

TESI DOCTORAL

**DISFUNCIÓ INTESTINAL SECUNDÀRIA A LESIÓ MEDUL-LAR I RESULTAT
CLÍNIC DE L'ESTIMULADOR D'ARRELS SACRES ANTERIORS**

Margarita Vallès i Casanova

Directors:

Fermín Mearin Manrique

Joan Monés i Xiol

Departament de Medicina

Facultat de Medicina

Universitat Autònoma de Barcelona

Any 2009

*Al Carles i als nostres fills,
Oriol, Núria i Marta.*

AGRAÏMENTS

Al Dr. Fermín Mearin, director d'aquesta tesi. Li vull agrair tota la feina i temps dedicat, que han permès que aquesta tesi fos possible, tot el que m'ha ensenyat i he après d'ell, que ha estat molt i, molt especialment, el seu tracte, exigent amb la feina, però alhora respectuós i amable.

Al Dr. Joan Monés, per l'acceptació a dirigir la tesi com a professor titular de la universitat, pel temps que hi ha dedicat, les seves aportacions i per haver ajudat en tot el que ha fet falta.

A l'Institut Guttmann, pels mitjans que ha proporcionat per poder realitzar aquest projecte.

Al Servei de Farmàcia i de Radiologia de l'Institut Guttmann, que han fet possible la realització dels temps de trànsit colònic. Al Servei de Farmàcia s'han preparat curosament les càpsules de marcadors radioopacs i el Servei de Radiologia ha realitzat puntualment les radiografies.

A tots els Auxiliars i Diplomats d'Infermeria, han estat molts, que m'han ajudat a realitzar les manometries anorectals.

A la meva companya Rosa Terré, per haver compartit la satisfacció i també les dificultats en la realització d'aquesta tesi i també de la seva.

A tots els meus companys de l'Àrea Mèdica pel seu suport i ajuda, especialment al Dr. Albert Borau, que ha facilitat l'estudi dels pacients portadors de SARS i al Dr. Joan Vidal, perquè sempre ha recolzat aquest projecte.

Un agraïment especial a Marilina Alba, Gabriel Capellà i Rosa M^a Montoliu. Hi ha moments en que un bon consell permet que un projecte tiri endavant, tot i la presència de circumstàncies desfavorables. A més, els vostres consells encara em són útils.

SUMARI

I.	INTRODUCCIÓ	3
	1. La lesió medul·lar	3
	a. Epidemiologia	3
	b. Classificació.....	5
	c. Tractament	6
	2. Disfunció intestinal secundària a lesió medul·lar	8
	a. Epidemiologia	9
	b. Bases anatòmiques i fisiològiques.....	10
	– Còlon	10
	– Anorecte	11
	– Fisiologia de la continència i la defecació	12
	– Control neural de la continència i la defecació.....	14
	c. Funció colònica i anorectal després d'una lesió medul·lar...	16
	d. Avaluació	18
	– Temps de trànsit colònic	22
	– Manometria anorectal	23
	e. Tractament	28
	– Programa d'evacuació	29
	– Irrigació transanal	31
	– Colostomia	32
	3. Estimulador d'arrels sacres anteriors.....	33
II.	PRESENTACIÓ.....	37
III.	OBJECTIUS	38

IV.	PUBLICACIONS	41
	1. <i>Alteración de la función intestinal en pacientes con lesión medular: relación con las características neurológicas de la lesión</i>	41
	2. <i>Bowel dysfunction in patients with motor complete spinal cord injury: clinical, neurological, and pathophysiological associations</i>	43
	3. <i>Bowel dysfunction pathophysiology in patients with motor incomplete spinal cord injury. Comparison with motor complete spinal cord injury patients</i>	45
	4. <i>Effect of sacral anterior root stimulator on bowel dysfunction in patients with spinal cord injury</i>	47
V.	RESUM DELS RESULTATS	49
VI.	DISCUSSIÓ	53
VII.	CONCLUSIONS	66
VIII.	BIBLIOGRAFIA.....	68
IX.	ABREVIACIONS.....	78

INTRODUCCIÓ

LA LESIÓ MEDUL-LAR

La medul·la espinal constitueix la via principal a través de la qual el cervell rep i envia informació a la resta de l'organisme. La seva lesió, que pot ser d'origen traumàtic o mèdic, provoca una paràlisi muscular i absència de sensibilitat superficial i profunda per sota del nivell de la lesió, falta de control voluntari dels esfínters vesical i rectal, alteracions de la sexualitat i fertilitat i alteracions del sistema nerviós autònom. Degut a les seqüeles severes que pot comportar, la lesió medul·lar (LM) és un problema mèdic, social i econòmic de primera magnitud, que afecta a un segment jove de la població, doncs la principal causa de la seva lesió són els accidents de trànsit.

EPIDEMIOLOGIA

Als Estats Units la incidència anual estimada de LM traumàtica és, aproximadament, de 40 casos/1.000.000 habitants (12.000 casos nous/any). La prevalença estimada l'any 2007 era entre 227.000-300.000 persones vives amb LM. L'edat mitjana de les persones afectades és de 39,5 anys i el 77,8% són homes. Els accidents de trànsit són la causa més freqüent de LM traumàtica (42%), seguits de caigudes (27,1%), actes de violència, sobretot ferides per arma de foc, (15,3%) i accidents esportius (7,4%) (1). Pel que fa a la LM no traumàtica, representa el 39% dels ingressos per tractament rehabilitador d'una LM, sent les causes més freqüents les estenosi de canal vertebral (54%) i els

tumors (26%), les d'etiologia vascular representen el 8%, les infeccions un 7% i les de causa inflamatòria un 5% (2).

