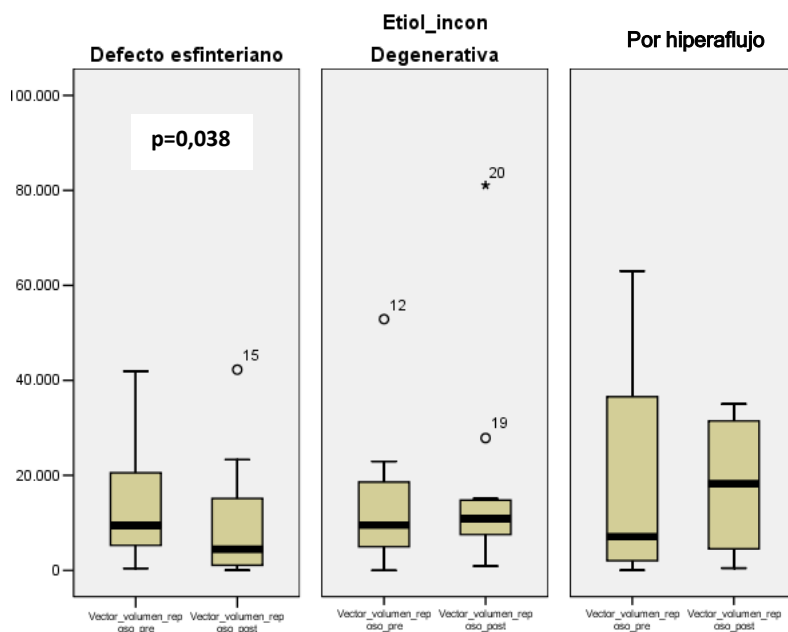


Fig 52: Diagrama de cajas que representa el vector volumen en reposo antes y después del tratamiento según el tipo etiológico de incontinencia.

3.4.4. RELACIÓN ENTRE LAS VARIACIONES DE LOS PARÁMETROS MANOMÉTRICOS TRAS EL TRATAMIENTO Y LOS RESULTADOS CLÍNICOS.

Los parámetros manométricos no experimentaron diferencias significativas tras el tratamiento, independientemente de si los pacientes habían mejorado las puntuaciones en la escala de Wexner en más del 50% o el 30%.

Las puntuaciones en la escala de Wexner tras el tratamiento mejoraron significativamente tanto en el grupo de pacientes en los que

se había producido un aumento de la longitud del conducto anal [12,29 ($\pm 4,11$) a 7,86 ($\pm 4,48$) $p=0,005$], como en aquellos que no [11,67 ($\pm 6,01$) a 8,40 ($\pm 5,46$) $p= 0,007$].

Sin embargo, el decremento en las puntuaciones en la escala de Wexner tras el tratamiento se correlacionó significativamente con el incremento de presión en reposo a 5 cms tras la terapia ($r=0,464$ $p=0,030$), (Fig 53). No hubo otras correlaciones significativas entre el decremento en la puntuación en la escala de Wexner y variaciones en otros parámetros manométricos tras la finalización del tratamiento.

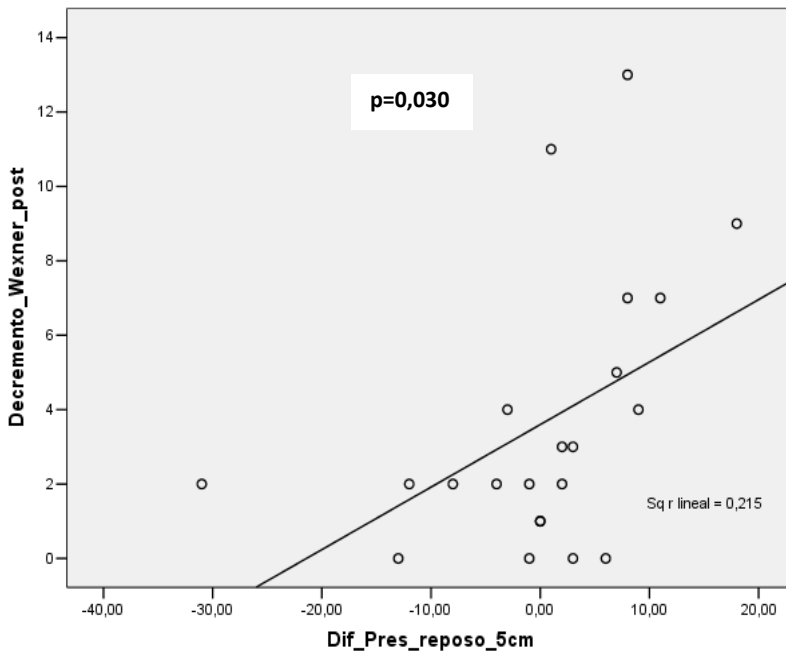


Fig 53: Diagrama de dispersión que representa la correlación entre el aumento de presión en reposo a 5 cms tras el tratamiento y el decremento en las puntuaciones de la escala de Wexner tras la terapia.

En este sentido, la mejoría de más del 30% en la escala de Wexner tras el tratamiento se relacionó con un mayor aumento de la presión en reposo a 5 cms que roza la significación estadística ($p=0,054$), (Fig 54).

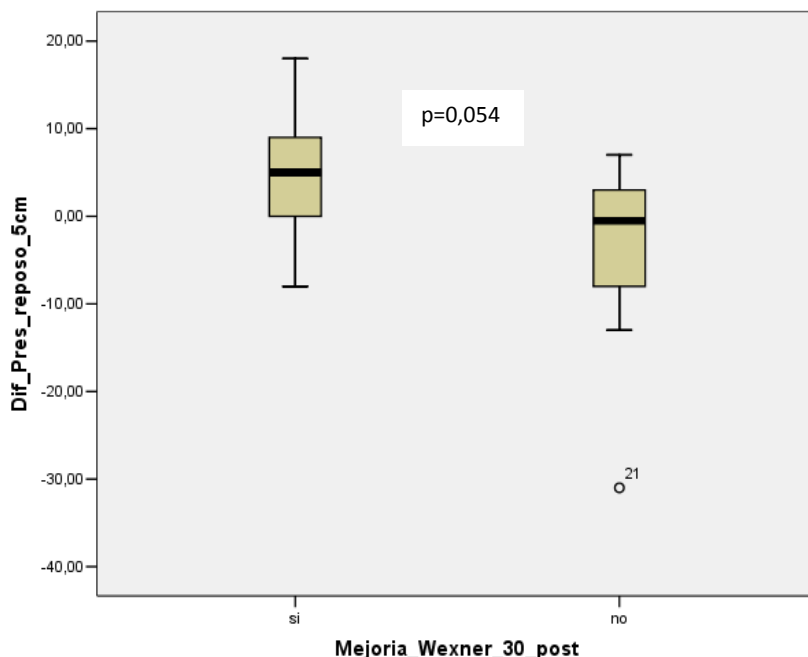


Fig 54: Diagrama de cajas que representa los cambios en la presión en reposo a 5 cms tras el tratamiento en los grupos con mejoría y sin mejoría superior al 30% en las puntuaciones de la escala de Wexner tras el tratamiento.

3.4.5. RELACIÓN DE LOS PARÁMETROS DE ESTIMULACIÓN CON LAS VARIACIONES EN LOS PARÁMETROS MANOMÉTRICOS TRAS EL TRATAMIENTO.

En los pacientes en los que la respuesta más frecuente a la estimulación consistió en parestesias en los dedos y respuesta motora,

se evidenció un aumento significativo de la longitud del conducto anal en reposo tras la terapia [4,44 ($\pm 0,63$) a 4,94 ($\pm 0,25$) $p=0,006$], que no se observó en los pacientes con respuesta sensitiva en planta o talón ($n=5$) [4,80 ($\pm 0,45$) a 5 (± 0) $p=0,374$], (Fig 55). La variación del resto de parámetros manométricos tras la finalización del tratamiento no mostró relación con el tipo de respuesta obtenida durante la estimulación.

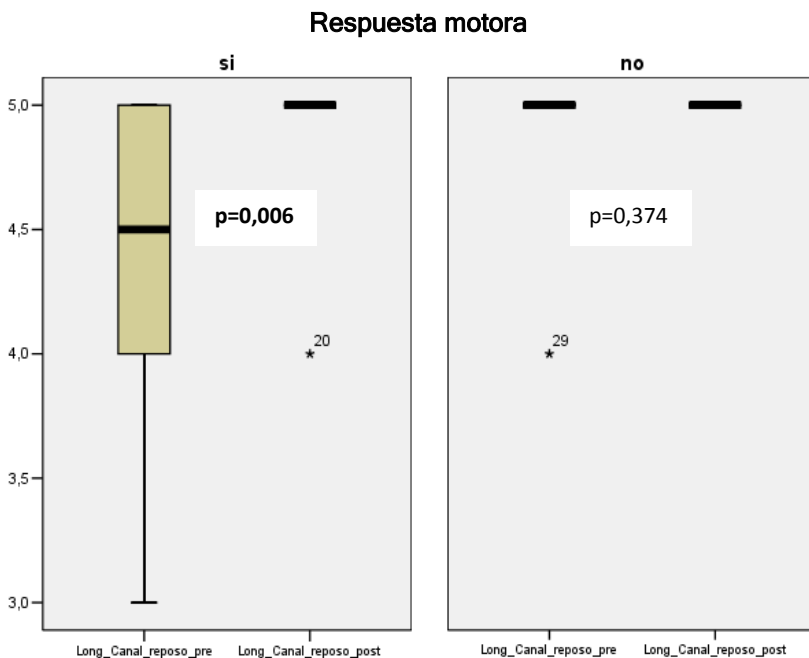


Fig 55: Diagrama de cajas que representa la longitud funcional del conducto anal antes y después del tratamiento según la existencia o no de respuesta motora.

La intensidad media de localización se correlacionó significativamente con las variaciones tras la terapia de los siguientes parámetros manométricos: incremento entre la presión media en la

zona de alta presión en reposo y en contracción ($r=0,718$ $p=0,000$), incremento entre el vector volumen en reposo y en contracción ($r=0,619$, $p=0,002$) y presión en contracción a 4 cms ($r=0,680$ $p=0,000$), (Figs 56 a 58).

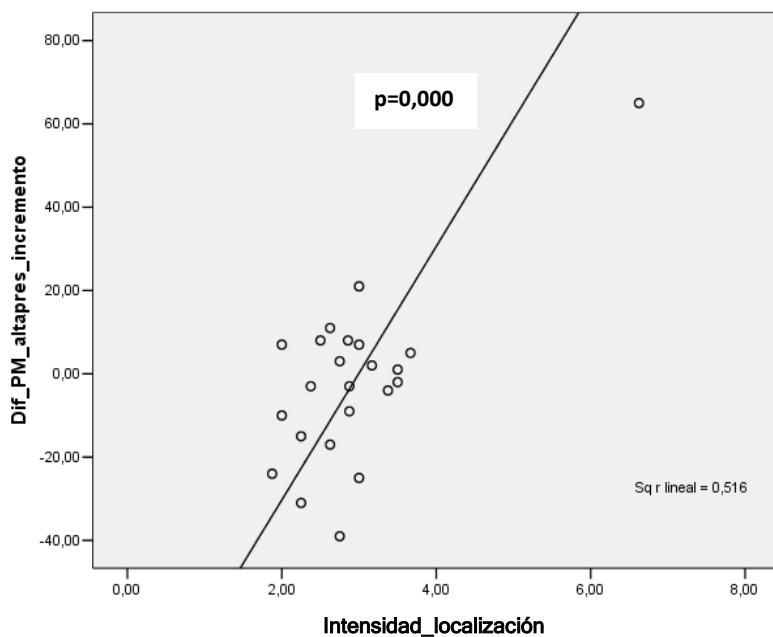


Fig 56: Diagrama de dispersión que representa la correlación entre la intensidad media de localización y las variaciones tras el tratamiento del incremento entre la presión media en la zona de alta presión en reposo y en contracción.

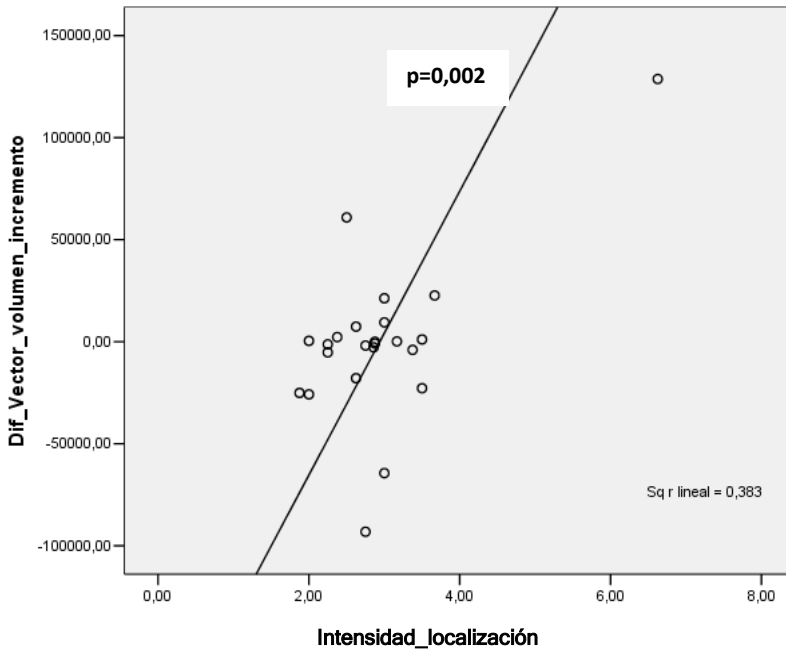


Fig 57: Diagrama de dispersión que representa la correlación entre la intensidad media de localización y las variaciones tras el tratamiento del incremento entre el vector volumen en reposo y en contracción

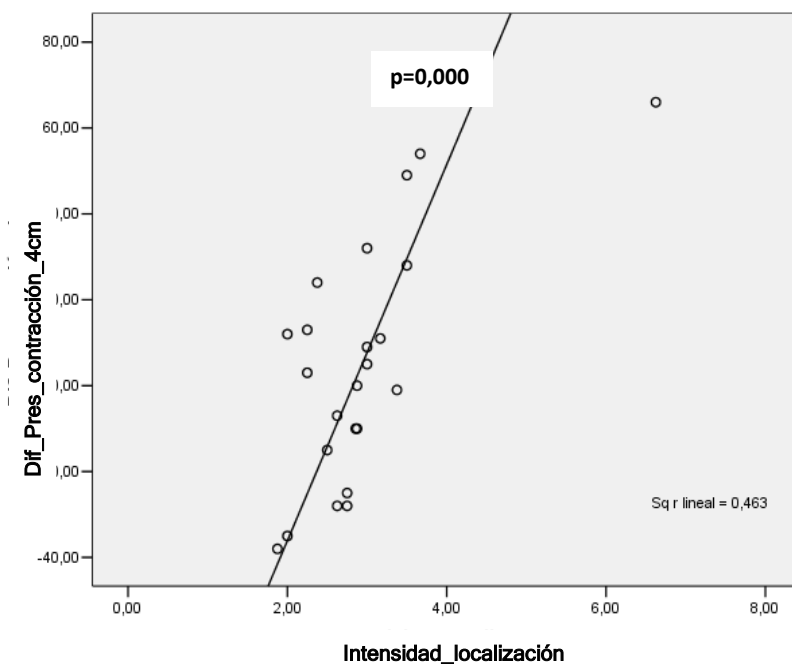


Fig 58: Diagrama de dispersión que representa la correlación entre la intensidad media de localización y las variaciones tras el tratamiento de la presión en contracción a 4 cms.

La intensidad media del inicio de estimulación se correlacionó significativamente con las variaciones tras la terapia de los siguientes parámetros manométricos: incremento entre la presión media en la zona de alta presión en reposo y en contracción ($r=0,456$ $p=0,025$) y presión en contracción a 4 cms ($r=-0,546$ $p=0,006$), (Figs 59 y 60).

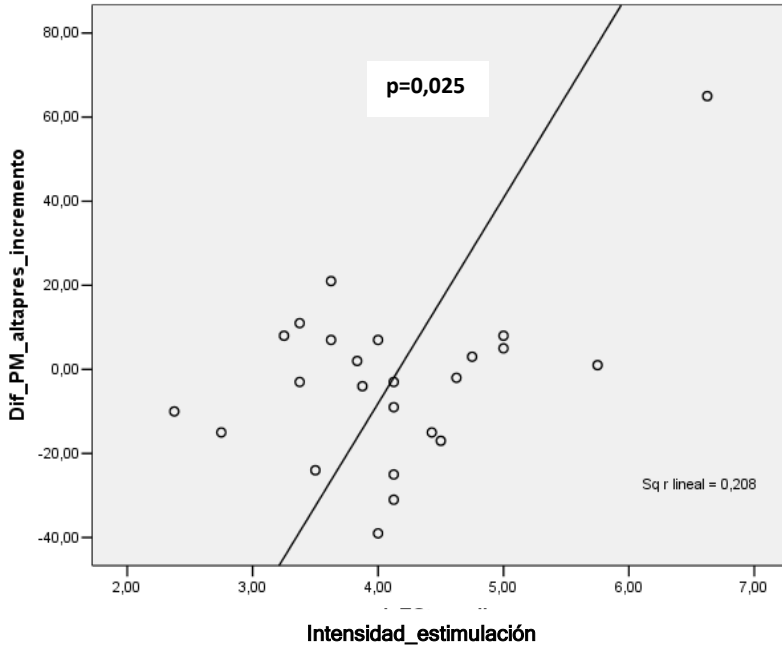


Fig 59: Diagrama de dispersión que representa la correlación entre la intensidad media de inicio de la estimulación y las variaciones tras el tratamiento del incremento entre la presión media en la zona de alta presión en reposo y en contracción.

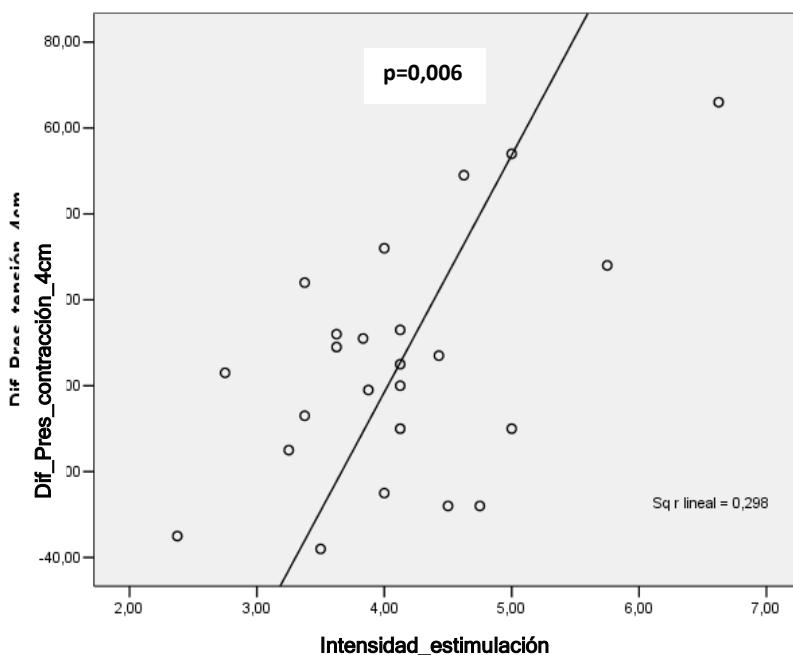


Fig 60: Diagrama de dispersión que representa la correlación entre la intensidad media de inicio de la estimulación y las variaciones tras el tratamiento de la presión en contracción a 4 cms.

El incremento medio de localización no se correlacionó significativamente con las variaciones obtenidas en los parámetros manométricos tras la terapia.

La intensidad media de finalización se correlacionó significativamente con las variaciones tras la terapia de los siguientes parámetros manométricos: incremento entre la presión media en la zona de alta presión en reposo y en contracción ($r=0,447$ $p=0,033$) y presión en contracción a 4 cms ($r=0,566$ $p=0,005$), (Figs 61 y 62).

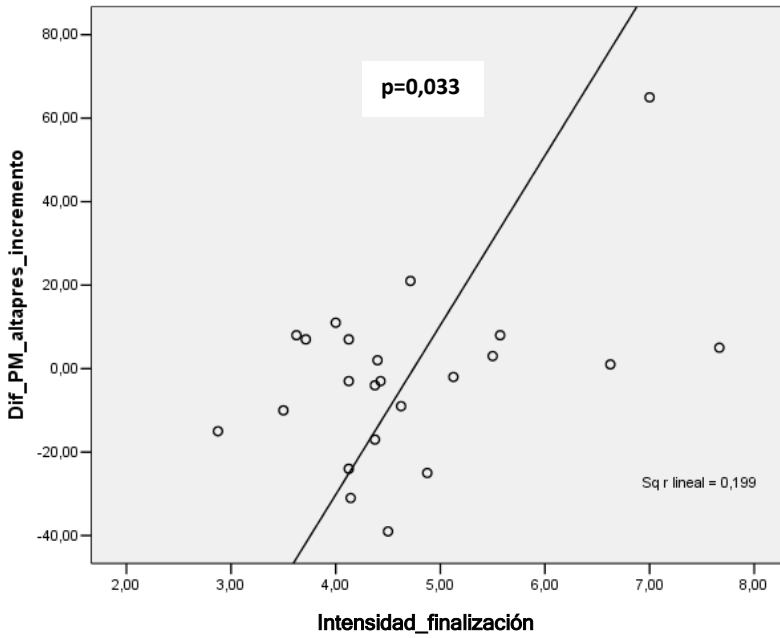


Fig 61: Diagrama de dispersión que representa la correlación entre la intensidad media de finalización y las variaciones tras el tratamiento del incremento entre la presión media en la zona de alta presión en reposo y en contracción.

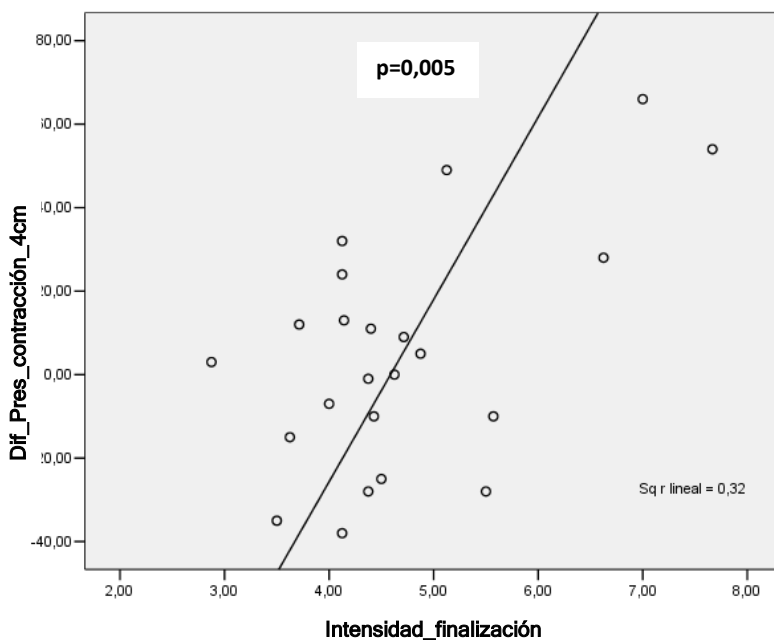


Fig 62: Diagrama de dispersión que representa la correlación entre la intensidad media de finalización y las variaciones tras el tratamiento de la presión en contracción a 4 cms.

El incremento medio de estimulación se correlacionó significativamente de forma inversa con las las variaciones tras la terapia de la presión en reposo a 5 cms ($r=-0,481$ $p=0,027$), (Fig 63).