L'epidemiologia de la LM a Catalunya i Espanya no ha estat ben estudiada. García Reneses, en un estudi referent als anys 1984-85, va trobar una incidència a Espanya de LM de 1,31/100.000 habitants i any, sent 0,8/100.000 habitants i any per les traumàtiques i de 0,5/100.000 habitants i any per les no traumàtiques. Les lesions traumàtiques van representar el 61% dels nous casos i les no traumàtiques el 39%. Els accidents de trànsit eren la causa més freqüent de LM traumàtica (52%), seguida de les caigudes (27%), els accidents esportius i els actes violents representaven el 6% dels casos. Les lesions no traumàtiques eren causades majoritàriament per tumors (44%), seguides per les infeccions (18%) i les d'etiologia vascular (16%) (3). Des de 1985 al 1994 es va experimentar un augment progressiu i al 1990 i 1991 es van registrar més de 1.000 casos nous per any a tot l'estat (4). L'edat mitjana era de 41,8 anys amb un pic d'incidència entre els 20 i 30 anys, en relació als accidents de trànsit, i els afectats amb més freqüència eren homes (72%) (3).

A l'Institut Guttmann cada any s'atenen al voltant de 250 nous pacients amb LM i els ingressos per tractament rehabilitador durant la fase aguda o per complicacions en la fase crònica oscil·len entorn dels 400 casos per any (5).

CLASSIFICACIÓ

La simptomatologia d'una LM serà més o menys greu segons el nivell neurològic de la lesió i la seva gravetat. El nivell neurològic i la gravetat de la lesió s'avaluen segons els ***International Standards for Neurological Classification of Spinal Cord Injury***, elaborats per la *American Spinal Injury Association* i la *International Spinal Cord Society* (6).

El **nivell neurològic** és el segment més distal de la medul·la espinal amb funció normal, motora i sensitiva, en ambdós costats del cos. Les lesions de nivell cervical (tetraplegia) afectaran extremitats superiors, tronc, extremitats inferiors i esfínters. A les lesions de nivell dorsal, lumbar i sacre (paraplegia) les extremitats superiors estaran preservades i segons el nivell neurològic s'afectarà el tronc, extremitats inferiors i esfínters.

La gravetat de la lesió (si és completa o incompleta i en quin grau) es valora segons la ***American Spinal Injury Association Impairment Scale*** (ASIA) (6). Una lesió és incompleta si es troba preservació parcial de la funció sensitiva i/o motora per sota del nivell neurològic, sempre que inclogui el segment sacre més baix S4-S5 (sensació a la unió mucocutània anal i sensació anal profunda i/o presència de contracció voluntària de l'esfínter anal extern [EAE] a l'examen digital), si no se'n troba, la lesió és completa.

L'ASIA té cinc graus: A, B, C, D i E.

1. **ASIA A:** és la lesió completa, no hi ha funció motora ni sensitiva preservada als segments sacres S4-S5.

2. **ASIA B:** hi ha preservació de la funció sensitiva, però no motora per sota del nivell neurològic i s'estén fins als segments sacres S4-S5.
3. **ASIA C:** hi ha funció motora preservada per sota del nivell neurològic i més de la meitat dels músculs clau per sota del nivell neurològic, presenten un balanç muscular menor de 3 (no funcional).
4. **ASIA D:** hi ha funció motora preservada per sota del nivell neurològic i almenys la meitat dels músculs clau, per sota del nivell neurològic, presenten un balanç muscular de 3 ó més (funcional).

Perquè una LM es pugui considerar ASIA C ó D, ha de presentar funció sensitiva o motora als segments S4-S5 i a més ha d'existir contracció voluntària de l'EAE o funció motora més enllà de tres nivells per sota del nivell neurològic de la lesió.

5. **ASIA E:** són aquelles lesions que han evolucionat favorablement i la funció sensitiva i motora és normal.

En resum, les lesions de nivell cervical afectaran a les quatre extremitats i tronc a més dels esfínters, les de nivell dorsal el tronc, les extremitats inferiors i esfínters, les de nivell lumbar les extremitats inferiors i els esfínters i les de nivell sacre només els esfínters. L'afectació serà més o menys severa en funció de la gravetat de la lesió, mesurada amb l'ASIA.

TRACTAMENT

Actualment, quan es produeix una lesió a la medul·la, no existeix un tractament quirúrgic o mèdic que sigui totalment efectiu i en la majoria dels

casos es produiran seqüeles irreversibles, variables en funció de les característiques de la lesió. L'objectiu del tractament és prevenir, diagnosticar precoçment i tractar les complicacions derivades de la lesió, tant en la fase aguda com en la crònica i potenciar l'autonomia del pacient perquè assoleixi la màxima capacitat funcional i reintegració social, familiar i laboral. El tractament d'aquests pacients es du a terme en unitats mèdiques especialitzades (Unitats de Lesionats Medul·lars) i, degut a les diferents àrees que es veuen afectades, per part d'un equip multidisciplinari on el responsable del pacient i coordinador de l'equip és el metge especialista en rehabilitació i medicina física i hi participen altres especialitats mèdiques (urologia, traumatologia i cirurgia ortopèdica, medicina interna), infermeria, fisioteràpia, teràpia ocupacional, tècnic ortopèdic, psicologia i treball social.

Les bases del tractament i rehabilitació d'aquesta patologia van ser instaurades per L. Guttman durant la segona guerra mundial (7). Des de la instauració del tractament rehabilitador dels pacients amb LM, la seva supervivència ha augmentat de forma espectacular i molts d'ells porten una vida activa fins a edats avançades. Aquest fet ha condicionat la major importància de problemes derivats de la LM, que es manifesten o adquireixen més rellevància un cop superada la fase aguda i subaguda de la lesió, quan el pacient ja s'ha reinserit al seu domicili. La pèrdua de mobilitat, l'alteració de la sexualitat i la disfunció dels esfínters són els aspectes que preocupen més a les persones afectades d'una LM (8, 9).

DISFUNCIÓ INTESTINAL SECUNDÀRIA A LESIÓ MEDULLAR

Un dels problemes que preocupa més als pacients amb LM és el control dels esfínters i la seva alteració provoca un impacte molt important en la qualitat de vida de l'afectat (10-12). La disfunció urinària ha estat molt estudiada, ja que havia estat la primera causa de mortalitat d'aquests pacients, degut a la insuficiència renal que comportava, i actualment és la primera causa de morbiditat, per l'alta incidència de complicacions (infeccions d'orina, litiasi renal) (13). L'avaluació de la funció urològica, clínicament i mitjançant exploracions complementàries (ecografia, urodinàmica, cistografia), forma part del maneig sistemàtic de la LM. En canvi la funció intestinal, que s'afecta tant com la urològica, és poc coneguda i el seu maneig ha canviat poc des de L. Guttmann i, malgrat que durant els últims anys s'ha descrit metodologia per estudiar la funció anorectal (manometria anorectal, proctografia, electromiografia, temps de trànsit colònic [TTC]), és poc utilitzada en els pacients afectats de LM.

Diferents autors han evidenciat que la pèrdua del control intestinal és un dels aspectes que preocupa més a les persones afectades d'una LM i la viuen com un problema major que el maneig urinari o altres complicacions derivades de la lesió (8, 9). També afecta de manera molt important a la seva qualitat de vida (12), degut a la simptomatologia que poden presentar (incontinència fecal, restrenyiment) (10, 12), al temps que han de dedicar a l'evacuació intestinal (8), a la repercussió en les activitats habituals del pacient (8, 11, 12, 14, 15) i perquè pot ser font d'alteracions emocionals (8, 10, 12).

EPIDEMIOLOGIA

La prevalença d'alteracions relacionades amb l'evacuació se sap que és elevada, però els articles publicats no es posen d'acord en la seva magnitud ni en les característiques de la lesió neurològica que influeixen en els símptomes colorectals. Això és degut a que les mostres de pacients estudiades són heterogènies, pel que fa a les seves característiques neurològiques i al temps d'evolució de la lesió (lesions medul-lars en fase aguda o crònica), a la classificació neurològica dels pacients sense seguir els *International Standards of Neurological Classification of Spinal Cord Injury* i a que quasi mai tenen en comte la presència o no dels reflexes espinals sacres. També hi influeix els diferents criteris utilitzats per definir els símptomes colorectals, sobretot el restrenyiment, i la manera d'avaluar-los (entrevista personal o qüestionari per correu). Segons les sèries, entre un 27% i 62% de les persones afectades d'una LM refereixen haver patit alguna simptomatologia significativa referent a l'aparell gastrointestinal (8, 10, 13, 14, 16, 17), la prevalença de restrenyiment varia entre el 5% i el 60% (8, 10, 13, 14, 16-19), episodis d'incontinència fecal s'han descrit entre el 40% i el 75% dels pacients, produint-se de manera regular entre l'1% i el 14% (8, 10, 12, 14, 16-19) i hemorroides en presenten entre un 23% i 74% dels pacients (8, 12-14, 17-19).

Alguns autors troben que el restrenyiment és més prevalent en les lesions de nivell cervical (tetraplegies) (10, 16, 18), i altres en les paraplegies i refereixen que les tetraplegies presenten més incontinència fecal (19). Algunes sèries descriuen un empitjorament dels símptomes colorectals a mida que augmenta

el temps d'evolució de la lesió (20). L'edat avançada del pacient o la presa de determinades medicacions (anticolinèrgics, benzodiazepines), també s'han descrit com a factors que contribueixen a una major prevalença de símptomes colorectals (12,15,16).

BASES ANATÒMIQUES I FISIOLÒGIQUES

La fisiologia de la continència fecal i l'evacuació és un procés complex en el que intervenen funcions autònomes i voluntàries. Perquè sigui correcte, cal una capacitat de reservori i compliança rectal (relació volum/pressió) adequades, una innervació motora i sensitiva de l'anorecte correctes, un aparell esfinterià íntegre i un bon control voluntari. Amb aquests elements es produiran i modularan una sèrie de reflexes i maniobres imprescindibles per a la continència i la defecació. També hi intervenen la consistència de la femta i la seva velocitat de trànsit a través del còlon.

Còlon

El còlon aproximadament mesura 1,5m de longitud i es divideix en cec, còlon dret o ascendent, còlon transvers, còlon esquerre o descendent i còlon sigmoide. Està format per diferents capes que d'interna a externa són: mucosa, submucosa, muscular interna circular, muscular externa longitudinal i serosa. La capa muscular longitudinal és continuació de la capa longitudinal del budell prim, però a nivell del còlon es divideix en tres fascicles que formen les tènies, que a nivell del rectosigma es tornen a fondre per formar la capa muscular

longitudinal del recte. La capa muscular circular forma petites bandes circumferencials que divideixen el còlon en les haustres, donant-li l'aspecte sacular característic. Les funcions principals del còlon són, absorbir aigua i electròlits, emmagatzemar temporalment la matèria fecal i propulsar el seu contingut. La complexa motilitat del còlon, amb les contraccions haustrals i les contraccions massives, té com a objectiu dur a terme aquestes funcions. El còlon posseeix la innervació intrínseca (plexe mientèric), que rep la influència del sistema nerviós autònom (21, 22).