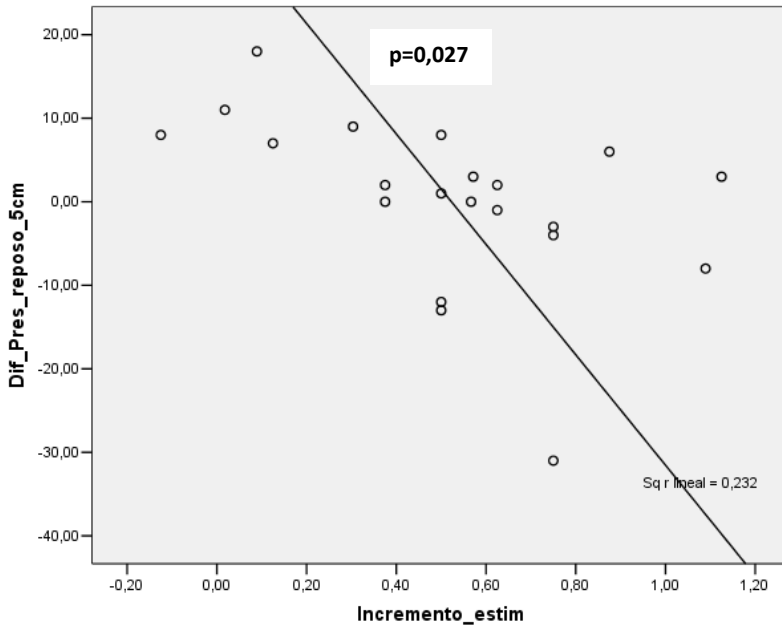


Fig 63: Diagrama de dispersión que representa la correlación inversa entre el incremento medio de estimulación y las variaciones tras el tratamiento de la presión en reposo a 5 cms.

3.5. LATENCIA MOTORA TERMINAL DE NERVIOS PUDENDOS.

A 25 pacientes (78%) se les realizó estudio de latencia motora terminal de nervios pudendos en la valoración inicial previa al tratamiento y en 10 de ellos (31,25%) se repitió la exploración tras la terapia (2-4 semanas tras el fin de la misma).

En 9 pacientes (36%) se encontraron valores compatibles con neuropatía pudenda (latencia mayor de 2,2 ms) unilateral o bilateral (4 y 5 pacientes respectivamente) en el estudio pretratamiento.

No se evidenciaron diferencias significativas en las variaciones de la escala de Wexner tras el tratamiento según la existencia o no de neuropatía pudenda [3,78 ($\pm 5,43$) vs 3,19 ($\pm 3,45$) $p=0,741$].

Por otro lado, no se evidenció una correlación estadísticamente significativa entre las variaciones en la escala de Wexner tras la terapia con las latencias motoras en el estudio basal de los nervios pudendos derecho ($r=0,223$ $p=0,285$), ni izquierdo ($r=-0,169$ $p=0,418$).

Asímismo, no se evidenciaron cambios significativos tras el tratamiento en los valores de las latencias motoras de los nervios pudendos derecho [2,13 ms ($\pm 0,25$) a 2,04 ms ($\pm 0,26$) $p=0,285$] ni izquierdo [2,31 ms ($\pm 0,40$) a 2,19 ms ($\pm 0,45$) $p=0,399$].

Por último, no se evidenciaron cambios significativos tras el tratamiento en las amplitudes registradas en los nervios pudendos derecho [0,34 mV ($\pm 0,50$) a 0,34 mV ($\pm 0,21$) $p=1$] ni izquierdo [-0,29 mV ($\pm 0,36$) a -0,36 mV ($\pm 0,31$) $p=0,390$].

3.6. TEST DE SENSIBILIDAD RECTAL.

A 8 pacientes se les realizó test de sensibilidad rectal con sonda-balón en la valoración inicial y tras la finalización de la terapia.

Aunque se evidenció un discreto aumento de volúmenes tras el tratamiento, las diferencias no fueron estadísticamente significativas en ninguno de los parámetros: umbral sensitivo [67,50ml ($\pm 30,12$) a 73,75ml ($\pm 46,58$) $p=0,677$], sensación de defecación permanente

[119,29 ml ($\pm 54,04$) a 144,29 ml ($\pm 58,27$) $p= 0,369$] o máximo volumen tolerado [223,75 ml ($\pm 70,09$) a 235 ml ($\pm 140,41$) $p=0,816$].

4. RESULTADOS EN LA VALORACIÓN A LOS 6 MESES DE FINALIZAR EL TRATAMIENTO.

A 15 pacientes (46,8%) se les evaluó mediante la escala de Wexner a los 6 meses y sólo 9 pacientes (28,1%) cumplieron de forma correcta el diario defecatorio y el cuestionario FIQL a los 6 meses de finalizar la terapia.

Se evidenció una mejoría significativa entre las puntuaciones en la escala de Wexner inicial y la obtenida a los 6 meses tras la finalización del tratamiento [13,00 ($\pm 5,33$) a 10,47 ($\pm 3,64$) $p= 0,026$], (Fig 64).

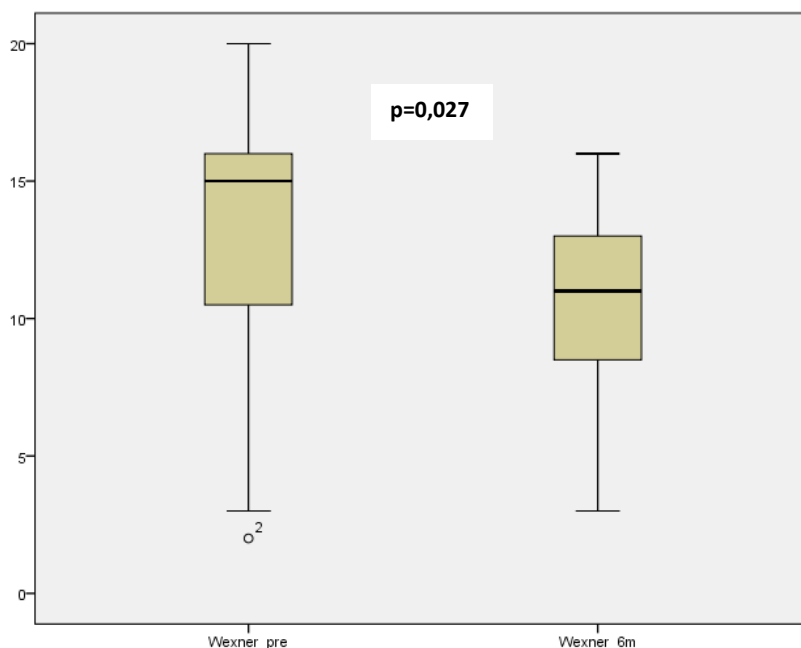


Fig 64: Diagrama de cajas que representa las puntuaciones basales en la escala de Wexner y a los 6 meses de finalizar el tratamiento.

No se evidenciaron diferencias significativas en ningún parámetro del diario defecatorio ni en el cuestionario FIQL a los 6 meses del tratamiento con respecto a los valores basales, en los 9 pacientes que habían realizado la cumplimentación completa y correcta.

5. COMPLICACIONES DE LA TÉCNICA.

No se produjeron complicaciones secundarias a la técnica en ningún paciente durante el período de estimulación.

6. EVOLUCIÓN CLÍNICA DURANTE EL SEGUIMIENTO DE LOS PACIENTES.

En 5 de los 32 pacientes de la serie, no ha podido realizarse seguimiento.

Del total de pacientes con seguimiento completo, 18 (66,6%) se encuentran actualmente en controles evolutivos sin haber requerido pasar a otra línea de tratamiento por estabilización de los síntomas, tras una media (DE) de seguimiento de 15 (± 8) meses. En 5 de ellos se ha realizado otro ciclo de estimulación tibial posterior consistente en 6 nuevas sesiones por pérdida de beneficio clínico a los 6 meses.

A una paciente sin respuesta clínica y con defecto de esfínter anal interno secundario a fistulotomía anal, se le realizó esfínteroplastia del esfínter interno con mejoría parcial.

En 4 pacientes sin respuesta clínica se ha realizado estimulación de raíces sacras. Una paciente no mejoró tras el período de estimulación temporal y no recibió el implante definitivo. Otra, no mejoró tras un primer test de prueba, por lo que se realizó un segundo test. Finalmente tuvo que retirarse el implante temporal por infección del mismo. En estas dos pacientes no existían defectos esfínterianos y su incontinencia era por hiperflujo con múltiples deposiciones diarias y urgencia (una paciente está diagnosticada de colitis ulcerosa con remisión endoscópica). En ambas pacientes se intensificó el tratamiento médico y se obtuvo cierta estabilización clínica. Otros 2 pacientes (una con incontinencia degenerativa y otro con síndrome de resección anterior) mejoraron tras la estimulación temporal y se les realizó el implante definitivo. El paciente del síndrome de resección

anterior mejoró clínicamente y está actualmente en fase de seguimiento y optimización de los parámetros del estimulador. En la otra paciente se produjo una infección del implante definitivo necesitando una nueva cirugía en la que se realizó retirada del implante y colocación de un nuevo electrodo contralateral asociando en el mismo acto la colocación del generador definitivo. La paciente se encuentra actualmente en seguimiento clínico con mejoría de su incontinencia.

En otras 3 pacientes sin mejoría clínica se ha ofrecido estimulación de raíces sacras como segunda línea de tratamiento. Dos lo han rechazado y la otra se encuentra en espera por interurrencia de otros procesos médicos.

Finalmente a una paciente sin mejoría clínica tras 8 sesiones de estimulación tibial posterior y que presentaba un rectocele asociado con defecación obstructiva, se le realizó corrección quirúrgica del rectocele asociando levatorplastia. La defecación obstructiva disminuyó y se redujo el uso de laxantes con lo que mejoró de forma secundaria la incontinencia fecal.

V. DISCUSIÓN.

La estimulación del nervio tibial posterior es una terapia en auge para el tratamiento de la incontinencia fecal. Se ha introducido en las unidades que tratan esta patología aportando unos resultados que, sin ser espectaculares, contribuyen al control de los síntomas de los pacientes, con la ventaja de ser una técnica fácil, relativamente barata y sobre todo, poco invasiva y sin efectos secundarios.

1. POBLACIÓN DIANA. CRITERIOS DE INCLUSIÓN.

La población diana sobre la que se aplica la terapia en la mayor parte de los estudios publicados parece estar bastante definida. Se trata de pacientes con incontinencia fecal crónica (de más de 6 meses de evolución (196)), en ocasiones severa (Wexner mayor de 10 (185) (180)), (más de un episodio a la semana (202) (200)) y que no ha respondido adecuadamente al manejo conservador inicial (188) (198) (203) (201). Por tanto, en la mayor parte de centros se utiliza la estimulación del nervio tibial posterior en pacientes con incontinencia fecal como terapia de segunda línea, previo a la utilización de tratamientos quirúrgicos, independientemente del grado de severidad. En el presente estudio estudio, la población diana coincide en general con el resto de series publicadas, tratándose de pacientes con incontinencia fecal leve, moderada o grave (Wexner basal entre 3 y 20), que no han respondido a tratamiento médico y/o medidas conservadoras.

Sin embargo este estudio incluye además pacientes a los que se les había realizado otro tipo de tratamiento previo, y en los que la utilización de la terapia de estimulación tibial se llevó a cabo con el fin de tratar sintomatología residual o un deterioro clínico durante el seguimiento. Concretamente, en 3 pacientes se había realizado una

esfinteroplastia anal previa, y en un caso un test de prueba de estimulación de raíces sacras fallido. Otras series publicadas incluyen también pacientes con otros tratamientos previos para la incontinencia fecal (Tabla 11).

	N total	Tratamientos previos para la incontinencia fecal (n)
Govaert 2010	22	Esfinteroplastia (1)
Vitton 2010	24	Esfinteroplastias (2)
Findlay 2010	13	Esfinteroplastias (3), inyección de agentes expansores (1)
Eléouet 2010	32	Esfinteroplastia (3), neuromodulación raíces sacras (1)
Peña Ros 2016	55	Esfinteroplastia (3)
Consort 1ª 2012	144	Esfinteroplastia (6)
George 2013	30	Esfinteroplastias, reesfinteroplastias y reparación postanal.
Confident 2015	227	Esfinteroplastia (8)
De la Portilla 2009	16	Reparación de atresia anal (1), inyección de agentes expansores (1)
Presente estudio	32	Esfinteroplastia (3), neuromodulación raíces sacras (1)

Tabla 11: Tratamientos previos recibidos en pacientes sometidos a estimulación del nervio tibial posterior. N total: número global de pacientes de cada serie. (n) número de casos en los que se realizó el tratamiento descrito antes de la estimulación tibial.

En general se trata de casos aislados dentro de series de pacientes más amplias, en las que la mayoría de los pacientes no han recibido tratamientos quirúrgicos con anterioridad a la aplicación de la terapia de estimulación del nervio tibial posterior.

Aunque en su concepción inicial los tratamientos de neuromodulación (sacra o tibial) se aplicaban a pacientes sin lesiones esfinterianas, los resultados obtenidos así como la ventaja de una menor agresividad que la propia reparación quirúrgica, han ido determinando que estas terapias se apliquen también en pacientes con defectos esfinterianos. De esta forma, la mayor parte de las series de estimulación

del nervio tibial posterior existentes en la literatura incluyen pacientes con lesiones esfinterianas no reparadas, tanto del esfínter anal externo como del interno. En algunos trabajos se describe el número y proporción de lesiones de esfínter anal externo o interno, sin describir el tipo o la gravedad de las mismas (180) (187) (188) (189) (194) (198) (195) (197) (200) (201). Otros autores sí describen e incluso clasifican la lesión del esfínter externo por grados ($<45^\circ$, $45-90^\circ$ o $>90^\circ$) y del esfínter interno por profundidad (parcial o completa) (191). Existen sin embargo, otros estudios en los que no se realiza ninguna referencia a la existencia o no de defectos esfinterianos en la serie (196) (203).

2. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.

Algunos autores definen criterios ecográficos de exclusión. Queraltó y cols. (181) en su serie preliminar de estimulación transcutánea, excluyeron pacientes con cualquier tipo de lesión esfinteriana. De la Portilla y cols. (185) (193) excluyeron específicamente pacientes con lesiones del esfínter anal externo. En el estudio randomizado Consort 1a (202), que compara la estimulación transcutánea del nervio tibial posterior con un tratamiento placebo, se utilizó como criterio de exclusión la existencia de defectos del esfínter anal externo mayores de 90° . Govaert y cols. por su parte, no incluyeron en su estudio pacientes con lesiones de esfínter anal externo o interno mayores de 120° (186). La Unidad de Coloproctología del Hospital de Sagunto posee experiencia en técnicas quirúrgicas de reparación esfinteriana, tanto del esfínter anal externo como del interno. Por este motivo, mantenemos la indicación de esfinteroplastia en aquellas lesiones en las que pensamos que la hipofuncionalidad esfinteriana que conllevan es difícilmente mejorable con terapias de neuromodulación. Debido a esto,

un criterio de exclusión en el presente estudio ha sido la existencia de defectos de esfínter anal interno y/o de esfínter anal externo mayores de 30° medidos mediante ecografía endoanal.

Aparte de los ecográficos, en nuestro estudio se han utilizado otros criterios médicos de exclusión. En primer lugar la existencia de patología orgánica en colon o recto que pueda ocasionar incontinencia fecal, como tumores o procesos inflamatorios activos, en los que se requeriría un tratamiento específico. En segundo lugar, la existencia de patologías o enfermedades del sistema nervioso central asociadas a incontinencia fecal. Este criterio hace referencia fundamentalmente a demencias y otras patologías degenerativas, así como a la incontinencia secundaria a lesión medular. Aunque existen trabajos que han demostrado la eficacia de la estimulación tibial posterior en pacientes con lesión medular parcial (183), nuestro estudio trata de valorar la respuesta en pacientes con incontinencia secundaria a disfunción colorrectal o anal. También se excluyeron pacientes con patología en miembros inferiores (úlceras vasculares, insuficiencia venosa severa, edemas importantes, enfermedades cutáneas graves) que supongan un riesgo de lesión, hemorragia o infección en el sitio de punción. Por último también son criterios de exclusión situaciones en las que la respuesta a la estimulación del nervio tibial pueda encontrarse alterada, como pudieran ser neuropatías o miopatías periféricas.

En la literatura existen, además de éstos, otros criterios médicos de exclusión: embarazo o posibilidad de embarazo (186) (187) (188) (193) (195) (196) (197) (200) (202) (203), marcapasos o desfibrilador cardíaco (186) (187) (188) (193) (195) (196) (197) (203), cardiopatía isquémica (187) (197), patología cardiopulmonar severa

(193) (195), existencia de prolapso rectal (180) (198) (203), impactación fecal (180) (195) (202), irradiación pélvica (202), anomalías congénitas anorrectales (198) (201) (203), diabetes mellitus (198), cirugía rectal reciente (198) (203), medicación anticoagulante (187) (188), inmunosupresión (193) (195) o la existencia de fisura, fístula o absceso anal (193) (195).

Aunque todos estos criterios de exclusión no se definieron de manera explícita en el diseño de nuestro estudio, en la serie final no se trataron pacientes con ninguna de estas características, exceptuando tres situaciones. Una paciente con marcapasos cardíaco fue incluida en el estudio y se sometió a ocho sesiones de estimulación tibial posterior. En este caso, previamente se consultó la posibilidad de aplicar el tratamiento con el servicio de cardiología y de medicina intensiva de nuestro hospital, quienes no consideraron contraindicada la terapia, pero aconsejaron el bloqueo del marcapasos mediante un imán durante las sesiones de estimulación. La paciente no experimentó ningún síntoma ni complicación durante las sesiones ni durante el tiempo que duró el tratamiento. Dos pacientes con cirugía rectal previa que padecían el denominado síndrome de resección anterior se incluyeron en el estudio (uno de ellos había recibido radioterapia preoperatoria). También fueron incluidas dos pacientes a las que se les había realizado con anterioridad corrección de prolapso rectal por vía abdominal. Por último, la diabetes mellitus no fue considerada criterio de exclusión y cinco pacientes diabéticos fueron incluidos en el estudio.

3. DISEÑO DEL ESTUDIO.

La mayor parte de los estudios en la literatura que evalúan la eficacia de la estimulación del nervio tibial posterior como tratamiento de la incontinencia fecal son cohortes con recogida prospectiva de datos. En general, la mayoría presentan un diseño similar. Los pacientes incluidos son estudiados inicialmente mediante valoración clínica, cuestionarios de gravedad y calidad de vida, ecografía endoanal y en ocasiones manometría anorrectal y estudios funcionales. Posteriormente reciben el tratamiento de estimulación tibial y después son evaluados en diferentes puntos de la evolución. La mayor parte de trabajos realizan una valoración de la respuesta justo al finalizar el tratamiento. En algunas series los pacientes son nuevamente evaluados a los seis meses o al año. Otros autores realizan un seguimiento más exhaustivo con controles hasta en cinco momentos del seguimiento (185) (193). Los estudios suelen comparar el estado clínico y/o funcional con la valoración basal, concluyendo posibles efectos de la terapia. En la tabla 12 se representan la duración de la terapia en los diferentes estudios así como los controles realizados durante el seguimiento.

El diseño del presente estudio es similar, con inclusión y recogida prospectiva de datos. Hemos realizado una valoración basal y posteriormente, una reevaluación al finalizar el tratamiento y otra a los seis meses de finalizar el mismo. La ventaja de este tipo de estudio es que el paciente se convierte en su propio control, y pueden determinarse la existencia de diferencias entre las medidas repetidas a lo largo del tiempo.

	1 mes	2 meses	3 meses	4 meses	6 meses	8 meses	9 meses	12 meses	14 meses	24 meses	32 meses
Estimulación percutánea											
Shafik 2003	x										
Mentes 2007	x										
De la Portilla 2009			x			x			x		
De la Portilla 2014			x			x			x		x
Findlay 2010	x	x	x	x							
Govaert 2010		x	x		x			x			
Boyle 2010							x				
George 2013		x			x						
López Delgado 2014			x		x						
Arroyo 2014					x						
Hotouras 2012			x								
Hotouras 2014			x							x	
Confident 2015			x								
Peña 2016					x					x	
Presente estudio		x				x					
Estimulación transcutánea											
Queralto 2006	x										
Vitton 2010			x						x		
Eléouet 2010			x		x						
Consort 1a 2012			x								
Thomas 2013		x									
Lecompte 2105		x			x						
Rimmer 2015		x									
Jimenez 2016			x		x			x			

Tabla 12: Puntos de valoración temporal de los pacientes de las diferentes cohortes de estimulación tibial. Los cuadros sombreados representan la duración del tratamiento, correspondiendo el sombreado oscuro al tratamiento programado y el claro al tratamiento de mantenimiento y/o realizados en respondedores.

4. PROCEDIMIENTO.

La estimulación del nervio tibial se lleva a cabo mediante dos tipos de procedimiento. La técnica transcutánea consiste en la aplicación del electrodo activo en forma de placa adhesiva sobre la topografía del nervio tibial. El electrodo neutro, también adhesivo, se coloca varios centímetros proximales en la misma pierna. Se realizan estimulaciones de prueba valorando la respuesta sensitiva y/o motora del paciente, para buscar el punto óptimo de estimulación, así como la intensidad que produce una mejor respuesta y que sea bien tolerada por el paciente. La técnica percutánea es similar a la transcutánea, con la diferencia de que se utiliza un electrodo activo en forma de aguja que permite, en teoría, una localización y estimulación más específica del nervio tibial. El electrodo neutro se coloca distal en la planta del mismo pie estimulado.

Desde un punto de vista teórico, la estimulación percutánea podría ser más selectiva y por tanto obtener mayor efectividad. En primer lugar, la inserción percutánea de la aguja permite llevar el estímulo eléctrico más cerca del nervio tibial. Además, con la técnica transcutánea, la aplicación de la energía eléctrica se realiza directamente sobre la piel, que es uno de los tejidos con mayor impedancia y por tanto más aislantes. Por otro lado, la densidad eléctrica aplicada sobre el tejido estimulado es inversamente proporcional al área de la interfase entre el electrodo y el tejido (62). En el caso de la estimulación percutánea el área de contacto entre el electrodo y el paciente es menor, y por tanto, se aplica una mayor densidad de corriente eléctrica en las inmediaciones del nervio tibial. A este respecto, existe un estu-

dio randomizado que ha demostrado una mayor efectividad clínica de la estimulación percutánea con respecto a la transcutánea (198).

Existen varios aspectos técnicos del procedimiento de estimulación tibial que no están totalmente estandarizados: la distancia del electrodo activo al nervio tibial, el tipo de respuesta distal y el fenómeno de la acomodación.

En primer lugar, la distancia del electrodo activo al nervio tibial puede tener una relación importante con la calidad de la estimulación y los efectos conseguidos. Ya se ha comentado que esta distancia es menor en el procedimiento percutáneo que en el transcutáneo. Sin embargo, dentro de la técnica percutánea, la capacidad de localización del nervio tibial por parte de la persona que realiza el tratamiento, puede ser mejor o peor, pudiendo realizar la estimulación más cerca o más lejos de las fibras nerviosas. Gracias a las técnicas de neurolocalización mediante estimulador eléctrico de troncos o plexos nerviosos con fines anestésicos, sabemos que existe una relación inversa entre la distancia al nervio y la intensidad eléctrica a la que se consigue respuesta nerviosa. Es decir, a menor intensidad a la que se consigue respuesta, mayor cercanía al nervio (228). Según estas premisas, en el presente estudio hemos registrado la intensidad de localización (menor intensidad a la que se consigue respuesta) en cada uno de los pacientes y sesiones, como posible medida indirecta de la distancia entre el electrodo activo y el nervio, con el fin de ver si existe relación o no con los efectos y resultados conseguidos.

Tras revisar la técnica utilizada en la literatura, observamos que algunos autores buscan una respuesta sensitiva (parestias en talón, planta

o dedos del pie) o motora (flexión de uno o varios dedos del pie), sin especificar cuál es realmente la más adecuada, o considerando que todas son válidas (186) (187) (189) (190) (191) (192) (194) (196) (200) (203). Sin embargo, otros autores especifican que se debe buscar una respuesta motora como objetivo concreto en cada sesión de estimulación (180) (181) (185) (188) (193) (195) (197) (198) (201) (202) (229). Independientemente, ningún estudio ha evaluado posibles diferencias en los efectos clínicos dependiendo del tipo de respuesta. En nuestro grupo intentamos buscar siempre una respuesta motora, sin embargo, en muchas ocasiones no es posible obtenerla y se realiza la sesión tras conseguir únicamente una respuesta sensitiva. Por otro lado, hemos observado en nuestra experiencia diaria, que cuando la sensación de parestesias alcanza los dedos del pie, existe siempre una respuesta motora asociada en mayor o menor medida. Considerando el tipo de respuesta distal un aspecto importante en este tipo de terapia, en el presente estudio se ha registrado ésta en cada paciente y en cada sesión con el fin de evaluar posibles diferencias clínicas o manométricas.

Por último, el otro aspecto técnico que no está bien definido ni controlado en la literatura es el fenómeno de la acomodación, que consiste en la pérdida de respuesta distal (sensitiva o motora) tras varios minutos del inicio de la estimulación. Al parecer, este efecto es secundario a una saturación de la transmisión nerviosa producida por alteraciones bioquímicas en la neurona debidas a la estimulación continua que limitan secundariamente, a partir de cierto momento, la generación de nuevos potenciales de acción. Para evitar la acomodación se puede aumentar la intensidad eléctrica cuando aparece, o bien dis-

minuir la frecuencia si se está realizando una estimulación cíclica (230). Este fenómeno ha sido valorado sólo en determinados estudios (185) (188) (193) (195), pero podría tener importancia en dos aspectos. En primer lugar, quizá el fenómeno de la acomodación podría ser un reflejo indirecto de la mejor o peor capacidad de transmisión de la vía nerviosa estimulada. Por otro lado sería interesante conocer si una actuación activa que evite este fenómeno durante la sesión de tratamiento (por ejemplo subir la intensidad), podría mejorar los resultados de la terapia. En el presente estudio sí que se ha adoptado este tipo de medida, de tal manera que si durante la sesión el paciente percibe una pérdida de respuesta, se aumenta el nivel de intensidad hasta que la recupera, tantas veces como sea necesario, con el fin de mantener una estimulación con respuesta efectiva durante el mayor tiempo posible de la duración de la sesión. Por otro lado, hemos registrado tanto la intensidad a la que se inicia la estimulación (intensidad que consigue la máxima respuesta y tolerada por el paciente), como la intensidad en la que se finaliza la sesión y que suele ser mayor que la de inicio, en tanto en cuanto, se haya requerido un incremento de intensidad con el fin de remontar la adaptación de la respuesta del paciente.

El número de sesiones realizadas en cada paciente es enormemente variable en las diferentes series publicadas (Tabla 13). Desde la tendencia inicial a realizar varias sesiones por semana durante un mes en los primeros trabajos publicados (181) (182) (183), se ha ido ampliando el número de sesiones y la duración del tratamiento. La estimulación transcutánea tiene la característica de poder ser aplicada por el propio paciente en su domicilio, lo que permite aumentar el número de sesiones sin la necesidad de que el paciente se traslade

frecuentemente al hospital. La mayor parte de las series de estimulación tibial transcutánea aplican el tratamiento de forma diaria (181) (196) (229), incluso dos veces al día (180) (202), aunque algunos autores optan por una frecuencia de dos (201) o cinco veces por semana (197). La duración de la terapia oscila entre uno y seis meses, y en alguna serie se aplica un segundo ciclo de tratamiento sólo en aquellos pacientes que hayan respondido a una primera fase de sesiones (197). En el caso de la estimulación percutánea, el esquema más frecuente es el de una sesión semanal durante doce semanas (185) (186) (191) (192) (193) (195). Algunos autores realizan una segunda fase de tratamiento en los pacientes respondedores (185) (191) (192) (193) (195). Otros grupos trabajan con un mayor número de sesiones programadas (187) e incluso realizan sesiones de mantenimiento cada seis meses de manera crónica (189) (190) (194).

La ventaja de la estimulación domiciliaria en el caso del procedimiento transcutáneo conlleva una desventaja que consideramos importante. A pesar de que los autores que la utilizan refieren que se realiza una instrucción adecuada del paciente, a quien se le explica el funcionamiento del dispositivo antes del tratamiento, es posible que la aplicación de la terapia pueda ser incorrecta en algunos casos, teniendo en cuenta que la búsqueda de respuesta sensitiva o motora adecuada puede ser difícil en algunas situaciones. Por el contrario, la realización de sesiones hospitalarias puede ocasionar inconvenientes a los pacientes por las visitas frecuentes al hospital, lo que puede provocar interferencias en su vida diaria social y laboral. Esas interferencias se magnifican cuando el tratamiento se prolonga en el tiempo. Por otro lado, la aplicación de sesiones de mantenimiento a lo largo del segui-

miento de los pacientes, es otro aspecto a homogeneizar y estandarizar. Existen datos que sugieren el mantenimiento de la respuesta clínica a los 6 meses incluso al año de la finalización del tratamiento (193). Así pues, al menos en este periodo podría no ser necesaria la administración de sesiones de recuerdo al menos sistemáticamente, aumentando por tanto los intervalos entre los ciclos de tratamiento y optimizando la aplicación de la terapia.

En la Unidad de Coloproctología del Hospital de Sagunto se ha adoptado un esquema inicial de una sesión semanal durante 8 semanas. Posteriormente, se realizan revisiones clínicas cada seis meses y se ofrece un nuevo ciclo de 6 sesiones en aquellos pacientes respondedores en los que se haya producido una reducción del efecto inicial. Con este planteamiento se reduce la duración de la terapia inicial a dos meses y se amplía el intervalo entre los ciclos de mantenimiento a 6 meses, buscando así minimizar los inconvenientes sociolaborales del paciente y posiblemente una mejor cumplimentación del tratamiento.

5. CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES.

Como en el resto de los estudios de la literatura, la mayoría de los pacientes de la presente serie son mujeres (87,5%). La edad media (60 años) también es similar a la publicada en otros trabajos y que oscila entre 55 y 62 años (180) (181) (185) (186) (187) (188) (189) (190) (191) (192) (193) (194) (195) (196) (197) (198) (200) (201) (202) (203). Lecompte, por su parte, realiza el tratamiento en un grupo de pacientes pediátricos (229).

El origen de la incontinencia fecal es enormemente variable en las diferentes series de la literatura. En algunos estudios la causa más frecuente fue la obstétrica (72%) (194), aunque en otros era la de tipo idiopático (59%) (186). Otras etiologías reportadas han sido: iatrogenia tras cirugía anal o pélvica, traumatismo o radioterapia (194) (186) (197). Por otro lado, el 73% de los 144 pacientes del ensayo Consort 1a (202) fueron incluidos en los grupos etiológicos de incontinencia de causa neurogénica o idiopática. Existen autores que han valorado también el funcionalismo cólico de los pacientes de su serie. Por ejemplo, de los 32 pacientes del estudio de Eléouet y cols, 17 (53%) tenían criterios de síndrome de colon irritable (8 pacientes con predominio de diarrea y 9 de estreñimiento) (180). Teniendo en cuenta toda esta heterogeneidad etiológica, en el presente estudio se ha intentado agrupar las diferentes causas en tres grupos etiológicos: incontinencia secundaria a lesión esfinteriana (obstétrica, postquirúrgica o traumática) reparada o no, incontinencia de origen degenerativo (idiopática o neurogénica) e incontinencia por hiperaflujo (diarrea funcional, síndrome de intestino irritable, síndrome de resección anterior, enfermedad inflamatoria intestinal). Probablemente el origen o el punto afectado

tado dentro de todo el mecanismo de la contención fecal es diferente en cada uno de estos grupos y por tanto, la respuesta a los tratamientos puede ser distinta debido a que siguen diferentes patrones. En la presente serie, el tipo etiológico más frecuente fue la incontinencia degenerativa (50%), seguido de la secundaria a lesión esfinteriana (34,4%) y la incontinencia por hiperflujo (15,6%).

Desde el punto de vista clínico, la incontinencia mixta (46,9%) fue la más frecuente en el presente estudio, seguido de la de urgencia (31,13%) y la pasiva (21,9%). Esta proporción es semejante a otras series de la literatura, como en la cohorte de 115 pacientes de Hotouras y cols. en la que el 60% de los pacientes presentaban una incontinencia mixta, el 26% de urgencia y el 13% pasiva (194). En otros trabajos esta mayoría de pacientes con incontinencia mixta es aún más evidente llegando a alcanzar el 76% de la serie (198). Boyle por su parte, realiza un estudio exclusivo en pacientes con incontinencia fecal de urgencia sometidos a tratamiento de estimulación tibial posterior (187).

La estimulación tibial se ha aplicado tanto a pacientes con integridad esfinteriana como a pacientes con lesiones de diferente índole. El 28,1% de los pacientes de este estudio tenía algún tipo de lesión esfinteriana. Sin embargo, y debido a la existencia de criterios de exclusión específicos, las lesiones ya sean del esfínter anal interno o del esfínter anal externo eran menores de 30° en todos los casos. En la tabla 14 se muestran los porcentajes de pacientes con lesión esfinteriana incluidos en las diferentes series de estimulación tibial posterior. La tasa de pacientes con defectos ecográficos en este estudio es relativamente pequeña en comparación otros trabajos. Esto puede ser debi-

do a que la Unidad de Coloproctología del Hospital de Sagunto tiene experiencia en reparación quirúrgica esfinteriana, y por este motivo, las lesiones mayores pasan a ser reparadas como primera opción terapéutica, aplicando estimulación tibial para tratamiento de síntomas residuales o deterioro clínico durante seguimiento. Probablemente en muchos de estos grupos con experiencia en la terapia de estimulación tibial posterior, se realiza este tratamiento como primera línea terapéutica por su menor agresividad y su facilidad de administración. Sin embargo, la reparación anatómica sigue teniendo importancia, sobre todo en lesiones esfinterianas mayores, en las que existe una hipofunción manifiesta del aparato esfinteriano y fundamentalmente un defecto anatómico que la neuromodulación no puede solventar.

Autor	Hotouras 2014	Eleouet 2010	George 2013	Boyle 2010	Peña Ros 2016	De la Portilla 2009	Rimmer 2015	De la Portilla 2013	Thomas 2013	López Delgado 2014	Jimenez 2016	Findlay 2010	Presente estudio	Govaert 2010
Pacientes con lesión esfinteriana	72%	71%	63%	58%	50%	50%	46%	43%	43%	42%	34%	30%	28%	27%

Tabla 14: Porcentaje de pacientes con lesiones esfinterianas en las diferentes series de estimulación tibial posterior.

6. RESULTADOS CLÍNICOS.

La estimulación tibial posterior ha mostrado eficacia clínica en el tratamiento de pacientes con incontinencia fecal. La mejoría significativa del número de episodios de incontinencia y de las puntuaciones en las escalas de severidad ha sido demostrada en diversos estudios. En la tabla 15 se representan los resultados clínicos obtenidos en las distintas cohortes de estimulación tibial en la literatura.

Autor	N	Variación en la escala de Wexner tras el tratamiento	>50% mejoría Wexner	Variación de los episodios incontinencia por semana tras el tratamiento	>50% mejoría episodios
Estimulación percutánea					
De la Portilla 2009	16	13 a 9*	38%		
De la Portilla 2014	30	14 a 10*	40%		
Govaert 2010	22	12 a 8†		7 a 3†	63%
Boyle 2010	31	13 a 7†		4 a 0†	71%
Hotouras 2012	88	12 a 9*		5 a 1†	
Hotouras 2012	100	11 a 8* (urgencia) 11 a 9* (pasiva) 13 a 9* (mixta)		4 a 0† (urgencia) 4 a 3† (pasiva) 5 a 1† (mixta)	
Hotouras 2014	150	12 a 9*		5 a 1†	
George 2013	11			8 a 2*	82%
López Delgado 2014	24	15 a 14†			
Arroyo 2014	16	10 a 5†			
Confident 2105	115	14 a 14† (activo) 16 a 15† (placebo) (St Marks score)		6 a 3† (activo) 7 a 5† (placebo)	38%
Peña Ros 2016	55	10 a 5*	65%	4 a 1†	
Presente estudio	32	13 a 9*	22%	5 a 3*	50%
Estimulación transcutánea					
Queralto 2006	10	11 a 5*	60%		
Vitton 2010	24	14 a 12†	4%		
Eléouet 2010	32	14,5 a 11*	16%		
Lecompte 2015	8 (niños)	12 a 3*			
Consort 1a 2012	66	11 a 8† (activo) 11 a 9† (placebo)		2 a 1† (activo) 3 a 2† (placebo)	
George 2103	11			7 a 5	45%
Thomas 2013	30	18 a 18† (diario) 21 a 17† (2/sem) (St Marks score)		5 a 3,5† (diario) 6,5 a 3† (2/sem)	
Rimmer 2015	43	14 a 12† (4 horas) 15 a 11† (1 hora)		-2,7* (4 horas) -1,7* (1 hora)	36% (4 horas) 33% (1 hora)
Jimenez 2016	27	11 a 7†		5 a 0†	

Tabla 15: Resultados clínicos tras el tratamiento de las diferentes series de estimulación tibial posterior. Se ha representado la variación tras la terapia y la tasa de mejoría superior al 50% en la escala de Wexner, así como la variación tras la terapia y la mejoría superior al 50% en el número de episodios de incontinencia por semana. En negrita los resultados estadísticamente significativos. * media, † mediana.

6.1. ESCALA DE WEXNER.

En el presente estudio, la puntuación en la escala de Wexner descendió significativamente pasando de una media 12,60 a 9,47 tras el tratamiento. En la tabla 15, se puede apreciar que existe una mejoría en las puntuaciones en la escala de Wexner tras el tratamiento en todos los estudios, con un decremento global que oscila entre los 3 y 4 puntos en la mayoría de las series, coincidentes con nuestros resultados.

En cuatro estudios, el decremento en la escala Wexner tras el tratamiento fue mayor de 5 puntos. En las series de Queraltó (181), Arroyo (192) y Peña (195), el Wexner basal antes de la terapia era de 11 y 10, menor que en la mayoría de las series. Por tanto, se trataría de grupos con incontinencia menos grave. En el cuarto estudio, Boyle y cols. (187) prolongan la terapia hasta el sexto mes en sus pacientes (aplicando tres sesiones más en tres meses extra) y realizan una evaluación posterior. Este aspecto difiere de la mayoría de las series en las que el tratamiento programado suele ser de tres meses y tras su finalización se realiza la primera valoración clínica. En el estudio de Boyle, las puntuaciones en la escala de Wexner pasaron de 13 a 7, lo que representa un mayor grado de mejoría que quizá podría tener relación con la prolongación del tratamiento o con el aplazamiento del momento de evaluación.

A este respecto, existen algunos estudios que apuntan que la realización de una segunda fase de tratamiento podría mejorar los resultados obtenidos después de un ciclo estándar. Govaert y cols. (186) realizan 12 sesiones (2 veces por semana), tras las cuales se produce una mejoría en la escala de Wexner de 11,6 a 8,2. Posterior-

mente, en los pacientes en los que había existido mejoría clínica, realizan una segunda fase de mantenimiento, con sesiones más espaciadas a lo largo de un año. Las puntuaciones Wexner descienden a 5,4 a los 3 meses y se mantienen estables durante todo el año de tratamiento. Sin embargo, es importante mencionar que de los 22 pacientes que inician el estudio, 18 responden a la primera fase e inician el tratamiento de mantenimiento. Este grupo de pacientes “respondedores” son los que se evalúan a medio plazo. Este aspecto puede conllevar un sesgo puesto que no se ha realizado una evaluación con “intención de tratar” y los resultados obtenidos durante la segunda fase probablemente serían peores en caso de no haber descartado a los “no respondedores” tras el screening inicial.

Algo similar ocurre en el estudio de López-Delgado y cols. (191), en el que tras una primera fase de estimulación de 12 sesiones semanales durante tres meses no se produce una mejoría significativa en las puntuaciones en la escala de Wexner (14 a 13). En el grupo de pacientes con mejoría clínica en esta primera fase (17 de 24), realizan un segundo ciclo de 6 sesiones quincenales durante otros tres meses. Tras el mismo sí se produce finalmente una reducción significativa en la escala de Wexner (a 12). En este trabajo tampoco se realiza un análisis con “intención de tratar”, por lo que la mejoría tras la segunda fase podría ser secundaria a un sesgo de selección de pacientes respondedores.

Peña y cols. (195), también realizan un tratamiento prolongado de seis meses, consistente en 12 sesiones semanales y, posteriormente, otras 12 sesiones cada 14 días. Tras finalizar estos seis meses de tratamiento las puntuaciones en la escala de Wexner descienden de

9,9 a 4,55. Estos autores sí que realizan en este caso un análisis con intención de tratar pues el tratamiento completo se realiza en todos los pacientes, e incluyen en el seguimiento a los pacientes que abandonan la terapia por diferentes motivos.

En la serie de De la Portilla (185), el tratamiento completo se prolonga hasta ocho meses, y consiste en una primera fase de estimulación de 12 sesiones semanales en todos los casos y una segunda fase con sesiones más espaciadas hasta alcanzar el octavo mes de tratamiento en aquellos pacientes con mejoría clínica tras la primera fase. Los autores realizan una evaluación al final de la primera fase y otra al final de la segunda fase. Efectúan además un análisis con intención de tratar incluyendo en el seguimiento a pacientes respondedores y no respondedores. Las puntuaciones en la escala de Wexner descienden de 14 a 9,8 tras la primera fase y a 6,8 tras la segunda fase con diferencias significativas. Estos datos sugieren que la mejoría conseguida tras un primer ciclo de terapia puede mejorarse con la prolongación del tratamiento.

Sin embargo, existen otros estudios que indican que la prolongación de la estimulación podría no añadir beneficios con respecto a una estimulación aguda. Eléouet y cols (180), realizan un estudio en 32 pacientes a los que aplican una estimulación transcutánea crónica con sesiones diarias en el domicilio del paciente. Las mejorías en las puntuaciones en la escala de Wexner fueron discretas pasando de 14,8 a 11,1 a los tres meses y a 10,2 a los seis meses. Además no realizaron un análisis con intención de tratar de forma que los pacientes no respondedores fueron apartados del seguimiento y, por tanto, los resulta-

dos serían aún más discretos si éstos hubieran sido incluidos en las valoraciones.

En la Unidad de Coloproctología del Hospital de Sagunto se utiliza una estimulación aguda de ocho sesiones semanales en dos meses sin prolongación del tratamiento, y los decrementos obtenidos en la escala de Wexner son similares a la mayoría de series con tratamientos más prolongados. La filosofía es la de realizar nuevas tandas cortas de sesiones en aquellos pacientes con menos mejoría o con deterioro clínico durante el seguimiento. De esta forma, se puede optimizar la aplicación de la terapia, y así evitar la realización de tratamientos prolongados, ahorrando recursos y minimizando inconvenientes al paciente.

La mejoría de más del 50% en las puntuaciones de la escala de Wexner es un criterio que se ha utilizado para definir una mejoría clínica significativa tras los diferentes tratamientos para incontinencia fecal, sobre todo ha sido un criterio muy utilizado en los estudios de neuromodulación. Las tasas de mejoría superiores del 50% en la escala de Wexner tras los tratamientos de estimulación tibial posterior oscilan entre el 4% y el 65% (180) (181) (185) (193) (195) (196) (202) (Tabla 15). Se trata de datos muy heterogéneos, pero en general, la mejoría de más del 50% la alcanzan menos de la mitad de los pacientes en la mayor parte de trabajos (180) (185) (193) (196) (202).

En las series de Queralto y cols. (181). y Peña y cols. (195), el 60-65% de los pacientes mejoraron más del 50% sus puntuaciones Wexner. Cabe destacar en estos estudios que las puntuaciones iniciales pretratamiento eran de 11 y 10 (medianas) respectivamente, siendo

menores que en el resto de series (13-14). Por tanto, en un grupo de pacientes que parten de puntuaciones más bajas, el mismo decremento total de puntos generado tras el tratamiento conlleva un mayor descenso porcentual.

En el estudio randomizado Consort 1a (202), se produjo un mayor decremento en las puntuaciones Wexner tras el tratamiento en el grupo de estimulación transcutánea que en el grupo placebo. La disminución de más del 30% de la escala se produjo en el 47% del grupo activo contra el 27% del grupo placebo, lo que indica un efecto positivo del tratamiento. Sin embargo, en el ensayo clínico Confident (203) no se encontraron diferencias significativas en el descenso de las puntuaciones en la escala de St Marks tras el tratamiento entre los grupos de estimulación percutánea y placebo. Por su parte, George y cols. (198), en su ensayo de tres brazos (estimulación percutánea vs transcutánea vs placebo) no hallaron diferencias significativas en los cambios producidos en las puntuaciones en la escala de St Marks tras el tratamiento entre los tres grupos.

En el presente estudio, el 22% de los pacientes redujeron tras la terapia sus puntuaciones en la escala de Jorge y Wexner en más del 50%. Se trata de un grupo de pacientes con incontinencias relativamente graves (Wexner medio pretratamiento 12,6, mediana 14,5), y tal vez por ello, con decrementos porcentuales menores. Asimismo, el 44% de los casos mejoraron las puntuaciones en más del 30%, similar a los resultados del estudio Consort 1a (202).

En el presente trabajo, las puntuaciones en la escala de Wexner disminuyeron significativamente tras la finalización del tra-

tamiento en el grupo de pacientes con integridad muscular esfinteriana. Sin embargo, este descenso no alcanzó significación estadística en el grupo con defectos esfinterianos, aunque pudiera ser debido al número pequeño de casos (9 pacientes). Otros autores han encontrado también una tendencia no significativa a una mayor probabilidad de mejoría en los pacientes con esfínter anal intacto (187). Sin embargo Arroyo y cols. (192), aplicaron la estimulación del nervio tibial en 16 pacientes con lesiones esfinterianas mayores (entre 90-180°) encontrando un descenso significativo en la escala de Wexner a los seis meses de tratamiento (10 a 5). Por su parte Hotouras y cols. (189), evaluaron los resultados en pacientes con esfínter intacto o lesionado en un estudio de 88 mujeres. En ambos grupos se produjo una mejoría significativa tras el tratamiento en la escala de Wexner (11,5 a 8,4 vs 12,3 a 9,4).

En referencia a la clasificación etiológica realizada en este trabajo, se produjo un descenso significativo de las puntuaciones Wexner tras el tratamiento en los grupos de incontinencia de tipo degenerativo y secundaria a lesión esfinteriana. Sin embargo, en los cinco pacientes con incontinencia por hiperaflujo de la serie no se observó un descenso significativo de estas puntuaciones (10,8 a 10). La incontinencia fecal consiste en un equilibrio fisiológico entre la actividad de propulsión cólica, la capacidad de reservorio rectal y la actividad de retención del elevador del ano. En algunos casos, el principal factor desencadenante de la incontinencia viene dado por un aumento de la propulsión cólica o por un déficit de la capacidad rectal, manteniéndose la función esfinteriana de forma aceptable. Estos son

los casos definidos en nuestro estudio como incontinencia por hiperflujo y que no mejoraron significativamente tras el tratamiento.