Anorecte

L'anorecte és la porció terminal de l'aparell gastrointestinal, és una unitat funcional que manté la continència fecal i permet l'expulsió controlada de les femtes.

El **recte** és l'última porció de l'intestí gros, comença a la unió rectosigmoidea i acaba al canal anal. La capa muscular està formada per la interna circular, continuació de la capa circular del còlon sigmoide, i l'externa longitudinal formada per la dispersió de les tènies colòniques.

El **canal anal** té uns 2-4 cm de llargada des de la unió anorectal al marge anal. Està format per l'esfínter anal intern (EAI) i l'esfínter anal extern (EAE), la contracció tònica dels quals col·lapsa completament el canal. L'**EAI** és un múscul llis format per l'engruiximent distal de la capa muscular circular del recte, té una innervació intrínseca (plexe mientèric) modulada pel sistema

nerviós autònom i presenta una contracció tònica contínua responsable del 80% de la pressió basal del canal anal (23). L'**EAE** és un múscul estriat que recobreix externament a l'EAI i clàssicament es divideix en tres porcions, que de més externa a més interna són: subcutània, superficial i profunda. La subcutània rodeja l'orifici anal, per sobre del marge anal, i algunes fibres musculars s'insereixen a la pell. La superficial, situada més profundament, rodeja la porció subcutània i té extensions al còccix, que juntament amb teixit connectiu formen el lligament anococcigi. La profunda està íntimament relacionada amb el múscul puborectal. En ser musculatura estriada, la seva innervació és somàtica a través del nervi pudend (23).

El **múscul puborectal**, juntament amb l'isquiococcigi, iliococcigi i pubococcigi, formen el múscul elevador de l'anus, que constitueix la part més important del terra de la pelvis. El múscul puborectal s'insereix al pubis i forma una U al voltant de la unió anorectal, en condicions normals manté un to basal originant un angle entre anus i recte d'uns 100° , si es contrau, s'aguditza contribuint a la continència fecal i si es relaxa, tal com passa durant la defecació, es torna més obtús afavorint el pas de la femta. La seva innervació, igual que l'EAE, és somàtica (23, 24).

Fisiologia de la continència i la defecació

Els reflexes i mecanismes implicats en la continència i la defecació, que es produeixen amb aquest sistema són el reflex rectoanal inhibitori, el reflex

rectoanal excitatiu, el reflex de mostreig, la maniobra defecatòria i el reflex de Valsalva o de la tos.

El **reflex rectoanal inhibitori** consisteix en una relaxació transitòria de l'EAI com a resposta a la distensió del recte. És un reflex mientèric, modulats pel sistema nerviós autònom (24), la seva magnitud i durada depèn del volum de distensió rectal, a major volum es produeix una relaxació de l'EAI més intensa i duradora (25).

El **reflex rectoanal excitatiu** provoca una contracció de l'EAE en resposta a la distensió rectal. És un reflex espinal i pot ser incrementat voluntàriament (26-28). Contribueix a mantenir, de forma inconscient, la continència quan es produeixen distensions rectals poc intenses, que no suposen una sobrecàrrega del sistema esfinterià (24).

Aquests dos reflexes que hem descrit, formen part d'un **reflex** més complex anomenat **de mostreig**. Quan arriba femta al recte aquest es disté i es produeix el reflex rectoanal inhibitori, la relaxació de l'EAI s'inicia en la seva porció cranial de manera que el contingut rectal pot arribar a la zona sensible del canal anal, que posseeix receptors de tacte, dolor i temperatura. El contacte amb aquesta zona permet reconèixer i discriminar les característiques del seu contingut. El reflex rectoanal excitatiu manté la continència mentre es fa conscient la informació del contingut rectal i així es pot decidir la conducta més apropiada. Si es decideix impedir el pas de la femta, es produeix una contracció voluntària de l'EAE i aquesta torna a l'ampolla rectal i si no, s'efectua una

maniobra defecatòria (24, 29). El reflex de mostreig es produeix diversos cops al dia de manera subconscient i reflexa (24).

La **maniobra defecatòria** s'inicia a partir del reflex de mostreig, es decideix evacuar si és el moment socialment oportú i llavors es realitza una maniobra de Valsalva voluntària i es relaxa l'EAE i la musculatura estriada perineal, originant la relaxació del canal anal, la rectificació de l'angle anorectal i el descens del perinè. Aquests fets s'associen a un augment de l'activitat motora del còlon i del recte (24, 29).

El **reflex de Valsalva o de la tos** garanteix la continència en determinades activitats en les quals es produeix un augment de la pressió intrabdominal (esforços, tos). Consisteix en una contracció de l'EAE i de la musculatura del terra de la pelvis, en resposta a un augment de la pressió intrabdominal que estimula els tensoreceptors que es troben en aquests músculs. Es tracta d'un reflex espinal i permet que el terra pèlvic estigui contínuament en acció i aquesta es modifiqui en funció de la pressió intrabdominal (28, 30).

Control neural de la continència i la defecació

El control neural d'aquestes funcions es realitza de forma integrada en tres nivells:

1. Sistema nerviós entèric.
2. Sistema nerviós autònom (simpàtic i parasimpàtic).
3. Sistema nerviós central.

El sistema nerviós entèric constitueix la innervació intrínseca i el sistema nerviós autònom i central la innervació extrínseca.