Algunos trabajos han intentado valorar la respuesta a la estimulación tibial dependiendo del tipo clínico o semiológico de la incontinencia fecal. Hotouras y cols. (190), evidenciaron en su cohorte de 100 pacientes una reducción significativa en las puntuaciones Wexner tras el tratamiento de estimulación tibial únicamente en aquellos pacientes con incontinencia de urgencia o mixta, sin encontrar diferencias significativas en el grupo con incontinencia pasiva. Sin embargo este hallazgo no se confirmó tres años después en la prolongación de su serie a 150 pacientes (194). Boyle y cols. (187) por su parte, aplicaron estimulación percutánea a 31 pacientes con incontinencia fecal exclusivamente de urgencia, encontrando mejorías significativas en la escala de Wexner. En el presente estudio se produjo una disminución significativa de las puntuaciones en la escala de Jorge y Wexner en los tres grupos (urgencia, pasiva y mixta).

6.2. DIARIO DEFECATORIO.

De los 32 pacientes del presente estudio, 22 cumplieron correctamente el diario en la valoración previa al tratamiento y 16 después del mismo. Sólo 14 pacientes realizaron la cumplimentación de forma correcta tanto antes como después de la terapia y son los que se consideraron para el análisis estadístico. La mayor parte de las pérdidas de casos son debidas a que el paciente no ha devuelto el diario tras su entrega. Esto es más evidente en la valoración postratamiento debido a que en la fase inicial el paciente acudía de nuevo a la consulta para iniciar la terapia y en ese momento se recogía el cuestionario cumplimentado. En la valoración realizada a las 2-4 semanas tras fina-

lizar el tratamiento, se administraba un segundo cuestionario y se le pedía al paciente que lo devolviera en el siguiente control clínico, que podría ser en 3 o 6 meses, lo que aumenta las posibilidades de pérdida. Existen también algunas pérdidas por mala cumplimentación del diario (no se han cumplimentado los 21 días, no se han rellenado todas las casillas) o porque el cuestionario no se ha realizado en el momento exacto de valoración. Para aumentar la fiabilidad de los resultados hemos sido estrictos a la hora de revisar los cuestionarios tanto en la forma como en el momento exacto de cumplimentación. Por otro lado, el hecho de que la valoración diseñada en este estudio debía realizarse justo tras finalizar el tratamiento (2-4 semanas de margen), no ha permitido recuperar las pérdidas volviendo a administrar el diario, pues en ese caso, la cumplimentación no hubiera sido realizada justo tras finalizar la terapia.

En el presente estudio se observó una mejoría tras el tratamiento de todos los parámetros del diario defecatorio con excepción del número de días con uso de compresa (tabla 8). A pesar de ello, solamente se alcanzó significación estadística en la reducción del número de días con ensuciamiento (fig. 29). Es probable que la ausencia de resultados significativos pueda deberse al número escaso de pacientes evaluados (14 casos con cumplimentación completa y correcta) y también por tratarse de diferencias de no mucha magnitud.

El ítem qué hace referencia al ensuciamiento en el diario defecatorio, responde a la siguiente pregunta: ¿ha manchado hoy la ropa interior? Aunque se explica al paciente que la pregunta hace referencia al ensuciamiento fecal (soiling), diferenciándolo de los escapes de heces sólidas o líquidas, es posible que considere que un escape mayor

también ensucia la ropa interior. Por tanto, quizá la mejoría del número de días con ensuciamiento registrada en nuestro estudio, podría relacionarse con una visión más amplia para algunos pacientes en la que se incluiría cualquier tipo de escape, pudiendo ser un sesgo asociado a este resultado.

Jimenez Toscano y cols. (197), evidenciaron también una mejoría de todos los parámetros del diario defecatorio excepto el uso de compresa. Sin embargo, sólo observaron diferencias significativas en la reducción del número de episodios de urgencia tras los tres meses de tratamiento que se mantenían a los 12 meses de seguimiento.

En el presente estudio se produjo tras el tratamiento una reducción del número total de episodios de incontinencia en el diario defecatorio de 21 días (14,21 a 9,79, $p=0,079$), lo que equivale a una reducción en el número de episodios de incontinencia por semana de 4,73 a 3,26. En la revisión de la literatura (tabla 15), los artículos que hacen referencia a este aspecto encuentran una mejoría del número de episodios semanales que oscila entre 4-7 pretratamiento a 1-3 postratamiento (186) (187) (189) (190) (194) (195) (198) (202) (203) y por tanto acorde con nuestros datos.

En el estudio randomizado Consort 1a (202), no se evidenciaron diferencias significativas en la disminución del número total de episodios de incontinencia tras la terapia entre los grupos de tratamiento transcutáneo y placebo. Tampoco se observaron diferencias en los episodios de urgencia, episodios de escape de gases o el tiempo de aplazamiento de la defecación. Por el contrario, en el ensayo Confident (203), sí que se produjo una reducción significativa del número

total de episodios de incontinencia fecal y el número de episodios de incontinencia de urgencia en el grupo de estimulación activa respecto al grupo placebo. No existían cambios en los episodios de incontinencia pasiva. Sin embargo, no se evidenciaron diferencias estadísticamente significativas en la reducción de más del 50% del número de episodios de incontinencia (38% estimulación percutánea vs 31% placebo). Probablemente esto es debido a que aunque sí que existía una mejoría en el número de episodios en los pacientes del grupo de estimulación activa, esta reducción no alcanza el 50% en la mayoría de los pacientes, y por tanto se trata de una mejoría discreta. Sin embargo, en el estudio randomizado del grupo de Sant Marks (198), la reducción de más del 50% en el número de episodios de incontinencia fecal fue mayor significativamente en el grupo de estimulación percutánea (82%) que en los grupos de estimulación transcutánea (45%) o placebo (13%).

Esta tasa de reducción de más del 50% del número de episodios de incontinencia oscila entre el 33% y el 80% en las distintas series (186) (187) (198) (201) (203). En nuestro estudio, el 50% de los pacientes con cumplimentación correcta del diario defecatorio redujeron en más del 50% el número total de episodios de incontinencia fecal tras la terapia.

En el presente trabajo, la reducción significativa del número de días con ensuciamiento desaparece en el grupo de pacientes con lesión esfinteriana, el grupo de lesión esfinteriana como etiología de la incontinencia y el grupo de incontinencia por hiperflujo. Por tanto, es en el grupo de pacientes de etiología degenerativa y sin defectos esfinterianos en donde se produce una reducción significativa del número

ro de días con ensuciamiento fecal tras la terapia (Fig 30 y Fig 31). Esta pérdida de significación estadística podría deberse al escaso número de casos en cada subgrupo. Sin embargo, los datos sugerirían que la estimulación tibial puede producir un aumento de la capacidad de contención tónica en pacientes con incontinencia de causa degenerativa y sin lesión esfinteriana. Boyle y cols. (187), también describen en su artículo una tendencia a mejores resultados en pacientes sin lesión esfinteriana. Asimismo, si se analizan detenidamente los datos del ensayo Consort 1a (202), dentro del grupo de estimulación activa (no placebo), 27 pacientes tenían una incontinencia de origen esfinteriano (lesión obstétrica o iatrogénica), y 39 pacientes un origen degenerativo (idiopática o neurogénica). La tasa de éxito clínico definido por los autores fue del 40% en el grupo con defectos esfinterianos y del 59% en el grupo degenerativo.

Algunos autores han estudiado si el aumento del número de sesiones de estimulación podría influir en la respuesta clínica. Existen dos estudios randomizados al respecto. El grupo de Sant Marks (200), comparó un esquema de estimulación transcutánea diaria con un esquema bisemanal en 30 pacientes. Observaron un mayor descenso del número de episodios de incontinencia en el grupo diario (60%) que en el bisemanal (50%). Por su parte, en un estudio piloto multicéntrico británico (201), se comparó la aplicación de la estimulación transcutánea durante una hora al día versus 4 horas al día utilizando un dispositivo (Geko®) que permite, por su tamaño y diseño, la realización de actividades cotidianas durante la estimulación. Aunque se trata de un estudio piloto y no se realizó comparación estadística, se observaron pequeños efectos, con un mayor decremento del número de episodios

de incontinencia a favor del sistema de estimulación prolongada (-2,7 vs -1,7).

7. CALIDAD DE VIDA.

Los diferentes artículos de la literatura han valorado los efectos de la estimulación tibial en la calidad de vida de los pacientes utilizando diversas herramientas. El instrumento de valoración más frecuentemente utilizado en la mayoría de estudios ha sido el FIQL (cuestionario específico para incontinencia fecal).

En la tabla 16 se han registrado las puntuaciones medias en las diversas subescalas del cuestionario FIQL antes y después del tratamiento de las diferentes series de la literatura que evalúan la estimulación del nervio tibial posterior. En general, lo primero que llama la atención es que las puntuaciones basales son bajas, lo que indica una importante afectación en la calidad de vida de los pacientes con incontinencia fecal. Las puntuaciones son menores en las subescalas de “conducta” y “vergüenza” que parecen ser las esferas más afectadas, con la mayoría de puntuaciones por debajo del 50% (2 sobre 4) de la máxima valoración posible (afectación nula).

Autor	FIQL			
	Estilo de vida	Conducta	Depresión	Vergüenza
De la Portilla 2009	2,7 a 3*	1,7 a 2,2*	3,1 a 3,2*	1,8 a 2,6*
De la Portilla 2014	2,5 a 3,1*	1,8 a 3,6*	2,9 a 3,6*	2 a 3,1*
Govaert 2010	n.r.	n.r.	n.r.	n.r.
Findlay 2010	2,5 a 3*	1,7 a 2*	1,4 a 1,6*	3,1 a 3,4*
Hotouras 2012'	2,9 a 3,1* (pasiva) 1,9 a 2,3* (urgencia) 2,4 a 2,9* (mixta)	2,3 a 2,6* (pasiva) 1,4 a 1,9* (urgencia) 1,7 a 2,3* (mixta)	2,8 a 3,2* (pasiva) 2,4 a 2,9* (urgencia) 2,9 a 3,2* (mixta)	2,2 a 2,3* (pasiva) 2,2 a 2,3* (urgencia) 2 a 2,6* (mixta)
Hotouras 2014	2,4 a 3,3†	1,6 a 2,2†	2,7 a 3,5†	2 a 2,4†
George 2013	2,1 a 2,7* (perc) 2,3 a 2,4* (trans) 2,1 a 2,7* (placebo)	1,6 a 2,2* (perc) 1,6 a 2* (trans) 1,8 a 2,1* (placebo)	2,3 a 3* (perc) 2,4 a 2,7* (trans) 2,6 a 2,9* (placebo)	1,6 a 2* (perc) 1,5 a 1,8* (trans) 2,1 a 2,7* (placebo)
López Delgado 2014	n.r.	n.r.	n.r.	n.r.
Confident 2105	2,7 a 3† (activo) 2,5 a 2,9† (placebo)	1,7 a 1,9† (activo) 1,6 a 1,7† (placebo)	3,1 a 3,1† (activo) 2,6 a 2,6† (placebo)	2 a 2,7† (activo) 2 a 2,3† (placebo)
Peña Ros 2016	2,4 a 3,5*	2,3 a 3,2*	2,6 a 3,1*	2,5 a 3*
Presente estudio	2,6 a 2,4*	1,5 a 1,8*	2,5 a 2,8*	1,8 a 1,8*
Eléouet 2010	2,4 a 3*	1,8 a 2,2*	2,5 a 3*	1,6 a 2,4*
Consort 1a 2012	2,7 a 3† (activo) 2,7 a 2,9† (placebo)	2,1 a 2,5† (activo) 2,1 a 2,2† (placebo)	2,7 a 3,2† (activo) 2,8 a 3† (placebo)	1,7 a 2† (activo) 1,7 a 2† (placebo)
Thomas 2013	2,2 a 2,6† (diario) 2,7 a 2,75† (2/sem)	1,8 a 1,75† (diario) 1,7 a 1,75† (2/sem)	2,4 a 2,4† (Diario) 2,6 a 2,9† (2/sem)	1,7 a 2,1† (diario) 1,8 a 1,8† (2/sem)
Jimenez 2016	3 a 3,6†	1,6 a 2,7†	3,2 a 3,2†	2 a 2,7†
Resumen	2,4 a 2,9 (+0,5)	1,7 a 2,2 (+0,5)	2,6 a 2,95 (+0,35)	1,9 a 2,4 (+0,5)

Tabla 16: Resultados de las puntuaciones en el cuestionario FIQL tras el tratamiento de las diferentes series de estimulación tibial posterior. Se ha representado la variación tras la terapia de las puntuaciones en las diferentes subescalas. En negrita los resultados estadísticamente significativos. *media, †mediana, n.r.: no reportado. En la última fila se ha representado el resumen de los datos mediante la realización de medias no ponderadas de las series, con intención orientativa y no formal.

Si atendemos al propio cuestionario, las preguntas referentes a la subescala “conducta” hacen una alusión directa al propio fenómeno de la incontinencia fecal en sí: “me preocupa no llegar al baño a tiempo”, “siento que no tengo control sobre mi intestino”, “no puedo aguantar lo suficiente las ganas de ir al baño”, “trato de evitar los escapes estando cerca del baño”, etc. Parece lógico por tanto, que este aspecto sea el más afectado en sujetos incontinentes, pues las preguntas plantean directamente el problema defecatorio del paciente.

En el presente estudio únicamente hemos observado una mejoría con diferencias estadísticamente significativas en la subescala “conducta” del FIQL. En este sentido, también parece lógico que la mejoría clínica que pueda experimentar el paciente tenga una más rápida expresión en esta subescala, que es la que más directamente se relaciona con el proceso de incontinencia. La ausencia de mejoría significativa en el resto de esferas podría describir el hecho de que los pacientes, aun mejorando el control de su problema defecatorio, no cambian en exceso su estilo de vida (subescala “estilo de vida”), manteniéndose además el impacto psicológico de la incontinencia fecal (subescalas “depresión” y “vergüenza”).

En los datos obtenidos de los diferentes artículos de la literatura, las mejorías, aun alcanzando significación estadística en muchos casos, son discretas en todas las subescalas. En prácticamente ninguna se consigue un aumento de más de medio punto tras el tratamiento (0,5 sobre 4), siendo la dimensión “depresión” la que menos mejora en general tras la terapia (0,35 sobre 4), (tabla 16). Por otro lado, a diferencia de nuestros hallazgos, parece que sí se han demostrado

mejorías significativas en las puntuaciones del resto de esferas en otros estudios (tabla 16).

Los estudios randomizados han evidenciado un efecto escaso o nulo de la estimulación tibial en la mejoría de la calidad de vida. En el trabajo del grupo de Sant Marks (198), no se hallaron diferencias significativas en las puntuaciones del cuestionario FIQL entre los tres grupos del estudio (estimulación percutánea vs transcutánea vs placebo). Los ensayos Consort 1a (202) y Confident (203), tampoco mostraron mejorías significativas en el cuestionario FIQL entre el grupo activo y el placebo. Aunque existe una mejoría de las diferentes subescalas en el grupo activo tras el tratamiento, llama la atención que en el grupo placebo de estos ensayos se produce también una mejoría de las puntuaciones que en algunos casos pueden llegar a ser similares a las del grupo activo.

Otro instrumento que se ha utilizado para medir el efecto de la estimulación tibial en la calidad de vida es el cuestionario general de salud SF-36. Se trata de una herramienta que valora diferentes aspectos en relación a problemas de salud del paciente. Se divide en varias subescalas: funcionamiento físico, funcionamiento social, rol físico, rol emocional, salud mental, vitalidad, dolor corporal y salud general. En el estudio de Govaert y cols. (186) se evidenció una mejoría de todas las subescalas a los seis meses y al año de tratamiento, con excepción de la subescala vitalidad al año. Thomas y cols. (200), encontraron una mejoría significativa de las puntuaciones en la subescala de rol físico en el grupo de estimulación diaria. El grupo de Jimenez Toscano (197) halló una mejora significativa a los 12 meses del inicio del tratamiento en las esferas de vitalidad y transición de la salud (que

evalúa la percepción de la salud comparada con el año previo). Sin embargo, los estudios randomizados (202) (198) no han demostrado diferencias significativas en el SF- 36 respecto al grupo placebo.

Así pues, la estimulación tibial parece contribuir a mejorar la calidad de vida de los pacientes con incontinencia fecal, aunque este efecto positivo no es demasiado grande. Por otro lado, hay que tener en cuenta que la evaluación realizada en todos los estudios es a corto y medio plazo. Los hábitos de vida y el impacto psicológico de la incontinencia fecal probablemente hayan ido estableciéndose durante años en el paciente, y son difícilmente reversibles de forma aguda. Si realmente existe mejoría clínica tras el tratamiento, y ésta se va afianzando lo largo del tiempo, es posible que el paciente llegue a revertir de manera progresiva su visión de la enfermedad y vaya restaurando los hábitos normales de la vida cotidiana.

En nuestra experiencia hemos observado que las escalas y cuestionarios muchas veces no representan de manera adecuada la gravedad de la incontinencia fecal y su repercusión en la calidad de vida de los pacientes. Vemos constantemente en las consultas cómo un aumento discreto en la escala de Wexner es relatado como una gran mejoría en algunos casos o viceversa. Frecuentemente la valoración individual la realizamos en base a la entrevista personal con el paciente y en ocasiones la decisión terapéutica viene dada por esta valoración en lugar de los diferentes sistemas de puntuación, porque la consideramos más cercana la realidad. A este respecto, resulta interesante la valoración que describen en el artículo de Thin y cols. (231). En este trabajo a parte de las mediciones clínicas y de calidad de vida clásicas, realizan un análisis cualitativo mediante una entrevista semi-

estructurada de una hora de duración, grabada para su posterior análisis y realizada por un entrevistador con experiencia. La entrevista se realizó antes y después del tratamiento. Los autores hallaron nueve temas globales en las entrevistas realizadas: mejora en la capacidad de diferir la defecación, mejora en la autoconfianza, mejora de la higiene, esperanza y optimismo para el futuro, ganancia de control y libertad, retorno a la normalidad, reducción de la ansiedad, sentimiento de apoyo y lamento por posponer el tratamiento. Como temas negativos encontraron el retraso del tratamiento, el absentismo laboral, los costes y las distancias viajadas. Así pues, parece que el efecto del tratamiento puede ser positivo en términos globales desde un punto de vista cualitativo.

8. MANOMETRÍA ANORRECTAL.

La intención del presente trabajo ha consistido en la realización un estudio exhaustivo manométrico de todos los pacientes antes y después del tratamiento de estimulación tibial. Este control se ha realizado en 27 de los 32 pacientes de la serie (84%), evaluándose distintos parámetros manométricos y determinándose posibles cambios producidos por la terapia.

8.1. MANOMETRÍA BASAL.

La distancia del margen anal al punto de máxima presión de la manometría basal fue significativamente mayor el grupo de pacientes con lesión esfinteriana, tanto en reposo como en contracción. Probablemente esto es debido a que la mayor parte de lesiones esfinterianas, ya sean obstétricas o secundarias a cirugía anal, se producen en la vertiente más caudal del aparato esfinteriano, independientemente de

la profundidad que alcancen. Por este motivo el descenso de presión es más acusado en los centímetros más distales del conducto anal, en comparación con otras causas de incontinencia fecal con esfínter anal íntegro, generalmente degenerativa, en donde el descenso de presión se produce de forma difusa a lo largo de toda la longitud del conducto anal.

También en la manometría basal pretratamiento se observó una mayor capacidad de contracción fásica (presión media máxima en contracción, incremento entre la presión media máxima en reposo y en contracción e incremento entre la máxima presión puntual en reposo y en contracción) en el grupo de pacientes con incontinencia de urgencia pura y con incontinencia por hiperaflujo. En general, la existencia de una hipofunción esfinteriana, ya sea por lesión orgánica o por degeneración muscular o nerviosa, determina una alteración tanto de la contractilidad tónica como fásica del esfínter anal, asociada generalmente a incontinencia de tipo mixto. Cuando el aparato esfinteriano funciona correctamente, la incontinencia puede deberse a un déficit funcional de segmentos más proximales (colon o recto), como la que se produce por hipermotilidad cólica o por falta de reservorio rectal. En este tipo de paciente, la función esfinteriana está preservada y la incontinencia suele ser de urgencia pura, lo que puede relacionarse con unas presiones de contracción fásica mayores en estos grupos.

Tanto el descenso de los días de ensuciamiento como del número total de episodios de incontinencia tras la terapia, se correlacionaron significativamente de forma inversa con algunos parámetros de la manometría basal (presión máxima en la zona de alta presión en contracción, incremento entre la presión media en la zona de alta

presión en reposo y en contracción, máxima presión puntual en contracción, incremento entre la máxima presión puntual en reposo y en contracción, incremento entre la presión media máxima en reposo y en contracción y presión en contracción a 5 cms) (Figs. 37 a 48). Todos estos parámetros, son un índice de contractilidad fásica esfinteriana. Por tanto, se puede decir que a mayor capacidad de contractilidad fásica pretratamiento menor respuesta clínica en algunos ítems del diario. Este dato podría tener que ver con el hecho de que en nuestro estudio, las incontinencias por hiperflujo con función esfinteriana preservada tienen peor respuesta clínica al tratamiento (tanto en la escala de Wexner como en el diario defecatorio). Así pues, la estimulación tibial podría ser menos efectiva en pacientes con buena función esfinteriana en los que la incontinencia pueda tener relación con una disfunción más proximal.

8.2. EFECTOS DEL TRATAMIENTO EN LA MANOMETRÍA.

De los 22 parámetros manométricos evaluados en el presente estudio, únicamente se evidenció un aumento significativo de la longitud funcional en reposo del conducto anal tras la terapia. En el grupo global, no se produjeron cambios significativos en relación al tratamiento en el resto de mediciones ya sean en reposo o en contracción, tónicas o fásicas.

En la tabla 17 se representan los efectos producidos por la terapia de estimulación tibial posterior en los datos manométricos de las diferentes series. En cinco trabajos se evidenciaron incrementos significativos de la presión de contracción tras el tratamiento (185) (192) (193) (198) (202). Únicamente un autor evidenció además una mejoría significativa de la presiones en reposo (192). Independientemente, los

incrementos de presión evidenciados tras el tratamiento son discretos en todas las series, siendo menores de 10 mmHg en la mayor parte de los casos.

Autor	N	Presión en reposo	Presión de contracción
De la Portilla 2009	16	16 a 24,2 [†]	44,7 a 63[†]
De la Portilla 2014	30	28,5 a 25 [†]	57,5 a 63[†]
George 2010	30	30,16 a 33,83* (percutánea) 38,24 a 44,87* (transcutánea) 41,92 a 47,81* (placebo)	36,78 a 50,02* (percutánea) 19,86 a 25,74* (transcutánea) 22,80 a 30,15* (placebo)
López Delgado 2014	24	21,7 a 32,3 [†]	58,2 a 66,1 [†]
Arroyo 2015	16	40,9 a 51*	82,5 a 94*
Queralto 2006	10	29,66 a 28,92 (canal anal bajo) 24,03 a 31,87 (canal anal alto)	12.42 a 13,85
Consort 1a	144	38,62 a 39,35 [†] (activo) 36,78 a 33,10 [†] (placebo)	25,74 a 27,95[†] (activo) 23,90 a 30,16[†] (placebo)
Presente estudio	32	52,59 a 51,33*	51,96 a 48,76*
Resumen	302	33,25 a 36,96 (+3,71)	39,64 a 46,61 (+6,97)

Tabla 17: Variaciones de los parámetros manométricos tras el tratamiento de las diferentes series de estimulación tibial posterior. Se ha representado la variación tras la terapia de las presiones en reposo y contracción. En negrita los resultados estadísticamente significativos. *media, [†]mediana. En la última fila se ha representado el resumen de los datos mediante la realización de medias no ponderadas de las series, con intención orientativa y no formal.

Un dato que llama poderosamente la atención es la existencia de una mejoría significativa de la presión de contracción en el grupo placebo de dos series randomizadas (198) (202). Teniendo en cuenta que los valores obtenidos en la manometría son altamente objetivos (en comparación con los datos clínicos o las valoraciones de las escalas) y por tanto difícilmente influenciados por un efecto puramente placebo, habría que buscar otra explicación para este hallazgo. En ambos estudios, la terapia placebo se aplicó de una manera similar. George y cols. (198) utilizaron un electrodo activo transcutáneo y

realizaban una estimulación durante 30 segundos siempre por debajo del umbral motor y a partir de ese momento apagaban el estimulador. En el estudio Consort 1a (202), la localización del nervio tibial se conseguía mediante estimulación eléctrica transcutánea de corta duración hasta obtener respuesta motora y a partir de ese momento se utilizaba un estimulador placebo que no emitía corriente. En ambos estudios se realizaba una estimulación de pocos segundos del nervio tibial y por tanto sí que existía una actuación activa aunque fuera mínima. Quizá esta corta y pequeña estimulación fuera suficiente para conseguir un incremento de la presión en contracción tras la terapia en el grupo placebo. A este respecto, en ninguno de estos ensayos clínicos se evidenciaron diferencias significativas en la respuesta manométrica tras el tratamiento entre el grupo o grupos activos y el placebo, probablemente porque el placebo también mejoraba. Así pues, aunque los estudios de mayor evidencia científica no han podido demostrar una mejoría manométrica en relación al tratamiento de estimulación tibial, este hallazgo podría ser discutible basándonos en el diseño metodológico de los ensayos respecto al procedimiento utilizado como placebo.

Siguiendo esta línea, también habría que considerar este posible sesgo metodológico en los estudios randomizados con placebo que evalúan la eficacia clínica del tratamiento (202). En el estudio Confident (203), la terapia en el grupo placebo se llevaba a cabo mediante una estimulación eléctrica transcutánea colocando el electrodo activo en una localización lejana al nervio tibial (cara externa del pie). Con este método el paciente percibía un efecto eléctrico que simulaba el de la terapia real y de esta manera se intentaba evitar que el paciente sospechara que su estimulación fuera ficticia (en el caso de no notar na-

da) y esto influenciara en la valoración subjetiva de los resultados. Sin embargo, la realización de una estimulación activa aunque sea en una localización distinta del nervio tibial, ha sido criticada por algunos autores que consideran que ésta podría activar también las vías aferentes y tener un efecto secundario sobre los sistemas de continencia del paciente. Podría ser que esta estimulación atípica aferente estuviera en relación con la mejoría de más del 50% en la escala de Wexner de hasta el 31% de los pacientes del grupo placebo del ensayo Confident.

En la literatura existen escasos datos de posibles efectos de la estimulación tibial en la longitud funcional del conducto anal. George y cols. (198), no evidenciaron diferencias significativas en la longitud del canal anal entre tres grupos (percutánea, transcutánea o placebo) en un estudio randomizado. El software de nuestro dispositivo de manometría anorrectal utiliza valores de referencia de presiones rectales en reposo (5 cms de H₂O) y en contracción (30 cms de H₂O), de tal manera que los registros superiores a estas cifras son considerados dentro del denominado conducto anal funcional. En nuestro estudio se produjo un aumento significativo de la longitud del conducto anal funcional en reposo pasando de una media de 4,55 cms pretratamiento a 4,95 cms tras la terapia. En un análisis más exhaustivo de este hallazgo, en 7 pacientes (21%) se produjo un aumento de longitud tras el tratamiento que consistió en un pequeño incremento de las presiones a 5 cms del margen anal que superaron el umbral rectal, para pasar a formar parte del manguito anal funcional y aumentar la longitud del conducto anal de 4 a 5 cms. Aunque no se produjo una mejoría clínica más importante en el grupo de pacientes en los que se había producido un aumento neto de la longitud del conducto anal, sí se evidenció una

correlación significativa entre la variación de la presión en reposo a 5 cms y la mejoría en la escala de Wexner tras el tratamiento (Fig 53). Además se produjo un mayor aumento de la presión en reposo a 5 cms en el grupo de pacientes que mejoraban más del 30% en la escala de Wexner que rozaba la significación estadística ($p=0,054$) (Fig 54). Así pues, el presente trabajo podría apuntar la posibilidad de que la estimulación tibial produzca un aumento de presiones en la zona teórica de la unión anorrectal (5 cms de margen anal), que conllevaría un aumento relativo de la longitud del manguito funcional anal y que podría correlacionarse con una mejoría en las escalas de gravedad tras la terapia. En esta línea, Queraltó y cols. (181) aunque sin diferencias significativas encontraron en su serie un mayor incremento de las presiones en reposo tras el tratamiento en el canal anal alto (24,03 a 31,87 mmHg) que en el canal anal bajo (29,66 a 28,92 mmHg).

En el presente estudio, al analizar los diferentes subgrupos, los valores manométricos no experimentaron mejoría en función de la existencia de defectos esfinterianos o el tipo semiológico de incontinencia fecal. Sin embargo, basándonos en la clasificación etiológica, en el grupo de pacientes con incontinencia secundaria a lesión esfinteriana, se evidenció un descenso significativo tras el tratamiento en algunos parámetros presivos de actividad tónica (presión media en la zona de alta presión en reposo, presión media máxima en reposo y vector volumen en reposo) que no se detectaron en los grupos de incontinencia degenerativa o por hiperaflujo (Figs. 50 a 52). La explicación para este hallazgo resulta complicada. Quizá este decremento manométrico podría relacionarse con el empeoramiento de la función esfinteriana que ocurre en pacientes con lesión orgánica de los esfín-

res incluso tras la reparación de la misma. En este grupo, por tanto, la estimulación tibial podría no compensar el deterioro progresivo de la función de manera adecuada. Por otro lado, este hallazgo funcional es compatible con el hallazgo clínico de que la mejoría producida en el número de días de ensuciamiento del diario defecatorio (secundario a disfunción tónica) sólo tenía lugar en el grupo de pacientes con incontinencia degenerativa y no en el grupo de lesión esfinteriana como etiología de la incontinencia. En contra de estos datos tenemos la serie de Arroyo y cols (192), en la que se evidenció una mejoría manométrica tanto en reposo como en contracción en una cohorte de pacientes con lesiones esfinterianas.

9. SENSIBILIDAD RECTAL.

El test de sensibilidad rectal ha sido utilizado por algunos autores para valorar la respuesta al tratamiento de estimulación tibial posterior en pacientes con incontinencia fecal. De la Portilla y cols. (185) no encontraron diferencias significativas en el volumen para la primera sensación ni en el volumen para la sensación de urgencia tras el tratamiento, en su serie inicial de 16 pacientes. Sin embargo, en su actualización con 30 pacientes (193) hallaron una disminución significativa del umbral de volumen para el deseo de defecar (de 60 ml a 40 ml) tras la terapia. En el estudio randomizado del grupo de Sant Marks (198), no se evidenciaron cambios significativos en los volúmenes para el umbral sensitivo, de urgencia y máximo tolerado tras el tratamiento en ninguno de los grupos (percutánea, transcutánea y placebo). Tampoco se evidenciaron diferencias de los grupos entre sí en la valoración tras la terapia. En el ensayo Consort 1a (202), no se apreciaron cambios significativos entre el grupo activo y placebo con respecto al

umbral de sensación rectal, el volumen de sensación de defecación continua y el máximo volumen tolerado.

Hotouras y cols. (189) estudiaron la respuesta clínica a la estimulación tibial en relación a la sensibilidad rectal. Basándose en los valores del máximo volumen tolerado, dividieron a los pacientes en tres grupos: normosensibles, hipersensibles e hiposensibles. En el subgrupo de pacientes con normosensibilidad rectal mejoraron significativamente las puntuaciones en la escala Wexner, los episodios de incontinencia semanales y el tiempo de aplazamiento de la defecación tras el tratamiento, mientras que en los otros dos grupos no se evidenciaron cambios significativos. Estos datos sugieren la posibilidad de que la estimulación sea más efectiva en pacientes con sensibilidad rectal conservada. Sin embargo, hay que mencionar que es posible que la ausencia de significación estadística en los otros grupos viniera dada por tratarse de muestras pequeñas (9 pacientes con hipersensibilidad y 6 con hiposensibilidad).

Aunque en nuestro estudio sólo hemos podido realizar este análisis sobre 8 pacientes antes y después del tratamiento, no se evidenciaron diferencias significativas tras la terapia en el volumen para la primera sensación, el volumen para la sensación de defecación permanente ni el máximo volumen tolerado.

10. EFECTO DE LOS PARÁMETROS TÉCNICOS DE ESTIMULACIÓN.

Uno de los objetivos secundarios de este estudio ha sido la valoración de los cambios clínicos y manométricos en relación a varia-

ciones en la aplicación del estímulo eléctrico, dependientes de la propia técnica del procedimiento.

En el presente estudio, la intensidad media del inicio de la estimulación, que fue definida como la asociada a la mejor respuesta distal tolerada por el paciente fue de 4,26 (\pm 1,19) (equivalente a 1,5 mA). Esta intensidad fue menor que la publicada por otros autores como de la Portilla: 9 (\pm 2.7) (equivalente a 4mA) (185). Probablemente esto es debido a que nuestro grupo intenta aproximar lo máximo posible el electrodo al nervio tibial, de tal manera que se requiere menor intensidad para conseguir la misma respuesta.

En más de la mitad (53%) de los pacientes de la serie se consiguió una respuesta motora en la mayoría de las sesiones de estimulación. Aunque el objetivo de cada una de las sesiones de estimulación era la consecución de una respuesta motora, ésta no pudo conseguirse en todos los casos. La aplicación de la técnica no siguió un modelo de curva de aprendizaje a lo largo de la serie, de tal forma que la probabilidad de conseguir una respuesta motora no aumentó en relación al número de casos realizados (Fig 17). Existen por tanto, otros factores diferentes al aprendizaje de la técnica que contribuyen a facilitar o dificultar una adecuada respuesta a la estimulación.

La reactividad de los pacientes a la estimulación es variable. En algunos casos, el aumento progresivo de los niveles de intensidad resulta en un incremento lento de las parestesias, de tal manera que se pueden ir subiendo muchos niveles con buena tolerancia. En otros pacientes, un mínimo aumento de intensidad puede llevar asociado una acentuación importante de la sensibilidad y la tolerancia al incre-

mento es mucho menor. Es decir, la distancia entre la mínima respuesta sensitiva y la máxima tolerada por el paciente es muy variable y puede venir determinada por diferentes circunstancias, como la distancia del electrodo al nervio tibial, la impedancia eléctrica de los tejidos, la temperatura corporal, la aplicación de cremas o pomadas en la zona de punción por parte del paciente, o la propia capacidad intrínseca de conducción del sistema nervioso periférico y concretamente del nervio tibial (232). A este respecto, en el grupo de pacientes con incontinencia de urgencia de nuestro estudio, el incremento entre la intensidad de localización (mínima que genera respuesta) y la intensidad de inicio de estimulación (máxima tolerada por el paciente) fue significativamente menor. Este dato podría explicarse conceptualmente por el hecho de que quizá la incontinencia de urgencia pura pueda asociarse a un estado de hipermotilidad e hipersensibilidad visceral en muchos casos. Este estado puede extrapolarse también al nervio tibial que podría ser mucho más reactivo a la estimulación eléctrica y por tanto con una menor tolerancia al incremento de intensidad.

La respuesta clínica al tratamiento fue significativamente mejor en el grupo de pacientes en los que se conseguía respuesta distal motora en la mayoría de las sesiones. En el grupo de pacientes con respuesta sensitiva no se produjo una mejoría significativa en las puntuaciones de la escala Wexner tras el tratamiento (Fig 22). Asimismo, el decremento en la escala de Wexner fue significativamente mayor en el grupo de pacientes con respuesta motora (Fig 23). Por otro lado, el 35,5% de los pacientes del grupo con respuesta motora evolucionó a una mejoría superior al 50% en la escala de Wexner (9,1% del grupo con respuesta sensitiva) y el 52,9% a una mejoría de más del 30%

(27,3% del grupo con respuesta sensitiva). También se evidenciaron mejorías más importantes en el diario defecatorio en el grupo de pacientes con respuesta motora, con una reducción significativa en el número de episodios de incontinencia pasiva, el número total de episodios de incontinencia y el número de días con ensuciamiento. Esta reducción significativa no se evidenció en el grupo de pacientes con respuesta sensitiva.

Por tanto, parece que la consecución de una adecuada respuesta durante la estimulación puede relacionarse con mejores resultados de la terapia. Sin embargo, existen dos explicaciones posibles de este hallazgo. Por un lado la estimulación con respuesta motora eferente asociaría una buena estimulación aferente y por tanto mayores efectos clínicos. Por otro lado, en pacientes en los que la localización del nervio es difícil ya sea por mala transmisión eléctrica o por poca reactividad nerviosa, el efecto producido a nivel local es más difícilmente transmisible de manera aferente debido a una menor capacidad de transmisión del impulso eléctrico.

Durante la implementación inicial y progresiva de la terapia se consideró importante el realizar la estimulación lo más cerca posible del nervio tibial. Para ello, durante el procedimiento se localizaba el punto en el que se conseguía respuesta sensitiva con la menor intensidad posible. La hipótesis era que cuanto más cerca del nervio se estimulase mayores serían los efectos clínicos. La intensidad de localización es el parámetro que hemos utilizado para valorar dicha cercanía. Sin embargo, no se evidenciaron correlaciones significativas de esta variable con mejorías clínicas o manométricas tras el tratamiento. Así pues, parece que el nivel de cercanía al nervio tibial puede no ser un

factor trascendente para mejorar los resultados de la terapia, siempre y cuando se consiga una adecuada respuesta distal.

Otro aspecto técnico importante en la estimulación del nervio tibial es el fenómeno de acomodación. Este efecto consiste en la pérdida de respuesta después de algunos minutos tras el inicio de la estimulación y corresponde a un fenómeno de adaptación fisiológica ante un estímulo eléctrico continuado. Algunos autores han tenido en cuenta este fenómeno durante la aplicación de la terapia en sus pacientes. De la Portilla y cols. (185) (193) aumentaban el nivel de intensidad cada vez que la sensación disminuía debido a la acomodación. Los grupos de Findlay (188) y Peña Ros (195), subían sistemáticamente 1mA la amplitud a los quince minutos de tratamiento, manteniendo este incremento hasta final de la estimulación. En nuestra unidad se insta al paciente en cada sesión a que avise en el caso de dejar de percibir la sensación de parestesias, de tal forma que se sube 1 nivel de intensidad (equivalente a 0,5 mA) el estimulador, las veces que sean necesarias, hasta que el paciente vuelve a tener la sensación máxima tolerada. De esta manera se consigue mantener el umbral máximo durante prácticamente toda la sesión.

El incremento de intensidad registrado entre el inicio y el final de la estimulación es por tanto, una medida indirecta de este fenómeno de adaptación. Los pacientes con mayor acomodación, precisan mayores incrementos de intensidad con el fin de mantener la respuesta. Este incremento de intensidad entre el inicio y el final de la estimulación fue significativamente menor en el grupo de pacientes que mejoraban más del 30% las puntuaciones en la escala de Wexner tras la terapia (Fig 26). Por otro lado se evidenció una correlación significativa e

inversa entre el incremento de intensidad durante la terapia con el decremento en la puntuación Wexner y con el decremento en el número de días con ensuciamiento tras el tratamiento (Figs. 28 y 35). Manométricamente, el incremento de voltaje durante la estimulación se correlacionó significativamente de forma inversa con los cambios producidos en la presión en reposo a 5 cms tras la terapia (Fig 63). Este parámetro se correlacionaba a su vez de forma positiva con el decremento en la escala de Wexner (Fig 53). Por tanto, nuestros datos parecen apuntar a que cuando se produce una mayor acomodación en el individuo durante las sesiones, la respuesta clínica podría ser peor.

En electrofisiología es conocido que durante la estimulación de los nervios periféricos, los axones grandes se despolarizan con relativamente menos estímulo que los pequeños. Así, con estímulos de pequeña intensidad se activarían preferentemente las fibras nerviosas de mayor diámetro quedando silentes las pequeñas (232). Así pues, una electroestimulación de mayor intensidad podría reclutar un mayor número de fibras nerviosas y por tanto generar un efecto más amplio. En el presente estudio hemos observado una correlación significativa y positiva entre las diferentes intensidades de estimulación (intensidad de localización, intensidad de estimulación e intensidad de finalización) con los cambios producidos tras el tratamiento de diversos parámetros manométricos de actividad fásica (incremento entre la presión media en la zona de alta presión en reposo y en contracción, incremento entre el vector volumen en reposo y en contracción y presión en contracción a 4 cms). Es decir, a mayores intensidades de estimulación, mayor incremento de estos parámetros manométricos. No se evidenció sin embargo, una correlación entre las diferentes intensi-

dades de estimulación y las variaciones en las puntuaciones en la escala Wexner o el diario defecatorio postratamiento. Por tanto, aunque la intensidad a la que se realizan las sesiones de estimulación tibial posterior parece no tener relación directa con la respuesta clínica, quizá la aplicación de intensidades mayores podría conducir a una estimulación más completa del grupo de fibras nerviosas aferentes que condujera a una mejoría en algunos aspectos de la función esfinteriana (función fásica en profundidad). En el estudio de de la Portilla y cols. (185) la intensidad media utilizada durante la estimulación (4 mA) fue mayor que la de nuestra serie (1,5 mA). A diferencia del nuestro trabajo, en su estudio sí se evidenció un aumento significativo de la presión de contracción tras el tratamiento, que quizá tendría que ver con el hecho de que realizaban la estimulación a mayor intensidad.

11. LATENCIA MOTORA DE NERVIOS PUDENDOS.

No existen datos en la literatura que relacionen las latencias motoras de los nervios pudendos con la terapia de estimulación tibial posterior en pacientes incontinentes.

En el presente estudio, hemos valorado dos aspectos. En primer lugar, si la existencia de neuropatía pudenda pudiera relacionarse con una peor o mejor respuesta clínica al tratamiento. En segundo lugar, si la propia terapia de estimulación podría producir variaciones en los valores de latencias o amplitud a nivel pudendo.

A pesar de que la Unidad de Coloproctología del Hospital de Sagunto utiliza esta exploración durante la valoración inicial de la incontinencia fecal con mucha frecuencia, su realización tras la estimulación tibial no se realizó de manera sistemática, sino a criterio del

facultativo. Por este motivo, en el 78% de los pacientes de nuestra serie se realizó el estudio basal, pero en sólo el 31% la prueba se realizó antes y después del tratamiento.

En el 36% de los pacientes estudiados se encontraron datos compatibles con neuropatía pudenda en la valoración previa al tratamiento. Tras la terapia de estimulación tibial, este grupo no mostró diferentes puntuaciones en la escala Wexner con respecto a los pacientes sin neuropatía. Por otro lado, no se evidenció una correlación significativa entre el descenso de la escala Wexner tras el tratamiento y los valores basales de latencias motoras. Así pues, según nuestros datos, ni la existencia de neuropatía pudenda, ni el valor de las latencias motoras pretratamiento pueden considerarse como factores predictivos de respuesta clínica.

En cuanto a las posibles variaciones tras el tratamiento, no se evidenciaron cambios significativos en los valores de las latencias motoras del nervio pudendo ni en las amplitudes registradas tras la terapia. Así pues, no existen en el presente estudio datos concluyentes de que la estimulación eléctrica del nervio tibial pudiera mejorar la capacidad de conducción en el nervio pudendo como puente a una mejoría funcional y clínica.

12. RESULTADOS A LOS 6 MESES DE LA FINALIZACIÓN DEL TRATAMIENTO.

Un aspecto interesante a considerar es si el efecto de la estimulación tibial sobre la continencia anal se mantiene en el tiempo una vez que se ha dejado de aplicar el estímulo de manera periódica. Es

decir, sí el estado clínico de los pacientes no se deteriora tras la finalización de las sesiones de estimulación.

En el presente estudio se han recogido datos clínicos a los seis meses tras finalizar la terapia. Los datos fueron obtenidos tras la administración por correo postal de los cuestionarios adjuntando un sobre para su devolución también por correo una vez cumplimentados. La respuesta de los pacientes fue muy escasa y además algunos cuestionarios no estaban correctamente cumplimentados. Se intentó recuperar datos en la revisión presencial a los seis meses en la consulta, donde se valoró la puntuación Wexner directamente en la entrevista y se volvió a administrar del diario defecatorio y el cuestionario FIQL que fueron devueltos debidamente cumplimentados en algunos casos. Finalmente se obtuvieron datos completos y correctos de la escala de Wexner en el 47% de los pacientes y del diario defecatorio y del cuestionario FIQL en el 28% de los casos.

En el presente estudio se ha evidenciado una disminución significativa en las puntuaciones de la escala de Wexner a los seis meses tras finalizar el tratamiento con respecto a la basal (13 a 10,47). Algunos autores han realizado también una valoración clínica de sus pacientes durante el seguimiento. De la Portilla y cols. (193) realizan una valoración a los 6 y 12 meses tras completar la terapia evidenciando un mantenimiento de las puntuaciones en la escala de Wexner con diferencias significativas (14 a 9,1 a 8,8). Peña y cols. (195) publicaron un mantenimiento significativo en la mejoría de la escala de Wexner a los 6 meses del final del tratamiento (9,98 a 4,78). Jimenez Toscano y cols (197) recogieron datos a los 3 y 9 meses sin tratamiento observando también la estabilización de las puntuaciones Wexner.

(15 a 6 a 9). Hotouras (194) en su serie 150 pacientes, evidenció un mantenimiento de la respuesta clínica (Wexner 12 a 10) tras una media de seguimiento de 26 meses, realizando 2 sesiones de mantenimiento cada seis meses en algunos pacientes.

Por lo tanto, parece que los efectos clínicos alcanzados con la estimulación tibial podrían mantenerse a lo largo del tiempo, al menos a medio plazo. No existen datos por encima del año sin tratamiento, exceptuando la serie de Hotouras (194), en la que el mantenimiento de una mejoría clínica se consigue utilizando sesiones de recuerdo cada seis meses de una manera selectiva en los pacientes que las necesitan.

En la Unidad de Coloproctología del Hospital de Sagunto se ha adoptado también una posición selectiva, de tal manera que se realizan estimulaciones de recuerdo en pacientes con pérdida de efecto o inestabilidad clínica a partir de los seis meses de la terapia inicial. Los datos más allá de los seis meses de seguimiento están siendo recogidos actualmente de manera prospectiva y no han sido analizados en esta tesis doctoral.

13. EVOLUCIÓN DE LOS PACIENTES. PAPEL DE LA NEUROMODULACIÓN DE RAÍCES SACRAS.

Tras una media de seguimiento de 15 meses han podido realizarse controles en 27 pacientes, y de éstos, el 66,6% no ha requerido pasar a otra línea de tratamiento por estabilización clínica de sus síntomas. Es decir, dos pacientes de cada tres mejoran lo suficiente con la terapia como para no ser susceptibles de otros tratamientos más agresivos, al menos a medio plazo.

Sin embargo, algunos pacientes han requerido otras actuaciones. Hemos practicado mayoritariamente como segunda línea de tratamiento la neuroestimulación de raíces sacras. La indicación se ha realizado en 7 pacientes (25,9% de los pacientes con seguimiento), de los cuáles tres se encuentran en espera del test de prueba y en cuatro se ha aplicado el tratamiento, con éxito terapéutico en dos de los mismos (50%).