Es **sistema nerviós entèric** posseeix circuits en el plexe mientèric, capaços de controlar la motilitat colònica i la funció de l'EAI de forma independent de les connexions amb la innervació extrínseca.

El **sistema nerviós autònom parasimpàtic** s'origina al tronc cerebral (nucli del X parell cranial o nervi vagus) i als segments S2-S4 de la medul·la sacre (parasimpàtic sacre). A grans trets el nervi vagus innerva l'aparell gastrointestinal des de la part superior de l'esòfag fins a l'angle esplènic. La innervació del còlon descendent i del rectosigma prové del parasimpàtic sacre. En l'home, el punt precís on canvia la innervació parasimpàtica provinent del nervi vagus o de la medul·la sacre és controvertit i alguns autors han descrit innervació vagal fins al recte i altres innervació sacre a tot el còlon (31-33). La innervació del **sistema nerviós autònom simpàtic** prové de la medul·la dorsolumbar (D5-L3) (23, 31, 32).

La innervació de la musculatura estriada de l'EAE i de la musculatura del terra de la pelvis es produeix a través del **sistema somàtic**, les motoneurones inferiors d'on prové aquesta innervació es troben a l'asta anterior de la medul·la sacre, als segments S2-S4 (23, 24, 29).

Quan es produeix una lesió a la medul·la la innervació extrínseca es veurà afectada i el sistema nerviós entèric es mantindrà intacte. La innervació

provinent del nervi vagus estarà íntegra i la provinent del sistema nerviós autònom parasimpàtic sacre es veurà afectada pràcticament en totes les lesions medul-lars. Pel que fa a la provinent del sistema nerviós autònom simpàtic, depenent del nivell de la lesió, es mantindrà íntegra (lesions lumbars baixes i sacres) o estarà totalment afectada (lesions cervicals i dorsals altes). El control voluntari de la musculatura estriada del periné s'afectarà pràcticament en totes les lesions medul-lars. L'alteració serà de més o menys magnitud en funció de la severitat de la lesió.

Degut a l'afectació del control neural de la continència i la defecació, quan es produeix una LM, depenent de les característiques de la lesió (nivell neurològic, gravetat, preservació o no dels reflexes espinals implicats en la defecació), es pot produir una alteració del funcionament del còlon, recte i esfínters anals i una pèrdua del control voluntari, en major o menor grau, de la defecació, provocant incontinència fecal i restrenyiment i complicacions com impactacions fecals o patologia anorectal.

FUNCIÓ COLÒNICA I ANORECTAL DESPRÉS D'UNA LESIÓ MEDUL-LAR

La fisiopatologia de la disfunció intestinal després d'una LM ha estat poc estudiada. La majoria d'estudis aporten informació parcial, centrant-se només en la determinació del TTC o en l'avaluació de la disfunció anorectal enlloc de realitzar una avaluació global, relacionant les característiques de la lesió neurològica, les manifestacions clíniques i la fisiopatologia.

Alguns estudis han descrit un allargament del TTC en els pacients amb LM com a grup (17, 34-38) i altres estudis més detallats mostren només un allargament del TTC a la meitat dels pacients (38-40). De totes maneres no s'ha pogut demostrar la relació entre el TTC i els símptomes colorectals després d'una LM (39). Només un estudi avalua el TTC en pacients amb LM incompleta (36), conclouent que és més ràpid que en les lesions medul·lars completes.

Altres estudis han avaluat la funció anorectal en pacients amb LM. S'ha descrit, en pacients amb LM completa, pressions basals del canal anal disminuïdes, sensibilitat rectal disminuïda o abolida i reflexes rectoanals, després de la distensió rectal, normals o exaltats (41). En canvi altres autors descriuen la pressió basal del canal anal normal o augmentada (34, 40, 42-44) i el reflex rectoanal inhibitori absent (40, 42). Pel que fa a la LM incompleta, alguns autors han trobat la pressió basal del canal anal normal, però la contracció voluntària de l'EAE disminuïda o absent en alguns pacients (41), mentre que altres autors la troben present en tots els pacients (43, 45); l'evacuació reflexa s'ha observat en alguns casos (45) i altres autors no l'han descrit en cap pacient (41). La majoria d'estudis, tant en la LM completa com incompleta, no han avaluat la maniobra defecatòria.

Aquestes discrepàncies són degudes a limitacions que tenen els estudis realitzats: 1. sèries curtes; 2. definició inapropiada i no homogènia d'incontinència fecal i restrenyiment; 3. inclusió en el mateix grup de pacients amb lesions completes i incompletes; 4. classificació inapropiada de la LM i sense seguir els *International Standards for Neurological Classification of*

Spinal Cord Injury; 5. centrar-se en només una tècnica (TTC i manometria anorectal), avaluant només un aspecte de la dinàmica defecatòria.

Tenint en comte aquestes limitacions i que no s'han establert associacions entre les característiques de la LM, els mecanismes fisiopatològics de la disfunció intestinal i els símptomes colorectals, a la literatura trobem descrites alteracions que poden estar implicades en la fisiopatologia del restrenyiment i la incontinència fecal en els pacients afectats d'una LM. Pel que fa a la incontinència fecal són: alteració del control voluntari de l'EAE (28, 43, 46-48); alteració de la sensibilitat rectoanal (28, 40, 41, 43, 44, 46-48); augment de les contraccions rectals durant la distensió rectal que provoquen evacuacions reflexes (28, 41, 47); reflexes de continència abolits, com el reflex de la tos o el rectoanal excitatiu (48). I pel que fa al restrenyiment: sensibilitat rectoanal disminuïda o abolida (28, 40, 41, 43, 44, 46-48); maniobra defecatòria obstructiva amb contracció de l'EAE durant l'augment de la pressió intrabdominal (28, 47) i; TTC allargat (34-39, 46).