Conceptualmente el mecanismo de acción de la neuromodulación de raíces sacras es el mismo que el de la estimulación del nervio tibial posterior, con dos diferencias fundamentales: la primera es que la estimulación se realiza de forma eferente y la segunda que la estimulación es crónica por tratarse de un implante. Estas dos premisas podrían hacernos pensar que, en principio, los efectos debieran ser mayores. La estimulación tibial tiene la ventaja de ser un tratamiento menos agresivo porque no requiere cirugía y no se han demostrado complicaciones o efectos adversos. Sin embargo, ¿podríamos considerar la neuromodulación sacra como segunda línea de tratamiento considerando que aunque sea más agresiva pudiera ser más efectiva?

El grupo de Hotouras y cols. (233) valoró los resultados de la neuromodulación de raíces sacras en un grupo de pacientes refractarios a estimulación percutánea del nervio tibial. De los 20 casos tratados con neuromodulación sacra, 6 no respondieron al test de prueba. De los 13 implantes definitivos realizados (1 paciente pendiente del implante), 11 mejoraron más del 50% el número de episodios de incontinencia fecal a los 9 meses de seguimiento. Las puntuaciones Wexner pasaron de 10,9 a 7,7 con diferencias significativas. Así pues, con criterio de intención de tratar, 11 de 20 pacientes (55%) obtuvie-

ron éxito terapéutico. Sin embargo, la crítica a este estudio sería que de los 20 pacientes que pasaron de la estimulación tibial a la sacra, 6 lo hicieron porque no podían acudir a las sesiones de estimulación tibial aunque habían mejorado clínicamente. Por tanto, la tasa de rescate en pacientes con fallo terapéutico de la estimulación tibial podría ser otra.

Existen algunos trabajos en la literatura que comparan la efectividad de la estimulación de raíces sacras con la del nervio tibial. El grupo francés de Al Asari (234), realizó un estudio retrospectivo de una base de datos prospectiva y comparó 21 pacientes tras estimulación percutánea del nervio tibial con 57 pacientes tras neuromodulación sacra. No encontraron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos en las puntuaciones de la escala Wexner ni el cuestionario FIQL a los seis meses y al año de seguimiento. Únicamente detectaron una tendencia a mejores puntuaciones Wexner al año en el grupo de neuromodulación de raíces sacras pero sin diferencias estadísticamente significativas. Sin embargo, en la evaluación de los resultados no se realizó un análisis con intención de tratar, e incluyeron en el grupo de estimulación sacra únicamente los pacientes con implante definitivo, excluyendo al 31% de pacientes que no respondieron al test de prueba y que por tanto tuvieron un fracaso terapéutico.

Por su parte el grupo británico de Hotouras (225), comparó también los resultados de sus dos cohortes prospectivas de estimulación tibial (n=37) y neuromodulación sacra (n=146). Observaron mayores cambios tras el tratamiento en las puntuaciones de la escala de Wexner y el número de episodios de incontinencia fecal en el grupo

de neuromodulación de raíces sacras. Sin embargo, existen dos sesgos importantes en este trabajo. En primer lugar, los dos grupos son muy heterogéneos, siendo el grupo de estimulación sacra mucho más grande en cuanto al número de casos, y también con mayor gravedad de la incontinencia (peores puntuaciones Wexner, mayor número de episodios de escapes semanales y peores datos manométricos basales). Por otro lado, tampoco se realizó un análisis con intención de tratar y en el grupo de estimulación sacra incluyeron únicamente los pacientes con implante definitivo, excluyendo el 26% pacientes que no respondieron al test de prueba y que por tanto deberían considerarse como fracaso terapéutico.

El mismo grupo (231), ha realizado recientemente un estudio randomizado piloto comparando los resultados clínicos y la aceptabilidad de la estimulación percutánea del nervio tibial posterior vs neuromodulación de raíces sacras en 40 pacientes con incontinencia fecal. A pesar de tratarse de un estudio piloto en el que no realizan comparaciones estadísticas, parecen observarse mayores cambios tras el tratamiento en el grupo de neuromodulación sacra. La mejoría de más del 50% en las puntuaciones de la escala de Wexner a los seis meses fue del 47% en el grupo de estimulación tibial frente al 61% del grupo de estimulación de raíces sacras. Los autores comparan tanto el grupo de implante definitivo como el grupo total de estimulación sacra, realizando por tanto un análisis con intención de tratar.

El grupo español de Elche y Murcia (235), ha publicado recientemente un estudio comparando el uso de estimulación tibial y sacra en 19 hombres con incontinencia fecal de diferentes etiologías (postquirúrgica, radica y sndrome de reseccion anterior). Ambos tra-

tamientos demostraron beneficios clínicos sin encontrar diferencias significativas entre ellos.

Así pues, la mayor efectividad de la neuromodulación de raíces sacras es un hecho controvertido y no totalmente demostrado. Es posible que las diferencias si existen sean discretas y sobre todo a largo plazo. La menor agresividad y la ausencia de complicaciones de la terapia de estimulación del nervio tibial podrían ofrecer ventajas sobre todo si la diferencia de respuesta clínica no es tan evidente. La neuromodulación sacra podría ser sin embargo, un tratamiento de segunda línea que llegaría a rescatar a aproximadamente la mitad de los pacientes no respondedores a la estimulación tibial. También puede ser el método de elección en pacientes que por motivos laborales o de otro tipo no puedan acudir regularmente a la aplicación de las sesiones de estimulación tibial.

VI. CONCLUSIONES.

Siguiendo los objetivos que se propusieron para el desarrollo de la hipótesis de trabajo de este estudio, se han obtenido las siguientes conclusiones:

Objetivo primario:

- 1) Valoración funcional anorrectal:
 - a) La estimulación percutánea del nervio tibial posterior produce, según nuestro estudio, un aumento de la longitud funcional en reposo del conducto anal sin ocasionar cambios en el resto de parámetros manométricos. Por otro lado, la respuesta clínica observada mediante la escala de Wexner se correlaciona con los incrementos presivos en reposo a nivel de la unión anorrectal.
 - b) La terapia no altera el test de sensibilidad rectal ni las latencias motoras terminales del nervio pudiendo. Sin embargo, el escaso número de pacientes a los que se les realizó estos dos estudios específicos podría condicionar la ausencia de diferencias estadísticamente significativas.

Objetivos secundarios:

- 2) Valoración clínica tras el tratamiento.
 - a) La estimulación percutánea del nervio tibial posterior produce una mejoría clínica en los pacientes con una disminución estadísticamente significativa de las puntuaciones en la escala de Wexner y del número de días con ensuciamiento fecal en el diario defecatorio.

- b) Los resultados clínicos son similares a los publicados en otras series de la literatura utilizando un menor número de sesiones programadas.
- 3) Valoración de la calidad de vida.
- a) La estimulación percutánea del nervio tibial posterior produce una mejoría significativa en la subescala “conducta” del cuestionario específico de calidad de vida para incontinencia fecal FIQL.
- 4) Valoración clínica a medio plazo.
- a) La mejoría clínica experimentada se mantiene a los 6 meses tras finalizar el tratamiento, persistiendo un descenso significativo de las puntuaciones en la escala de Wexner en comparación con la valoración basal.
 - b) El tratamiento es lo suficientemente efectivo para que dos tercios de los pacientes no precisen otras terapias más agresivas, al menos a medio plazo.
- 5) Características técnicas de la estimulación.
- a) La consecución de una respuesta motora distal durante la estimulación se relaciona con una mejor respuesta clínica.
 - b) La aparición del fenómeno de acomodación con la consiguiente necesidad de incrementos de intensidad durante la estimulación condiciona peores resultados clínicos y manométricos.

- c) Los niveles de intensidad a los que se realiza la estimulación se correlacionan con incrementos de algunos parámetros manométricos de función fásica.
 - d) La distancia del electrodo al nervio tibial posterior durante la estimulación no parece tener relación con los resultados clínicos, siempre que se consiga una respuesta distal adecuada a la estimulación.
- 6) Resultados según el tipo de incontinencia fecal.
- a) Los mejores resultados clínicos se obtienen en el grupo de pacientes con incontinencia degenerativa.
 - b) La terapia de estimulación tibial posterior es efectiva independientemente del tipo semiológico de incontinencia fecal (urgencia, pasiva o mixta).

VII. ANEXOS.

ANEXO 1.



ESCALA DE WEXNER PARA VALORACIÓN DE LA INCONTINENCIA FECAL.

¿Con qué frecuencia tiene usted ESCAPE DE HECES SÓLIDAS?

0. Nunca
1. Varias veces al año
2. Varias veces al mes
3. Varias veces por semana
4. Diariamente

¿Con qué frecuencia tiene usted ESCAPE DE HECES LÍQUIDAS?

0. Nunca
1. Varias veces al año
2. Varias veces al mes
3. Varias veces por semana
4. Diariamente

¿Con qué frecuencia tiene usted ESCAPE DE GASES?

0. Nunca
1. Varias veces al año
2. Varias veces al mes
3. Varias veces por semana
4. Diariamente

¿Con qué frecuencia utiliza usted COMPRESA O PAÑAL?

0. Nunca
1. Varias veces al año
2. Varias veces al mes
3. Varias veces por semana
4. Diariamente

¿Con qué frecuencia tiene usted ESCAPES QUE LE AFECTEN A SU VIDA SOCIAL?

0. Nunca
1. Varias veces al año
2. Varias veces al mes
3. Varias veces por semana
4. Diariamente

Fecha:

ANEXO 2.



Fecha:

CUESTIONARIO DE CALIDAD DE VIDA EN LA INCONTINENCIA FECAL (FIQLI)

Q1: En general, ¿diría que su salud es?:

1. Excelente
2. Muy buena
3. Buena
4. Regular
5. Mala

Q2: Para cada uno de los ítems, por favor, indique la cantidad de tiempo que el tema es una preocupación para usted debido a una fuga accidental del intestino.

Debido a una fuga accidental del intestino	La mayor parte del tiempo	Alguna vez	Raramente	Ninguna vez
a. Me preocupa salir	1	2	3	4
b. Evito visitar a los amigos	1	2	3	4
c. Evito pasar la noche fuera de casa	1	2	3	4
d. Es para mí difícil salir y hacer cosas como ir al cine	1	2	3	4
e. Reduzco lo que como antes de salir a la calle	1	2	3	4
f. Cada vez que estoy lejos de casa, trato de permanecer cerca de un baño tanto como sea posible	1	2	3	4
g. Planeo mi agenda diaria (actividades diarias) en torno a mi patrón intestinal.	1	2	3	4
h. Evito viajar	1	2	3	4
i. Me preocupa no llegar al baño a tiempo.	1	2	3	4
j. Siento que no tengo control sobre mi intestino.	1	2	3	4
k. No puedo aguantar lo suficiente las ganas de ir al baño	1	2	3	4
l. Se me escapan las heces sin yo saberlo	1	2	3	4
m. trato de evitar los escapes estando cerca del baño.	1	2	3	4

CUESTIONARIO DE CALIDAD DE VIDA EN LA INCONTINENCIA FECAL (FIQLI)

Q3. Debido a una fuga accidental del intestino, indicar el grado de ACUERDO O DESACUERDO con cada uno de los siguientes elementos.

Debido a una fuga accidental del intestino	Totalmente de acuerdo	Algo de acuerdo	Algo en desacuerdo	Totalmente en desacuerdo
a. Me siento avergonzado	1	2	3	4
b. No puedo hacer muchas cosas que desearía	1	2	3	4
c. Me preocupan los escapes	1	2	3	4
d. Me siento deprimido	1	2	3	4
e. Me preocupa que los demás me huelan a heces	1	2	3	4
f. Siento que no soy una persona saludable	1	2	3	4
g. Disfruto menos de la vida	1	2	3	4
h. Practico sexo menos de lo que desearía	1	2	3	4
i. Me siento diferente al resto de las personas	1	2	3	4
j. No me quito de la cabeza que pueda tener un escape	1	2	3	4
k. Me preocupa tener relaciones sexuales	1	2	3	4
l. Evito viajar en tren o avión	1	2	3	4
m. Evito salir a comer a la calle	1	2	3	4
n. Cada vez que voy a un lugar nuevo, lo primero que hago es localizar el baño	1	2	3	4

Q4. Durante el último mes, ¿se ha sentido tan triste, desanimado, sin esperanza, o ha tenido tantos problemas que se preguntaba si había algo que valiera la pena?

1. Si, hasta el punto de querer dejarlo todo
2. Muchísimo
3. Bastante
4. Algo, lo justo como para molestarme
5. Un poco
6. Nada

ANEXO 3.

INFORME COMPLETO DE MANOMETRÍA ANORRECTAL.



HOSPITAL SAGUNT I C.E.

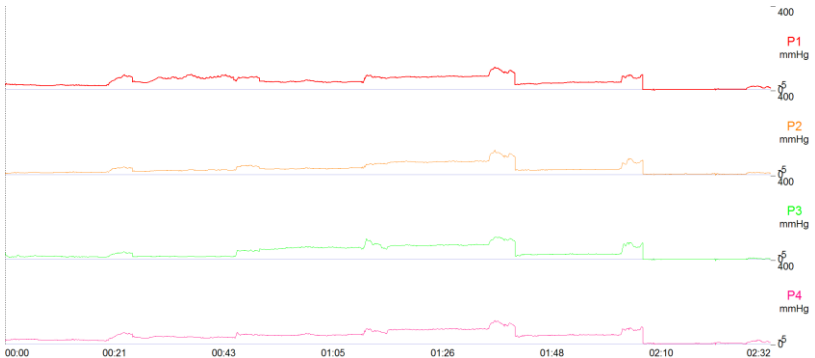
HOSPITAL DE SAGUNTO

Coloproctología

Doctor:
Operador:
Fecha estudio:

ID Paciente :
De:

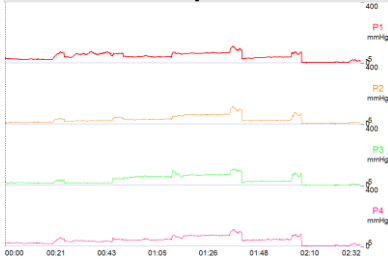
Paciente:
Fecha nacimiento:)



Perfil Rectal Reposo

Perfila Rectal Tensión

Perfil Rectal Reposo Tensión



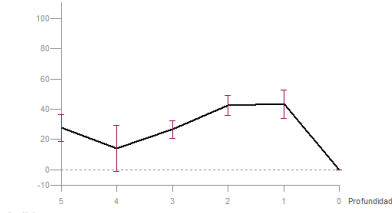
General					
Parámetro	En Reposo	En Tensión	Incremento		
Longitud del Esfínter Anal	5cm	5cm			
Distancia del margen anal al punto de Máxima Presión	2cm	2cm			
Presión Media de la Zona de Alta Presión	20mmHg	46mmHg	26mmHg		
Máxima Presión Puntual	59mmHg	102mmHg	43mmHg		
Presión Media Máxima	53mmHg	96mmHg	43mmHg		
Asimetría	59%	34%			
Diferencia de Presiones					
cm	P1	P2	P3	P4	Media
5,0	40	24	15	31	28
4,0	-11	22	29	16	14
3,0	24	21	36	25	27
2,0	43	53	35	38	42
1,0	34	52	54	35	43
0,0	0	0	0	0	0

Presiones del Perfil en Reposo					
cm	P1	P2	P3	P4	Media
5,0	16	-2	5	9	7
4,0	58	7	-1	23	22
3,0	30	17	45	34	31
2,0	50	49	55	59	53
1,0	23	9	10	32	18
0,0	-10	-9	-13	-8	-10

Presiones del Perfil en Tensión					
cm	P1	P2	P3	P4	Media
5,0	55	22	20	40	34
4,0	47	29	28	39	36
3,0	54	38	81	59	58
2,0	94	102	91	97	96
1,0	56	60	64	66	62
0,0	-10	-9	-13	-8	-10

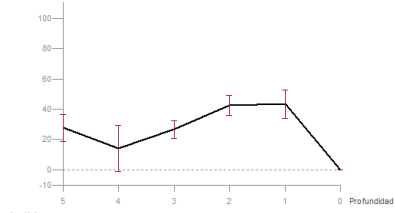
Incremento Presiones

*** Escala de presiones no estándar ***



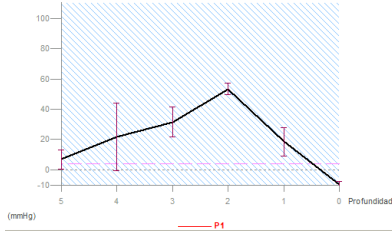
Incremento Presiones

*** Escala de presiones no estándar ***



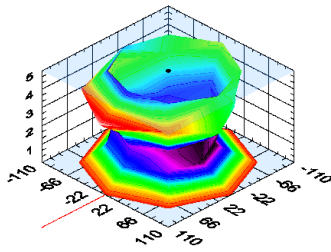
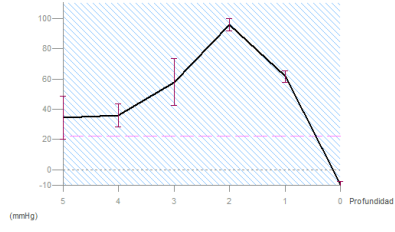
En Reposo

*** Escala de presiones no estándar ***

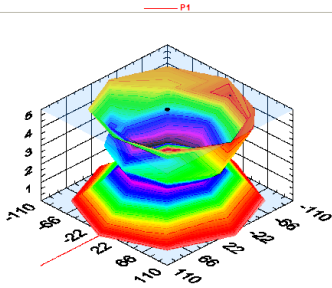


En Tensión

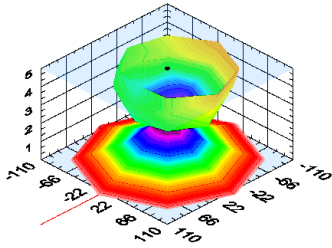
*** Escala de presiones no estándar ***



Parámetro	Valor
Longitud del Esfínter Anal	0,cm
Presión Media de la Zona de Alta Presión	35mmHg
Máxima Presión Puntual	54mmHg
Vector Volumen	16.770mmHg ² .c m



Parámetro	Valor
Longitud del Esfínter Anal	5,cm
Presión Media de la Zona de Alta Presión	20mmHg
Máxima Presión Puntual	59mmHg
Vector Volumen	10.843mmHg ² .c m



Parámetro	Valor
Longitud del Esfínter Anal	5,cm
Presión Media de la Zona de Alta Presión	46mmHg
Máxima Presión Puntual	102mmHg
Vector Volumen	35.724mmHg ² .c m

RRAI

Sensibilidad Rectal

Compresión Rectal

CONFLICTO DE INTERESES.

Los autores declararan no tener ningún conflicto de intereses

Bibliografía

1. Macmillan A, Merrie AEH. Epidemiology of Faecal Incontinence. En Ratto C, Doglietto GB, editores. Fecal Incontinence. Diagnosis and treatment. Milan. Springer-Verla; 2007. p. 17-34.
2. Halverson AL, Hull TL. Long-term outcome of overlapping anal sphincter repair. Dis Colon Rectum. 2002; 45:345-8.
3. Lledó S, Roig JV. Bases anatómicas de la continencia anal. En: Lledó S, Roig JV, Tomás M, Mínguez M, eds. Avances en coloproctología. Barcelona: Ed. Jims; 1990. p. 1-13.
4. Bharucha AE, Blandon RE. Anatomy and Physiology of Continence. In: Ratto C, Doglietto G. Fecal Incontinence. Diagnosis and Treatment. Milan. Springer-Verla; 2007. p 3-16.
5. Rao SS. Pathophysiology of adult fecal incontinence. Gastroenterology. 2004 Jan;126:14-22.
6. Scott MS, Lunniss PJ. Risk Factors in Faecal Incontinence. En Ratto C, Doglietto GB. Fecal Incontinence. Diagnosis and treatment. © Springer-Verlag Italia 2007. p43-67.
7. Rao S, Siddiqui J. Diagnosis of fecal incontinence. En Ratto C, Doglietto GB, editores. Fecal Incontinence. Diagnosis and treatment. Milan. Springer-Verla; 2007. p. 95-106.
8. Zaidett Barrientos Llosa. Zoología General. EUNED. p. 93.
9. Mogilner AY. Neuromodulation and neuronal plasticity. In Krames ES, Hunter Peckham P, Rezai AR, editores. Neuromodulation . Volume 2. Elsevier; 2009. p 123-129.
10. Jorge JM, Wexner SD. Etiology and management of fecal incontinence. Dis Colon Rectum. 1993 Jan;36:77-97.
11. Bassotti G, Germani U, Morelli A. Human colonic motility: physiological aspects. Int J Colorectal Dis. 1995;10:173-80.

12. Martelli H, Devroede G, Arhan P, Duguay C, Dornic C, Faverdin C. Some parameters of large bowel motility in normal man. *Gastroenterology*. 1978;75:612-8..
13. Congilosi S, Thorsen A. Fecal incontinence. *Surg Clin North Am* 2002; 82:1273-1290.
14. Whitehead WE, Wald A, Norton NJ. Treatment options for fecal incontinence. *Dis Colon Rectum* 2001; 44: 131-144.
15. Milligan ETC, Morgan CN. Surgical anatomy of the anal canal. *Lancet* 1934; 1: 1150-1156.
16. Goligher JC, Leacock AG, Brossy JJ. The surgical anatomy of the anal canal. *Br J Surg* 1955; 43: 51-61.
17. Parks AG. A note on the anatomy of the anal canal. *Proc R Soc Med*. 1954;47:997–998.
18. Morgan CN, Thompson H. Surgical Anatomy of the Anal Canal with Special Reference to the Surgical Importance of the Internal Sphincter and Conjoint Longitudinal Muscle. *Ann R Coll Surg Engl*. 1956 Aug; 19: 88–114.
19. Shafik A. A new concept of the anatomy of the anal sphincter mechanism and the physiology of defecation. The external anal sphincter: A triple-loop system. *Invest Urol* 1975; 12: 412-419.
20. Garavoglia M, Borghiff, Levi AC. Arrangement of the anal striated musculature. *Dis Colon Rectum*, 1993; 36: 10-15.
21. Sangwan YP, Solla JA. Internal anal sphincter: advances and insights. *Dis Colon Rectum*. 1998;41:1297-311.
22. Johnson MA, Polgar J, Weightman D, Appleton D.J. Data on the distribution of fibre types in thirty-six human muscles. An autopsy study. *Neurol Sci*. 1973;18:111-29.
23. Wankling WJ, Brown BH, Collins CD, Duthie HL. Basal electrical activity in the anal canal in man. *Gut* 1968;9:457–460.

24. Frenckner B, Euler CV. Influence of pudendal block on the function of the anal sphincters. *Gut*. 1975 Jun;16:482-9.
25. Penninckx F, Lestar B, Kerremans R. The internal anal sphincter: mechanisms of control and its role in maintaining anal continence. *Baillieres Clin Gastroenterol*.1992; 6:193–214.
26. Enck P, Eggers E, Koletzko S et al. Spontaneous variation of anal “resting” pressure in healthy humans. *Am J Physiol*. 1991; 261:823–826.
27. Morera C, Nurko S. Rectal manometry in patients with isolated sacral agenesis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*.2003;37:47–52.
28. Stebbing JF, Brading AF, Mortensen NJ. Nitric oxide and the rectoanal inhibitory reflex: retrograde neuronal tracing reveals a descending nitrergic rectoanal pathway in a guinea-pig model. *Br J Surg*.1996; 83:493–498.
29. Nurko S, Rattan S. Role of vasoactive intestinal polypeptide in the internal anal sphincter relaxation of the opossum.1988; *J Clin Invest* 81:1146–1153.
30. Biancani P, Walsh J, Behar J. Vasoactive intestinal peptide: a neurotransmitter for relaxation of the rabbit internal anal sphincter. *Gastroenterology*. 1985; 89:867–874.
31. Floyd WF, Walls EW. Electromyography of the sphincter ani externus in man. *J Physiol*. 1953; 122:599–609.
32. Hutch JA, Elliot HW. Electromyographic study of electrical activity in the paraurethral muscles prior to and voiding. *J. Urol*. 1968; 99: 759-765.
33. Marcio N, Jorge MD, Steven D, Wexner MD. Etiology and management of fecal incontinence. *Dis Colon Rectum*, 1993; 36: 77-97.

34. Hjartardottir S, Nilsson J, Petersen C et al. The female pelvic floor: a dome—not a basin. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 1997; 76:567–571.
35. Cook TA, Mortensen NJ. Colon, rectum, anus, anal sphincters and the pelvic floor. In: Pemberton JH, Swash M et al (eds) *The pelvic floor: its function and disorders.* Harcourt, London; 2002. p. 61–76.
36. Percy JP, Neill ME, Swash M et al. Electrophysiological study of motor nerve supply of pelvic floor. *Lancet.* 1981; 317:16–17.
37. De Groat W, Tai Ch. Impact of Bioelectronic Medicine on the Neural Regulation of Pelvic Visceral Function. *Bioelectron Med.* 2015; 22: 25–36.
38. Turnbull GK, Hamdy S, Aziz Q et al. The cortical topography of human anorectal musculature. *Gastroenterology.* 1999; 117:32–39.
39. Holstege G, Tan J. Supraspinal control of motoneurons innervating the striated muscles of the pelvic floor including urethral and anal sphincters in the cat. *Brain.* 1987; 110:1323–1344.
40. Sherrington CS. Notes on the arrangement of some motor fibres in the lumbosacral plexus. *J Physiol.* 1892; 13:672–675.
41. Hulsebosch CE, Coggeshall RE. An analysis of the axon populations in the nerves to the pelvic viscera in the rat. *J Comp Neurol.* 1982; 211:1–10.
42. Schroder HD, Reske-Nielsen E. Fiber types in the striated urethral and anal sphincters. *Acta Neuropathol.* 1983; 60:278–282.
43. . Blumberg H, Haupt P, Janig W et al. Encoding of visceral noxious stimuli in the discharge patterns of visceral afferent fibres from the colon. *Pflug Arch.* 1983; 398:33–40.
44. Janig W, Morrison JFB. Functional properties of spinal visceral afferents supplying abdominal and pelvic organs, with special emphasis on visceral nociception. In: Cervero F, Morrison JFB.

Progress in brain research. Visceral sensation. Amsterdam. Elsevier; 1986. p. 87-114.

45. Janig W, Koltzenburg M. Receptive properties of sacral primary afferent neurons supplying the colon. *J Neurophysiol.* 1991; 65:1067–1077.

46. Cervero F, Janig W. Visceral nociceptors: a new world order? *Trends Neurosci.* 1992; 15:374–378.

47. Mayer EA, Gebhart GF. Basic and clinical aspects of visceral hyperalgesia. *Gastroenterology.* 1994; 107:271–293.

48. Pelliccioni G, Pelliccioni P. Neurophysiology and neurophysiological evaluation of pelvic floor. In Jacopo Martellucci (eds.). *Electrical Stimulation for Pelvic Floor Disorders.* Springer International Publishing; 2015.p.43-60.

49. Furness JB, Bornstein JC, Kunz, WAA, Clerc N. The enteric nervous system and its extrinsic connections. In *Textbook of Gastroenterology.* Yamada T (editor). Philadelphia. Lippincott Williams and Wilkins; 1999. p.11-35.

50. Cannon WB. The motor activities of the stomach and small intestine after splanchnic and vagus section. *American Journal of Physiology.* 1906; 17: 429–442.

51. Eeckhout C, Vantrappen G, Peeters TL, Janssens J, De Wever I. Different meals produce different digestive motility patterns. *Digestive Diseases and Science.* 1984; 29: 219–224.

52. Schemann M, Ehrlein HJ. The utility of cellulose meals for studies on gastrointestinal motility in dogs. *Digestion.* 1982; 25: 194–196.

53. Bayliss WM, Starling EH. The movements and innervation of the small intestine. *Journal of Physiology.* 1899; 24: 99–143.

54. Bornstein JC, Furness JB, Kunze WAA. Enteric Reflexes that Influence Motility. In Brookes S, Costa M. *Innervation of the*

Gastrointestinal Tract. London and New York. Taylor & Francis; 2002. p.1-56.

55. Hirst GDS, McKirdy HC. A nervous mechanism for descending inhibition in guinea-pig small intestine. *Journal of Physiology*. 1974; 238: 129–143.

56. Hukuhara T, Nakayama S, Sumi T. The role of the intrinsic mucosal reflex in the fluid transport through the denervated intestinal loop. *Japanese Journal of Physiology*. 1959; 9:406–418.

57. Hirst GDS, Holman ME, Spence I. Two types of neurones in the myenteric plexus of duodenum in the guinea-pig. *Journal of Physiology*. 1974; 236: 303–326.

58. Venkova K, Greenwood-Van Meerveld B, Krier J. Neural Control of the Large Intestine. In Brookes S, Costa M. *Innervation of the Gastrointestinal Tract*. London and New York. Taylor & Francis. 2002. p.171-188.

59. Krames ES, Hunter Peckham P, Rezai AR, Aboelsaad F. What Is Neuromodulation?. In Krames ES, Hunter Peckham P, Rezai AR, editors. *Neuromodulation*. Volume 2. 2009. Elsevier. p 3-8.

60. Slavin KV, Carayannopoulos AG, Plazier M, Vanneste S, De Ridder D. Peripheral Nerve Stimulation. In Knotkova H, Rasche D (eds). *Textbook of Neuromodulation. Principles, Methods and Clinical Applications*. New York. Springer-Verlag; 2015. p. 19-34.

61. Martellucci J. Basic Concepts in Electricity and Electrotherapy. In Martellucci J (eds.). *Electrical Stimulation for Pelvic Floor Disorders*. Springer International Publishing; 2015. p 61-74.

62. . Mortimer JT, Bhadra N. Fundamentals of Electrical Stimulation. In Krames ES, Hunter Peckham P, Rezai AR. *Neuromodulation*. Volume 2. 2009. Elsevier. p. 109-121.

63. Mc Creery DB, Agnew WF, Yuen TG, Bullara LA. Relationship between stimulus amplitude, stimulus frequency and neural damage

- during electrical stimulation of sciatic nerve of cat. *Med Biol Eng Comput.* 1995; 33:426–429.
64. Matzel KE, Schmidt RA, Tanagho EA. Neuroanatomy of the striated muscular anal continence mechanism. Implications for the use of neurostimulation. *Dis Colon Rectum.* 1990; 33:666–673.
65. Li JS, Hassouna M, Sawan M, Duval F, Elhilali MM. Long-term effect of sphincteric fatigue during bladder neurostimulation. *J Urol.* 1995; 153:238–242.
66. Li JS, Hassouna M, Sawan M, Duval F, Elhilali MM. Long-term effect of sphincteric fatigue during bladder neurostimulation. *J Urol.* 1995; 153:238–242.
67. Cramer SC, Sur M, Dobkin BH, Dobkin BH, O'Brien C, Sanger TD, Trojanowski JQ, Rumsey JM, et al. Harnessing neuroplasticity for clinical applications. *Brain.* 2011;134:1591–609.
68. Pascual-Leone A, Amedi A, Fregni F, Merabet LB. The plastic human cortex. *Annu Rev Neurosci.* 2005;28:377–401.
69. Stock VM, Knotkova H, Nitsche MA. Principles of Neuromodulation. In Knotkova H, Rasche D (eds). *Textbook of Neuromodulation. Principles, Methods and Clinical Applications.* New York. Springer-Verlag; 2015.p.3-6.
70. Lefaucher JP. Methods of therapeutic cortical stimulation. *Neurophysiol Clin.* 2009;39:1–14.
71. Tanagho EA. Neural stimulation for bladder control. *Semin Neurol.* 1988; 8:170–173.
72. McGuire EJ, Zhang SC, Horwinski ER, Lytton B. Treatment of motor and sensory detrusor instability by electrical stimulation. *J Urol.* 1983; 129:78–79.
73. Spinelli M, Giardiello G, Gerber M et al. New sacral neuromodulation lead for percutaneous implantation using local

anesthesia: description and first experience. *J Urol.* 2003; 170:1905–1907.

74. Tugcu V, Tas S et al. Effectiveness of acupuncture in patients with category IIIB chronic pelvic pain syndrome: a report of 97 patients. 2010; *Pain Med* 11:518–552.

75. Scaglia M, Tullio M, Destefano I, Hultén L. Acupuncture for Pelvic Floor Disorders. In Martellucci J (eds.). *Electrical Stimulation for Pelvic Floor Disorders.* Springer International Publishing; 2015. p. 75–88.

76. Scaglia M, Delaini G, Destefano I, Hultén L. Fecal incontinence treated with acupuncture: a pilot study. *Auton Neurosci.* 2009;145:89–92.

77. Schneider A, Enck P, Streitberger K, Weiland C, Bagheri S, Witte S, Friederich HC, Herzog W, Zipfel S. Acupuncture treatment in irritable bowel syndrome. *Gut.* 2006; 55:649–654.

78. MacPherson H, Tilbrook H, Bland JM, Bloor K, Brabyn S, Cox H. Acupuncture for irritable bowel syndrome: primary care based pragmatic randomised controlled trial. *BMC Gastroenterology.* 2012; 12:150.

79. MacPherson H, Tilbrook H, Agbedjro D, Buckley H, Hewitt C, Frost C. Acupuncture for irritable bowel syndrome: 2-year follow-up of a randomised controlled trial. *Acupunct Med.* 2016 Mar 15. pii: acupmed-2015-010854. doi: 10.1136/acupmed-2015-010854. [Epub ahead of print]

80. Manheimer E, Cheng K, Wieland LS, Min LS, Shen X, Berman BM, Lao L. Acupuncture for treatment of irritable bowel syndrome. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012 May 16;5:CD005111. doi: 10.1002/14651858.CD005111.pub3.

81. Broide E et al. Effectiveness of acupuncture for treatment of childhood constipation. *Dig Dis Sci.* 2001; 46:1270–1275.

82. Klauser AG et al. Body acupuncture: effect on colonic function in chronic constipation. *Z Gastroenterol*. 1993; 31:605–608.
83. Li MK, Lee TF, Suen KP. A review on the complementary effects of auriculotherapy in managing constipation. *J Altern Complement Med*. 2010; 16:435–447.
84. Caldwell KP. The electrical control of sphincter incompetence. *Lancet*. 1963; 2:174–175.
85. Haskell B, Rovner H. Electromyography in the management of the incompetent anal sphincter. *Dis Colon Rectum*. 1967;10:81–84.
86. Healy C, Brannigan AE, Connolly EM, Eng M, O’Sullivan MJ, McNamara DA, Cusack C, Deasy JM. The effects of low-frequency endo-anal electrical stimulation on faecal incontinence: a prospective study. *Int J Colorectal Dis*. 2006; 21:802–806.
87. Larpent JL, Cuer JC, Da Poigny M. Clinical and manometric results of electrical stimulation in patients with anal incontinence. *Tech Coloproctol*. 1987; 3:183–184.
88. Pescatori M, Pavesio R, Anastasio G, Daini S. Transanal electrostimulation for fecal incontinence: clinical. Psychologic and manometric prospective study. *Dis Colon Rectum*. 1991; 34:540–545.
89. Osterberg A, Graf W, Eeg-Olofsson K, Hallden M, Pahlman L. Is electrostimulation of the pelvic floor an effective treatment for neurogenic fecal incontinence? *Scand J Gastroenterol*. 1999; 34:319–324.
90. Leroy AM, Karoui S, Touchais JY, Berkelmans I, Denis P. Electrostimulation is not a clinically effective treatment of anal incontinence. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 1999; 11:1045–1047.
91. Surh S, Kienle P, Stern J, Herfarth C. Passive electrostimulation therapy of the anal sphincter is inferior to active biofeedback training. *Lagenbecks Arch Chir Suppl Kongressbd*. 1998; 115:976–978.

- 92 Kienle P, Weitz J, Koch M, Brenner A, Herfath C, Schmidt J . Biofeedback versus elecelectrostimulation in treatment of anal sphincter insufficiency. *Dig Dis Sci*. 2003; 48:1607–1613.
93. Hosker G, Cody JD, Norton CC. Electrical stimulation for faecal incontinence in adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2007; (1). doi: 10.1002/14651858.CD001310.pub2.
94. Norton C, Gibbs A, Kamm MA. Randomized controlled trial of anal electrical stimulation for fecal incontinence. *Dis Colon Rectum*. 2006; 49:190–196.
95. Boselli AS, Pinna F, Cecchini S, Costi R, Marchesi F, Violi V, Sarli L, Roncoroni L. Biofeedback therapy plus anal electrostimulation for fecal incontinence: prognostic factors and effects on anorectal physiology. *World J Surg*. 2010; 34:815–821.
96. Norton C, Cody JD. Biofeedback and/or sphincter exercises for the treatment of faecal incontinence in adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012; (7). doi: 10.1002/14651858.CD002111pub3.
97. Schwandner T, Hemmelmann C, Heimert T, Kierer W, Kolbert G, Vonthein R, Weinel R, Hirschburger M, Ziegler A, Padberg W. Triple-target treatment versus low-frequency electrostimulation for anal incontinence: a randomized, controlled trial. *Dtsch Arztebl Int*. 2011; 108:653–660.
98. Pucciani F, Iozzi L, Masi A, Cianchi F, Cortesini C. Multimodal rehabilitation of faecal incontinence: experience of an Italian centre devoted to faecal disorder rehabilitation. *Tech Coloproctol*. 2003; 7:139–147.
99. Pucciani F, Raggioli M, Ringressi MN. Obstructed defecation: what is the role of rehabilitation? *Colorectal Dis*. 2012; 14:474–479.
100. Chiarioni G, Chistolini F, Menegotti M, Salandini L, Vantini I, Morelli A, Bassotti G. One-year follow-up study on the effects of electrogalvanic stimulation in chronic idiopathic constipation with pelvic floor dyssynergia. *Dis Colon Rectum*. 2004; 47:346–353.

101. Nicastro A, Stella LP, Nicolai AP. Constipation. Proposal for a new classification and therapy. *Chir Ital.* 2006; 58:203–212.
102. Murina F, Di Francesco S. Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation. In Martellucci J (eds.). *Electrical Stimulation for Pelvic Floor Disorders.* Springer International Publishing; 2015. p 105-118.
103. Leung E, Francombe J. Preliminary results of sacral transcutaneous electrical nerve stimulation for fecal incontinence. *Dis Colon Rectum.* 2013; 56:348–353.
104. Chew SS, Sundaraj R, Adams W. Sacral transcutaneous electrical nerve stimulation in the treatment of idiopathic faecal incontinence. *Colorectal Dis.* 2011; 13:567–571.
105. Thomas GP, Norton C, Nicholls RJ, Vaizey CJ. A pilot study of transcutaneous sacral nerve stimulation for faecal incontinence. *Colorectal Dis.* 2013; 15:1406–1409.
106. Chase J, Robertson VJ, Southwell B et al. Pilot study using transcutaneous electrical stimulation (interferential current) to treat chronic treatment-resistant constipation and soiling in children. *J Gastroenterol Hepatol.* 2005; 20:1054–1061.
107. Ismail KA, Chase J, Gibb S et al. Daily transabdominal electrical stimulation at home increased defecation in children with slow-transit constipation: a pilot study. *J Pediatr Surg.* 2009; 44:2388–2392.
108. Southwell BR, King SK, Hutson JM. Chronic constipation in children: organic disorders are a major cause. *J Paediatr Child Health.* 2005; 41:1–15.
109. Yik YI, Ismail KA, Hutson JM, Southwell BR. Home transcutaneous electrical stimulation to treat children with slow-transit constipation. *J Pediatr Surg.* 2012; 47:1285-90.
110. Martellucci J. New Frontiers: Electrical Stimulation in Colorectal Disorders. In Martellucci J (ed.). *Electrical Stimulation for*

Pelvic Floor Disorders. Springer International Publishing; 2015. p 255-259.

111. Binnie NR, Kawimbe BM, Papachrysostomou M, Smith AN. Use of the pudendo-anal refl ex in the treatment of neurogenic faecal incontinence. *Gut*. 1990; 31:1051–1055.

112. Frizelle FA, Gearry RB, Johnston M, Barclay ML, Dobbs BR, Wise C, Troughton WD. Penile and clitoral stimulation for faecal incontinence: external application of a bipolar electrode for patients with faecal incontinence. *Colorectal Dis*. 2004;6:54–57.

113. Worsøe J, Fynne L, Laurberg S, Krogh K, Rijkhoff NJ. Electrical stimulation of the dorsal clitoral nerve reduces incontinence episodes in idiopathic faecal incontinent patients: a pilot study. *Colorectal Dis*. 2012; 14:349–355.

114. Worsøe J, Fynne L, Laurberg S, Krogh K, Rijkhoff NJ. The acute effect of dorsal genital nerve stimulation on rectal wall properties in patients with idiopathic faecal incontinence *Colorectal Dis*. 2011; 13:284–292.

115. Craggs MD, Sheriff MKM, Shah PJR, Fowler CJ, Peterson T . Responses to multi-pulse magnetic stimulation of spinal nerve roots mapped over the sacrum in man. *J Physiol*. 1995; 483:127–131.

116. Morren GL, Walter S, Hallböök O, Sjødahl R. Effects of magnetic sacral root stimulation on anorectal pressure and volume. *Dis Colon Rectum*.2001; 44:1827–1833.

117. Harris ML, Singh S, Rothwell J, Thompson DG, Hamdy S. Rapid rate magnetic stimulation of human sacral nerve roots alters excitability within the cortico-anal pathway *Neurogastroenterol Motil*. 2008; 20:1132–1139.

118. Gallas S, Gourcerol G, Ducrotté P, Mosni G, Menard JF, Michot F, Leroi AM. Does magnetic stimulation of sacral nerve roots modify colonic motility? Results of a randomized double-blind sham-controlled study. *Neurogastroenterol Motil*. 2009; 21:411–419.

119. Lin VW, Nino-Murcia M, Frost F, Wolfe V, Hsiao I, Perkasch . Functional magnetic stimulation of the colon in persons with spinal cord injury. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. 2001; 82: 167–173.
120. Tsai PY, Wang CP, Chiu FY, Tsai YA, Chang YC, Chuang TY. Efficacy of functional magnetic stimulation in neurogenic bowel dysfunction after spinal cord injury. *J Rehabil Med*. 2009; 41: 41–47.
121. Chiu CM, Wang CP, Sung WH, Huang SF, Chiang SC, Tsai PY. Functional magnetic stimulation in constipation associated with Parkinson's disease. *J Rehabil Med*. 2009;41:1085-9.
122. Lee KJ, Kim JH, Cho SW. Short-term effects of magnetic sacral dermatome stimulation for idiopathic slow transit constipation: sham-controlled, cross-over pilot study. *J Gastroenterol Hepatol*. 2006; 21:47–53.
123. Kubota M, Okuyama N, Hirayama Y, Kobayashi K, Satoh K. Effect of sacral magnetic stimulation on the anorectal manometric activity: a new modality for examining sacrorectoanal interaction. *Pediatr Surg Int*. 2007; 23:741–745.
124. Kubota M, Okuyama N, Kobayashi K, Tsukada M, Nakaya K, Ishikawa M. Effects of neuromodulation with sacral magnetic stimulation for intractable bowel or bladder dysfunction in postoperative patients with anorectal malformation: a preliminary report. . *Vols. Pediatr Surg Int*. 2011; 27:599–603.
125. Altomare DF, Giuratrabocchetta S, Giannini I, De Fazio M. Sacral Nerve Modulation for Fecal Incontinence. In Martellucci J (ed.). *Electrical Stimulation for Pelvic Floor Disorders*. Springer International Publishing; 2015. p 155-164.
126. Mellgren A, Wexner SD, Collier JA et al. Long-term efficacy and safety of sacral nerve stimulation for fecal incontinence. *Dis Colon Rectum*. 2001; 54:1065–1075.

127. Norton C, Thomas L, Hill J. Guideline Development Group. Management of faecal incontinence in adults: summary of NICE guidance. *BMJ*. 2007; 334:1370–1371.
128. Thin NN, Horrocks EJ, Hotouras A et al. Systematic review of the clinical effectiveness of neuromodulation in the treatment of faecal incontinence. *Br J Surg*. 2013; 100:1430–1447.
129. Matzel KE, Stadelmaier U, Hohenfellner M et al. Electrical stimulation of sacral spinal nerves for treatment of faecal incontinence. *Lancet*. 1995; 346:1124–1127.
130. Brindley GS. History of the sacral anterior root stimulator, 1969–1982. *Neurourol Urodyn*. 1993; 12:481–483.
131. Dudding TC, Vaizey CJ, Gibbs A et al. Improving the efficacy of sacral nerve stimulation for faecal incontinence by alteration of stimulation parameters. *Br J Surg*. 2009; 96:778–784.
132. Ganio E, Masin A, Ratto C et al. Short-term sacral nerve stimulation for functional anorectal and urinary disturbances: results in 40 patients: evaluation of a new option for anorectal functional disorders. *Dis Colon Rectum*. 2001; 44:1261–1267.
133. Vaizey CJ, Kamm MA, Turner IC et al. Effects of short term sacral nerve stimulation on anal and rectal function in patients with anal incontinence. *Gut*. 1999; 44:407–412.
134. Rosen HR, Urbarz C, Holzer B et al. Sacral nerve stimulation as a treatment for fecal incontinence. *Gastroenterology*. 2001; 121:536–541.
135. Jameson JS, Speakman CT, Darzi A et al. Audit of postanal repair in the treatment of fecal incontinence. *Dis Colon Rectum*. 1994; 37:369–372.
136. Glasgow SC, Lowry AC. Long-term outcomes of anal sphincter repair for fecal incontinence: a systematic review. *Dis Colon Rectum*. 2012; 55:482–490.

137. Altomare DF, Binda GA, Dodi G et al. Disappointing long-term results of the artificial anal sphincter for faecal incontinence. *Br J Surg.* 2004; 91:1352–1353.
138. Matzel KE, Lux P, Heuer S et al. Sacral nerve stimulation for faecal incontinence: longterm outcome. *Colorectal Dis.* 2009; 11:636–641.
139. Lim JT, Hastie IA, Hiscock RJ et al. Sacral nerve stimulation for fecal incontinence: long-term outcomes. *Dis Colon Rectum.* 2011; 54:969–974.
140. Hollingshead JR, Dudding TC, Vaizey CJ. Sacral nerve stimulation for faecal incontinence results from a single centre over a 10-year period. *Colorectal Dis.* 2011; 13:1030–1034.
141. El-Gazzaz G, Zutshi M, Salcedo L et al. Sacral neuromodulation for the treatment of fecal incontinence and urinary incontinence in female patients: long-term follow-up. *Int J Colorectal Dis.* 2009; 24:1377–1381.
142. Maeda Y, Lundby L, Buntzen S et al. Outcome of sacral nerve stimulation for fecal incontinence at 5 years. *Ann Surg.* 2014; 259:1126–1131.
143. Ruiz Carmona MD, Martín Arévalo J, Moro Valdezate D, Plá Martí V, Checa Ayet F. Sacral nerve stimulation for the treatment of severe faecal incontinence: results after 10 years experience. *Cir Esp.* 2014;92:329-35.
144. Altomare DF, Ratto C, Ganio E et al. Long-term outcome of sacral nerve stimulation for fecal incontinence. *Dis Colon Rectum.* 2009; 52:11–17.
145. Hull T, Giese C, Wexner SD et al. SNS Study Group. Long-term durability of sacral nerve stimulation therapy for chronic fecal incontinence. *Dis Colon Rectum.* 2013; 56:234–245.