AVALUACIÓ DE LA FUNCIO INTESTINAL EN LA LESIÓ MEDULAR

L'avaluació de la funció intestinal secundària a LM actualment es fonamenta en la clínica. El *Consortium for Spinal Cord Medicine*, en la seva guia de pràctica clínica sobre budell neurogen (49), recomana realitzar una avaluació sistemàtica que inclogui: 1. característiques de la funció intestinal actual; 2. capacitat funcional del pacient en relació a la funció intestinal i; 3. exploració física. Les seves recomanacions inclouen una anamnesi on s'avalui

la funció intestinal prèvia a la LM i antecedents patològics relatius a l'aparell gastrointestinal; medicació actual, inclosos els laxants i altres medicacions que puguin influir en la funció intestinal; les característiques del programa d'evacuació actual: ingesta de fluids, dieta, nivell d'activitat física, horari, ajuda d'una altra persona, posició, freqüència, temps dedicat, consistència de la femta, mètode d'evacuació empleat (estimulació rectal mecànica o química, evacuació manual, maniobra defecatòria) i símptomes colorectals: distensió abdominal, incontinència fecal, restrenyiment, patologia anorectal. La valoració funcional cal que tingui en comte la capacitat d'aprenentatge i de dirigir ordres del pacient, la capacitat de sedestació, la capacitat funcional de les extremitats superiors (balanç muscular, sensibilitat superficial i profunda), l'espasticitat, la independència en realitzar les transferències i les ajudes tècniques disponibles i/o necessàries. L'exploració física ha de consistir en una exploració abdominal (distensió, timpanisme), un examen rectal per avaluar la sensibilitat, la presència de patologia anorectal i la determinació dels reflexes espinals sacres.

Les recomanacions del *Consortium for Spinal Cord Medicine* no inclouen l'aplicació d'escales per avaluar la incontinència fecal o el restrenyiment, ni tampoc la realització d'exploracions complementàries.

Molt recentment s'han publicat els *International Spinal Cord Injury Data Set* referents a la funció intestinal, el *Bowel Function Basic Data Set* (50) i el *Bowel Function Extended Data Set* (51), amb l'objectiu d'estandaritzar l'avaluació de la funció intestinal en els pacients afectats d'una LM en la pràctica clínica i també fer possible l'avaluació i comparació de resultats entre diferents estudis.

A grans trets inclou les recomanacions del *Consortium for Spinal Cord Medicine*, però per tal que la informació es reculli de manera uniforme, cada variable i les seves respostes, han estat definides i categoritzades. També introdueixen la necessitat d'aplicar escales per avaluar la incontinència fecal i el restrenyiment, tenint en comte que, tot i que n'existeixen moltes, cap ha estat acceptada per a aplicar-la en pacients afectats d'una LM. També inclouen el *Neurogenic Bowel Score*, aquesta escala es va publicar l'any 2006 i és l'única que ha estat elaborada específicament per a pacients afectats d'una LM, té com a objectiu mesurar la severitat del budell neurogen (52). El *Bowel Function Extended Data Set* inclou la realització d'un examen rectal i la determinació del TTC total i segmentari amb marcadors radioopacs, tot i que consideren que el valor d'aquestes exploracions en els pacients amb LM encara s'ha de determinar. Altres exploracions complementàries, com la manometria anorectal, les consideren d'utilitat en determinats estudis sobre el budell neurogen, però no les inclouen en els *Bowel Function Data Set*. Aquest fet contrasta amb la funció urinària, on l'aplicació d'exploracions complementàries com l'ecografia abdominal o l'estudi urodinàmic està sistematitzat.

A falta de qüestionaris i escales específiques per a pacients afectats de LM, per a la realització dels treballs que componen aquesta tesi doctoral es va elaborar una entrevista estructurada i es va aplicar l'escala de Wexner (53) per avaluar la incontinència fecal i els criteris Roma II (54) per avaluar el restrenyiment.

De les diferents exploracions complementàries que existeixen per avaluar la funció colònica i anorectal, en aquesta tesi ens hem basat en la determinació del TTC i la manometria anorectal.

Escala de Wexner

Amb l'escala de Wexner s'obté una puntuació per a la incontinència fecal de 0 a 20 (el 20 és el grau més sever). S'avaluen els següents paràmetres:

1. Incontinència a femtes sòlides.
2. Incontinència a femtes líquides.
3. Incontinència a gasos.
4. Ús de protectors.
5. Modificació de l'estil de vida.

La puntuació total s'obté de sumar la freqüència de cada paràmetre, sent: mai = 0; rarament (menys d'un cop al mes) = 1; algunes vegades (més d'un cop al mes, però menys d'un cop a la setmana) = 2; freqüentment (un o més cops a la setmana, però menys d'un cop al dia) = 3 i; sempre (un o més cops al dia) = 4.