146. Boyle DJ, Murphy J, Gooneratne ML et al. Efficacy of sacral nerve stimulation for the treatment of fecal incontinence. *Dis Colon Rectum*. 2011; 54:1271–1278.
147. Duelund-Jakobsen J, van Wunnik B, Buntzen S, Lundby L, Baeten C, Laurberg S. Functional results and patient satisfaction with sacral nerve stimulation for idiopathic faecal incontinence. *Colorectal Dis*. 2012; 14:753–759.
148. Leroi AM, Parc Y, Lehur PA, Mion F, Barth X, Rullier E, Bresler L, Portier G, Michot F; Study Group. Efficacy of sacral nerve stimulation for fecal incontinence: results of a multicenter double-blind crossover study. *Ann Surg*. 2005;242:662-9.
149. Kahlke V, Topic H, Peleikis HG, Jongen J. Sacral nerve modulation for fecal incontinence: results of a prospective single-center randomized crossover study. *Dis Colon Rectum*. 2015; 58:235-40.
150. Tjandra JJ, Chan MK, Yeh CH, Murray-Green C. Sacral nerve stimulation is more effective than optimal medical therapy for severe fecal incontinence: a randomized, controlled study. *Dis Colon Rectum*. 2008; 51: 494-502.
151. Malouf AJ, Wiesel PH, Nicholls T et al. Short-term effects of sacral nerve stimulation for idiopathic slow transit constipation. *World J Surg*. 2002; 26:166–170.
152. Kenefick NJ, Nicholls RJ, Cohen RG, Kamm MA. Permanent sacral nerve stimulation for treatment of idiopathic constipation. *Br J Surg*. 2002; 89:882–888.
153. Kamm MA, Dudding TC, Melenhorst J, Jarrett M, Wang Z, Buntzen S, Johansson C, Laurberg S, Rosen H, Vaizey CJ, Matzel K, Baeten C. Sacral nerve stimulation for intractable constipation. *Gut*. 2010; 59:333–340.

154. Holzer B, Rosen HR, Novi G et al. Sacral nerve stimulation in patients with severe constipation. *Dis Colon Rectum*. 2008; 51:524–529.
155. Carriero A, Martellucci J, Talento P, Ferrari CA. Sacral nerve stimulation for constipation: do we still miss something? Role of psychological evaluation. *Int J Colorectal Dis*. 2010; 25:1005–1010.
156. Naldini G, Martellucci J, Moraldi L, Balestri R, Rossi M. Treatment of slow-transit constipation with sacral nerve modulation. *Colorectal Dis*. 2010; 12:1149–1152.
157. Sharma A, Liu B, Waudby P, Duthie GS. Sacral neuromodulation for the management of severe constipation: development of a constipation treatment protocol. *Int J Colorectal Dis*. 2011; 26:1583–1587.
158. Govaert B, Maeda Y, Alberga J, Buntzen S, Laurberg S, Baeten CG. Medium-term outcome of sacral nerve modulation for constipation. *Dis Colon Rectum*. 2012; 55:26–31.
159. Knowles CH, Thin N, Gill K, Bhan C, Grimmer K, Lunniss PJ et al. Prospective randomized double-blind study of temporary sacral nerve stimulation in patients with rectal evacuatory dysfunction and rectal hyposensitivity. *Ann Surg*. 2012; 255:643–649.
160. Ortiz H, de Miguel M, Rinaldi M, Oteiza F, Altomare DF. Functional outcome of sacral nerve stimulation in patients with severe constipation. *Dis Colon Rectum*. 2012; 55:876–880.
161. Dinning PG, Hunt L, Patton V, Zhang T, Szczesniak M, GebSKI V, Jones M, Stewart P, Lubowski DZ, Cook IJ. Treatment efficacy of sacral nerve stimulation in slow transit constipation: a two-phase, double-blind randomized controlled crossover study. *Am J Gastroenterol*. 2015;110:733-40.
162. Thomas GP, Duelund-Jakobsen J, Dudding TC, Bradshaw E, Nicholls RJ, Alam A, Emmanuel A, Thin N, Knowles CH, Laurberg S, Vaizey CJ.. A double-blinded randomized multicentre study to

investigate the effect of changes in stimulation parameters on sacral nerve stimulation for constipation. *Colorectal Dis.* 2015;17:990-5.

163. Van Wunnik BP, Peeters B, Govaert B, Nieman FH, Benninga MA, Baeten CG. Sacral neuromodulation therapy: a promising treatment for adolescents with refractory functional constipation. *Dis Colon Rectum.* 2012; 55:278–285.

164. Humphreys MR, Vandersteen DR, Slezak JM, Hollatz P, Smith CA, Smith JE et al. Preliminary results of sacral neuromodulation in 23 children. *J Urol.* 2006; 176:2227–2231.

165. Roth TJ, Vandersteen DR, Hollatz P, Inman BA, Reinberg YE. Sacral neuromodulation for the dysfunctional elimination syndrome: a single center experience with 20 children. *J Urol.* 2008; 180:306–311.

166. Juenemann KP, Lue TF, Schmidt RA, Tanagho EA. Clinical significance of sacral and pudendal nerve anatomy. *J Urol.* 1998; 139:74–80.

167. Spinelli M. Pudendal Nerve Modulation. In Martellucci J (ed.). *Electrical Stimulation for Pelvic Floor Disorders.* Springer International Publishing; 2015. p 179-186.

168. Wang S, Lv J, Feng X, Wang G, Lv T. Efficacy of Electrical Pudendal Nerve Stimulation in Treating Female Stress Incontinence. *Urology.* 2016; 91:64-9.

169. McGee MJ, Grill WM. Modeling the spinal pudendo-vesical reflex for bladder control by pudendal afferent stimulation. *J Comput Neurosci.* 2016;40:283-96.

170. Spinelli M, Malaguti S, Giardiello G, Lazzeri M, Tarantola J, Van Den Hombergh U. A new minimally invasive procedure for pudendal nerve stimulation to treat neurogenic bladder: description of the method and preliminary data. *Neurourol Urodyn.* 2005; 24:305-309.

171. Thomas GP, George AT, Dudding TC, Nicholls RJ, Vaizey CJ. A pilot study of chronic pudendal nerve stimulation for faecal incontinence for those who have failed sacral nerve stimulation. *Tech Coloproctol.* 2014;18:731-7.
172. George AT, Dudding TC, Gurmany S, Kamm MA, Nicholls RJ, Vaizey CJ. Pudendal nerve stimulation for bowel dysfunction in complete cauda equina syndrome. *Ann Surg.* 2014 ;259:502-7.
173. Possover M. A new technique of laparoscopic implantation of stimulation electrode to the pudendal nerve for treatment of refractory fecal incontinence and/or overactive bladder with urinary incontinence. *J Minim Invasive Gynecol.* 2014;21:729.
174. Sanmiguel CP, Casillas S, Senagore A, Mintchev MP, Soffer EE. Neural gastrointestinal electrical stimulation enhances colonic motility in a chronic canine model of delayed colonic transit. *Neurogastroenterol Motil.* 2006; 18:647–653.
175. Sevcencu C, Rijkhoff NJ, Gregersen H, Sinkjaer T. Propulsive activity induced by sequential electrical stimulation in the descending colon of the pig. *Neurogastroenterol Motil.* 2005; 17:376–387.
176. Aellen S, Wiesel PH, Gardaz JP, Schlageter V, Bertschi M, Virag N, Givel JC. Electrical stimulation induces propagated colonic contractions in an experimental model. *Br J Surg.* 2009; 96: 214–220.
177. Vaucher J, Cerantola Y, Gie O, Letovanec I, Virag N, Demartines N, Gardaz JP, Givel JC. Electrical colonic stimulation reduces mean transit time in a porcine model. *Neurogastroenterol Motil.* 2010;22:88–92.
178. Martellucci J, Valeri A. Colonic electrical stimulation for the treatment of slow-transit constipation: a preliminary pilot study. *Surg Endosc.* 2014; 28:691–697.
179. Shafi k A, Shafi k AA, El Sibai O, Ahmed I, Mostafa RM. Role of the rectosigmoidal junction in fecal continence: concept of the primary continent mechanism. *Arch Surg.* 2006;141:23–26.

180. Eléouet M, Siproudhis L, Guillou N, Le Couedic J, Bouguen G, Bretagne JF. Chronic posterior tibial nerve transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) to treat fecal incontinence (FI). *Int J Colorectal Dis.* 2010; 25:1127-32.
181. Queralto M, Portier G, Cabarrot PH, Bonnaud G, Chotard JP, Nadrigny M, Lazorthes F. Preliminary results of peripheral transcutaneous neuromodulation in the treatment of idiopathic fecal incontinence. *Int J Colorectal Dis.* 2006;21:670-2.
182. Shafik A, Ahmed I, El-Sibai O, Mostafa RM. Percutaneous peripheral neuromodulation in the treatment of fecal incontinence. *Eur Surg Res.* 2003; 35:103–107.
183. Mentés B, Yuksel O, Aydin A, Tezcaner T, Leventoglu A, Aytac B. Posterior tibial nerve stimulation for faecal incontinence after partial spinal injury: preliminary report. *Tech Coloproctol.* 2007;11:115–119.
184. Peters KM, Carrico DJ, Perez-Marrero RA, Khan AU, Wooldridge LS, Davis GL, Macdiarmid SA. Randomized trial of percutaneous tibial nerve stimulation versus Sham efficacy in the treatment of overactive bladder syndrome: results from the SUMiT trial. *J Urol.* 2010;183:1438-43.
185. De la Portilla F, Rada R, Vega J, Gonzalez CA, Cisneros N, Maldonado VH. Evaluation of the use of posterior tibial nerve stimulation for the treatment of fecal incontinence: preliminary results of a prospective study. *Dis Colon Rectum.* 2009;52:1427–1433.
186. Govaert B, Pares D, Delgado-Aros S, La Torre F, Van Gemert WG, Baeten CG. A prospective multicentre study to investigate percutaneous tibial nerve stimulation for the treatment of faecal incontinence. *Colorectal Dis.* 2010;12:1236-41.
187. Boyle DJ, Prosser K, Allison ME, Williams NS, Chan CL. Percutaneous tibial nerve stimulation for the treatment of urge faecal incontinence. *Dis Colon Rectum.* 2010;53:432–437.

188. Findlay JM, Yeung JMC, Robinson R, Greaves H, Maxwell-Armstrong C. Peripheral neuromodulation via posterior tibial nerve stimulation—a potential treatment for faecal incontinence? *Ann R Coll Surg Engl.* 2010; 92:385–390.
189. Hotouras A, Thaha MA, Allison ME, Currie A, Scott SM, Chan CL. Percutaneous tibial nerve stimulation (PTNS) in females with faecal incontinence: the impact of sphincter morphology and rectal sensation on the clinical outcome. *Int J Colorectal Dis.* 2012; 27:927–930.
190. Hotouras A, Thaha MA, Boyle DJ, Allison ME, Currie A, Knowles CH, Chan CL. Short-term outcome following percutaneous tibial nerve stimulation for faecal incontinence: a single-centre prospective study. *Colorectal Dis.* 2012 Sep;14:1101-5.
191. López-Delgado A, Arroyo A, Ruiz-Tovar J, Alcaide MJ, Diez M, Moya P, Santos J, Calpena R. Effect on anal pressure of percutaneous posterior tibial nerve stimulation for faecal incontinence. *Colorectal Dis.* 2014 Jul;16:533-7.
192. Arroyo A, Parra P, Lopez A, Peña E, Ruiz-Tovar J, Benavides J, Moya P, Muñoz J, Alcaide MJ, Escamilla C, Calpena R. Percutaneous posterior tibial nerve stimulation (PPTNS) in faecal incontinence associated with an anal sphincter lesion: results of a prospective study. *Int J Surg.* 2014;12:146-9.
193. De la Portilla F, Laporte M, Maestre MV, Díaz-Pavón JM, Gollonet JL, Palacios C, Vázquez-Monchul JM, García-Cabrera AM, Jiménez-Rodríguez RM, Sánchez Gil JM. Percutaneous neuromodulation of the posterior tibial nerve for the treatment of faecal incontinence - mid-term results: is retreatment required? *Colorectal Dis.* 2014;16:304-10.
194. Hotouras A, Murphy J, Walsh U, Allison M, Curry A, Williams NS, Knowles CH, Chan CL. Outcome of Percutaneous Tibial Nerve Stimulation (PTNS) for Fecal Incontinence A Prospective Cohort Study. *Ann Surg.* 2014; 259: 939-43.

195. Peña Ros E, Parra Baños PA, Benavides Buleje JA, Muñoz Camarena JM, Escamilla Segade C, Candel Arenas MF, Gonzalez Valverde FM, Albarracín Marín-Blázquez A. Short-term outcome of percutaneous posterior tibial nerve stimulation (PTNS) for the treatment of faecal incontinence. *Tech Coloproctol.* 2016; 20: 19-24.
196. Vitton V, Damon H, Roman S, Mion F. Transcutaneous electrical posterior tibial nerve stimulation for faecal incontinence: effects on symptoms and quality of life. *Int J Colorectal Dis.* 2010; 25:1017-20.
197. Jimenez-Toscano M, Vega D, Fernández-Cebrian JM, Valle Martín B, Jiménez-Almonacid P, Rueda Orgaz JA. Efficacy and quality of life after transcutaneous posterior tibial neuromodulation for faecal incontinence. *Colorectal Dis* 2016; 17, 718–723.
198. George AT, Kalmar K, Sala S, Kopanakis K, Panarese A, Dudding TC, Hollingshead JR, Nicholls RJ, Vaizey CJ, Randomized controlled trial of percutaneous versus transcutaneous posterior tibial nerve stimulation in faecal incontinence. *Br J Surg.* 2013;100:330-8.
199. Booth J, Hagen S, McClurg D, Norton C, MacInnes C, Collins B, Donaldson C, Tolson D. A feasibility study of transcutaneous posterior tibial nerve stimulation for bladder and bowel dysfunction in elderly adults in residential care. *J Am Med Dir Assoc.* 2013;14:270-4.
200. Thomas GP, Dudding TC, Bradshaw E, Nicholls RJ, Vaizey CJ. A pilot study to compare daily with twice weekly transcutaneous posterior tibial nerve stimulation for faecal incontinence. *Colorectal Dis.* 2013;15:1504-9.
201. Rimmer CJ, Knowles CH, Lamparelli M, Durdey P, Lindsey I, Hunt L, Nugent K, Gill KA.. Short-term Outcomes of a Randomized Pilot Trial of 2 Treatment Regimens of Transcutaneous Tibial Nerve Stimulation for Fecal Incontinence. *Dis Colon Rectum.* 2015; 58: 974-82.

202. Leroi AM, Siproudhis L, Etienney I, Damon H, Zerbib F, Amarenco G, Vitton V, Faucheron JL, Thomas C, Mion F, Roumeguère P, Gourcerol G, Bouvier M, Lallouche K, Menard JF, Queralto M. Transcutaneous electrical tibial nerve stimulation in the treatment of fecal incontinence: a randomized trial (CONSORT 1a). *Am J Gastroenterol*. 2012;107:1888-96.
203. Knowles CH, Horrocks EJ, Bremner SA, Stevens N, Norton C, O'Connell PR, Eldridge S; CONFIDeNT study group. Percutaneous tibial nerve stimulation versus sham electrical stimulation for the treatment of faecal incontinence in adults (CONFIDeNT): a double-blind, multicentre, pragmatic, parallel-group, randomised controlled trial. *Lancet*. 2015;386:1640-8.
204. Mirbagheri N, Sivakumaran Y, Nassar N, Gladman MA. Systematic review of the impact of sacral neuromodulation on clinical symptoms and gastrointestinal physiology. *ANZ J Surg*. 2016;86 :232-6.
205. Abdel-Halim MR, Crosbie J, Engledow A, Windsor A, Cohen CR, Emmanuel AV. Temporary sacral nerve stimulation alters rectal sensory function: a physiological study. *Dis. Colon Rectum* 2011; 54: 1134–1140.
206. Ganio E, Luc AR, Clerico G, Trompetto M. Sacral nerve stimulation for treatment of fecal incontinence: a novel approach for intractable fecal incontinence. *Dis. Colon Rectum* 2001; 44: 619–631..
207. Leroi AM, Michot F, Grise P, Denis P. Effect of sacral nerve stimulation in patients with fecal and urinary incontinence. *Dis. Colon Rectum* 2001; 44: 779–789.
208. Roman S, Tatagiba T, Damon H, Barth X, Mion F. Sacral nerve stimulation and rectal function: results of a prospective study in faecal incontinence. *Neurogastroenterol. Motil*. 2008; 20: 1127–1131.
209. Michelsen HB, Buntzen S, Krogh K, Laurberg S. Rectal volume tolerability and anal pressures in patients with fecal incontinence

- treated with sacral nerve stimulation. *Dis. Colon Rectum* 2006; 49: 1039–1044.
210. Uludağ O, Morren GL, Dejong CH, Baeten CG. Effect of sacral neuromodulation on the rectum. *Br. J. Surg.* 2005; 92: 1017–1023.
211. Uludağ O, Koch SM, Vliegen RF, Dejong CH, van Gemert WG, Baeten CG. Sacral neuromodulation: does it affect the rectoanal angle in patients with fecal incontinence? *World J Surg.* 2010; 34: 1109-14.
212. Bouguen G, Ropert A, Lainé F, Pequin P, Morcet J, Bretagne JF, Siproudhis L. Effects of transcutaneous tibial nerve stimulation on anorectal physiology in fecal incontinence: a double-blind placebo-controlled cross-over evaluation. *Neurogastroenterol Motil.* 2014 ;26 :247-54.
213. Shafik A. Suppression of uninhibited rectal detrusor by functional magnetic stimulation of sacral root. *J Spinal Cord Med.* 2000;23:45-50.
214. Michelsen HB, Maeda Y, Lundby L, Krogh K, Buntzen S, Laurberg S. Retention test in sacral nerve stimulation for fecal incontinence. *Dis Colon Rectum.* 2009;52:1864-8.
215. Worsøe J, Michelsen HB, Buntzen S, Laurberg S, Krogh K. Rectal motility in patients with idiopathic fecal incontinence: a study with impedance planimetry. *Dis Colon Rectum.* 2010;53:1308-14.
216. Damgaard M, Thomsen FG, Sørensen M, Fuglsang S, Madsen JL. The influence of sacral nerve stimulation on gastrointestinal motor function in patients with fecal incontinence. *Neurogastroenterol Motil.* 2011;23:556-e207.
217. Uludağ O, Koch SM, Dejong CH, Gemert WG, Baeten CG. Sacral neuromodulation; does it affect colonic transit time in patients with faecal incontinence? *Colorectal Dis.* 2006; 8: 318–322.

218. Michelsen HB, Christensen P, Krogh K et al. Sacral nerve stimulation for faecal incontinence alters colorectal transport. *Br. J. Surg.* 2008; 95: 779–784.
219. Patton V, Wiklendt L, Arkwright JW, Lubowski DZ, Dinning PG. The effect of sacral nerve stimulation on distal colonic motility in patients with faecal incontinence. *Br J Surg.* 2013;100:959-68.
220. Finazzi-Agrò E, Rocchi C, Pachatz C, Petta F, Spera E, Mori F, Sciobica F, Marfia GA. Percutaneous tibial nerve stimulation produces effects on brain activity: study on the modifications of the long latency somatosensory evoked potentials. *NeuroUrol Urodyn.* 2009;28:320-4.
221. Giani I, Novelli E, Martina S, Clerico G, Luc AR, Trompetto M, Malaguti S, Nicholls J, Ganio E. The effect of sacral nerve modulation on cerebral evoked potential latency in fecal incontinence and constipation. *Ann Surg.* 2011 ;254:90-6.
222. Harris ML, Singh S, Rothwell J, Thompson DG, Hamdy S. Rapid rate magnetic stimulation of human sacral nerve roots alters excitability within the cortico-anal pathway. *Neurogastroenterol Motil.* 2008;20:1132-9.
223. Langlois L, Meleine M, Ouelaa W, Caremel R, Bridoux V, Benard M, Dechelotte P, Ducrotte P, Grise P, Leroi AM, Gourcerol G. Acute sacral nerve stimulation reduces visceral mechanosensitivity in Rat through spinal opioid pathway. *Neurogastroenterol Motil.* 2015; 27: 816-23.
224. Griffin KM, Pickering M, O'Herlihy C, O'Connell PR, Jones JF. Sacral nerve stimulation increases activation of the primary somatosensory cortex by anal canal stimulation in an experimental model. *Br J Surg.* 2011; 98:1160-9.
225. Hotouras A, Murphy J, Allison M, Curry A, Williams NS, Knowles CH, Chan CL. Prospective clinical audit of two neuromodulatory treatments for fecal incontinence: sacral nerve

stimulation (SNS) and percutaneous tibial nerve stimulation (PTNS). *Surg Today* 2014; 44: 2124-30.

226. Horrocks EJ, Thin N, Thaha MA, Taylor SJ, Norton C, Knowles CH. Systematic review of tibial nerve stimulation to treat faecal incontinence. *Br J Surg* 2014; 101: 457-68.

227. Rockwood TH, Church JM, Fleshman JW, et al. Fecal incontinence quality of life scale. *Dis Colon Rectum* 2000; 43: 9-17.

228. De Andrés J, Alonso-Iñigo JM, Sala-Blanch X, Reina MA. Nerve stimulation in regional anesthesia: theory and practice. *Best Pract Res Clin Anesthesiol.* 2005;19:153-74.

229. Lecompte JF, Hery G, Guys JM, Louis-Borrione L. Evaluatino of transcutaneous electrical posterior tibial nerve stimulation for the treatment of fecal and urinary leaks in children: Preliminary results. *J Pediatr Surg.* 2015; 50: 630-3.

230. Amer-Cuenca JJ. Programación y aplicación de la estimulación nerviosa eléctrica transcutánea (TENS): guía de práctica clínica basada en la evidencia. *Fisioterapia* 2010; 32: 271–278.

231. Thin NN, Taylor SJ, Bremner SA, Emmanuel AV, Hounsome N, Williams NS, Knowles CH; Group., Neuromodulation Trial Study. Randomized clinical trial of sacral versus percutaneous tibial nerve stimulation in patients with faecal incontinence. *Br J Surg.* 2015; 102:349-58.

232. Caress JB. Technical, Physiological and Anatomic Considerations in Nerve Conduction Studies. In Blum AS, Rutkove SB. *The Clinical neurophysiology Primer.* 2007 Humana Press Inc. Totowa, New Jersey. p 217-219.

233. Hotouras A, Murphy J, Thin NN, Allison M, Horrocks E, Williams NS, Knowles CH, Chan CL. Outcome of sacral nerve stimulation for fecal incontinence in patients refractory to percutaneous tibial nerve stimulation. *Dis Colon Rectum.* 2013; 56: 915-20.

234. Al Asari S, Meurette G, Mantoo S, Kubis C, Wyart V, Lehur PA. Percutaneous tibial nerve stimulation vs sacral nerve stimulation for faecal incontinence: a comparative case-matched study. *Colorectal Dis.* 2014; 16: 393-9.
235. Moya P, Parra P, Arroyo A, Peña E, Benavides J, Calpena R. Sacral nerve stimulation versus percutaneous posterior tibial nerve stimulation in the treatment of severe fecal incontinence in men. *Tech Coloproctol.* 2016; 20: 317-9.