Criteris Roma II

Segons els criteris Roma II, un pacient es considera que presenta restrenyiment si durant més del 25% del temps durant el darrer any, de forma continuada o intermitent, o bé en un període de temps que sumat representi tres mesos, presenta dos o més dels següents símptomes:

1. Esforç defecatori.

2. Femtes dures.
3. Sensació d'evacuació incompleta.
4. Sensació d'obstrucció o bloqueig anal.
5. Desimpactació manual per a facilitar la defecació.
6. Menys de tres deposicions a la setmana.

Temps de trànsit colònic

Existeixen diferents mètodes per determinar el TTC, actualment el més acceptat a la pràctica clínica és el que es realitza mitjançant la tècnica descrita per Chaussade *et al* (55) y Metcalf *et al* (56). S'administren 60 marcadors radioopacs, introduïts en càpsules de gelatina (10 marcadors/càpsula), repartits en tres dies consecutius (20 marcadors/dia), que es prenen a la mateixa hora, i es realitzen dos radiografies simples d'abdomen el dia 4 i el dia 7 de l'estudi, ambdues radiografies es realitzen a la mateixa hora que es van ingerir els marcadors. El TTC es calcula per la totalitat del còlon i pel còlon dret, el còlon esquerre y el rectosigma. Per calcular el TTC total es realitza el recompte del nombre total de marcadors en les dues radiografies i es multiplica per 1,2 (coeficient obtingut de la divisió entre d'interval en hores entre radiografies [72 hores] i el nombre total de marcadors administrats [60 marcadors]). Per calcular el TTC segmentari es realitza la divisió de les radiografies traçant, des del centre de la cinquena vèrtebra lumbar, tres línees, una que uneix les apòfisi espinoses vertebrals, una altra fins a l'espina ilíaca anterosuperior esquerre i la tercera fins la sortida pèlvica dreta. Es multiplica per la constant 1,2 el nombre total de marcadors en les dues radiografies en cada segment.

El *Grupo Español para el Estudio de la Motilidad Digestiva* va obtenir intervals de referència del TTC total i segmentari amb aquest mètode en la població espanyola sana, sent els valors superiors globals pel temps de trànsit total de 71,2 hores, del còlon dret 22 hores, del còlon esquerre 37,2 hores i del rectosigma 37,2 hores (57).

Manometria anorectal

La manometria anorectal permet avaluar els mecanismes fisiopatològics de la incontinència fecal i el restrenyiment avaluant: 1. pressió del canal anal en repòs i durant la contracció voluntària; 2. reflexes intrínsecs: reflex rectoanal inhibitori; 3. reflexes extrínsecs: reflex de la tos o de Valsalva i reflex rectoanal excitatiu; 4. maniobra defecatòria; 5. compliança rectal; 6. sensibilitat rectal.

La *American Gastroenterology Association* i també el *Grupo Español para el Estudio de la Motilidad Digestiva* han elaborat documents de consens sobre la metodologia en la realització d'aquesta prova (58, 59), recollint-se posteriorment l'experiència col·lectiva en la seva realització (30, 60).

La mesura de les pressions es pot realitzar de diferents maneres (catèters de perfusió, microtransductors, microbalons plens d'aigua de diferents mides) (58). En els treballs que componen aquesta tesi s'ha utilitzat un sistema de perfusió contínua amb bomba hidropneumocapil·lar amb tres tipus de sondes: 1. sonda de polivinil de sis canals radials; 2. sonda de polivinil de 4 canals longitudinals

amb un baló de làtex a l'extrem i; 3. sonda de polivinil amb 4 canals longitudinals amb una bossa de polietilè a l'extrem.

Pressió basal del canal anal i de contracció voluntària

Pressió basal del canal anal: S'utilitza la sonda de sis canals radials. S'introdueix a través del canal anal fins a 10 cm del marge anal i es va retirant de forma estacionària, centímetre a centímetre, registrant la pressió dels sis canals a cada punt d'estacionament (30). La pressió basal del canal anal serà la mitjana, de la mitjana, de les pressions de cada canal a cada centímetre (58). La pressió basal del canal anal reflecteix l'activitat tònica de l'EAI i de l'EAE, es considera que entre el 75%-85% de la pressió del canal anal és deguda a l'EAI i el 25-15% restants a l'EAE (58). La pressió basal varia en funció del sexe i l'edat, sent més elevada en els homes i els joves. El *Grupo Español para el estudio de la Motilidad Digestiva* va establir com a valors normals 71+/-21 mmHg per les dones i 80+/-24 mmHg per als homes (59), el seu valor clínic és controvertit (30). Amb la retirada estacionària en repòs també es pot mesurar la longitud del canal anal, es mesurarà amb el nombre de centímetres on es detecta un increment de la pressió. El seu valor pot variar entre 1,5-5 cm, sent més llarg en els homes (58).

Pressió anal de contracció voluntària: Es realitza també amb la sonda de sis canals radials i amb la retirada estacionària, demanant al pacient, un cop els canals estan dins del canal anal, que realitzi una contracció voluntària màxima de l'EAE en cada punt de registre. La pressió de contracció de l'EAE serà la

mitjana de les pressions radials en el punt de màxima pressió (58). La magnitud de la contracció depèn de l'edat i el sexe, sent més important en els homes i en els joves. El *Grupo Español para el Estudio de la Motilidad Digestiva* estableix el rang de normalitat per sobre de 80 mmHg (59). També es pot mesurar la durada de la contracció, però la seva rellevància clínica no està establerta (30).

Reflexes intrínsecs: reflex rectoanal inhibitori

Aquest reflex s'explora amb la sonda de 4 canals longitudinals i el baló de làtex a l'extrem. Amb el baló col·locat al recte i almenys dos canals al canal anal, es provoca la distensió del recte inflant el baló amb aire, de forma intermitent i progressiva, de 10 ml en 10 ml i es registra la relaxació del canal anal. La desaparició d'aquest reflex pot indicar lesió del plexe mientèric, com en la malaltia de Hirschprung, o lesió de l'EAI. En pacients amb denervació extrínseca, com seria el cas de la LM, aquest reflex es manté intacte (58). El dintell de volum al que es desencadena, segons el *Grupo Español para el Estudio de la Motilidad Digestiva* és de 14 ± 6 ml (59), la compliança del recte influeix en aquest volum, si està augmentada, es necessitaran volums de distensió més elevats. El volum i la velocitat de distensió del recte també influeixen en l'aparició del reflex (58).

Reflexes extrínsecs

Reflex rectoanal excitatiu: S'explora amb la sonda de 4 canals longitudinals i la bossa de làtex a l'extrem. Mentre es realitzen les distensions intermitents i

progressives per explorar el reflex rectoanal inhibitori s'avalua la presència, immediatament després de la distensió i just abans de la relaxació de l'EAI, d'una contracció de l'EAE. Com hem explicat anteriorment, és un reflex espinal (28) implicat en la continència i en persones neurològicament sanes es potencia de forma condicionadament apresada (26, 27) .

Reflex de Valsalva o de la tos: Aquest reflex s'explora també amb la sonda de 4 canals longitudinals i el baló de làtex a l'extrem. Amb el baló col·locat dins el recte i inflat 30 ml i almenys dos canals al canal anal, es demana al pacient que realitzi un cop de tos o infla un globus. Es registra l'increment de la pressió intrabdominal i del canal anal. L'avaluació d'aquest reflex no és fàcil i és recomanable el registre electromiogràfic de l'EAE. Les dades que indiquen un reflex alterat són: magnitud de la contracció anal menor que l'augment de la pressió intrabdominal; en cas d'EAE dèbil, contracció anal menor que la contracció voluntària màxima de l'EAE; i durada de l'increment de la pressió del canal anal que no excedeix la durada de l'increment de la pressió intrabdominal (30).

Avaluació de la maniobra defecatòria

S'avalua amb la sonda de 4 canals longitudinals i el baló de làtex a l'extrem. Amb el baló de làtex dins del recte, inflat 30 ml i almenys dos canals al canal anal es demana al pacient que realitzi una maniobra defecatòria. És recomanable realitzar simultàniament el registre electromiogràfic de l'EAE. Es registra la pressió intrabdominal realitzada i els canvis de la pressió del canal

anal. En una maniobra defecatòria normal s'observarà una compressió abdominal associada a una relaxació del canal anal (30).

Sensibilitat rectal

La sensibilitat rectal s'avalua mesurant la percepció de la distensió rectal. Es pot avaluar durant la distensió progressiva i intermitent del recte, que es realitza per avaluar el reflex rectoanal inhibitori i l'excitatiu, o durant la distensió progressiva i contínua que es realitza per avaluar la compliança rectal. En les dues tècniques es registra el volum al que es produeix la primera sensació, la sensació defecatòria i dolor (58). També es pot avaluar mitjançant l'ús d'un baròstat, que és un sistema electrònic que permet distendre el recte a pressions i/o volums determinats (30).

Segons el *Grupo Español para el Estudio de la Motilidad Digestiva*, el volum al que apareix la primera sensació és 23 ± 9 ml (59). Aquests valors varien en funció de la tècnica emprada per la seva avaluació, si la distensió és contínua o intermitent, de les característiques del baló (mida, material) i de la compliança rectal (58).

Compliança rectal (relació pressió/volum)

S'avalua mitjançant la sonda de 4 canals longitudinals amb la bossa de polietilè a l'extrem, en ser d'aquest material la seva pressió pràcticament és inexistent i no influeix en els resultats. La bossa es disté manualment amb aire

de forma progressiva i contínua de 10 ml en 10 ml i es mesura la pressió rectal a cada volum, després d'uns segons d'haver-lo introduït. També es pot avaluar mitjançant l'ús d'un baròstat. La compliança rectal depèn de les característiques de la paret rectal. Els valors de la compliança és millor avaluar-los en un gràfic, doncs la seva progressió no és lineal i el valor d'un sol punt no ens dona tota la informació (30, 58).

TRACTAMENT DE LA DISFUNCIÓ INTESTINAL SECUNDÀRIA A LESIÓ MEDUL-LAR

En contrast amb els avenços en el tractament de les seqüeles urològiques, el maneig de la defecació en els pacients afectats d'una LM ha canviat molt poc des de L. Guttmann. El tractament es basa, fonamentalment, en l'establiment d'un programa d'evacuació (33, 49). El seu disseny i modificació es realitza de forma empírica, ja que no existeixen estudis que demostrin una major o menor efectivitat entre diferents pautes (61). El *Consortium for Spinal Cord Medicine* va elaborar una guia de pràctica clínica per racionalitzar el tractament del budell neurogen (49). A part de l'establiment del programa d'evacuació, poques opcions més s'han mostrat efectives per a tractar aquests pacients, destaca la publicació de treballs que demostren l'efectivitat de la irrigació transanal i com a opció, en pacients amb dificultats greus per a l'evacuació, la realització d'una colostomia.

Programa d'evacuació

El programa d'evacuació és el pla de tractament dissenyat amb els objectius de reduir o eliminar els episodis d'incontinència fecal, realitzar l'evacuació intestinal de manera previsible i en un temps raonable i minimitzar els símptomes gastrointestinals. Els seus components són: horari, dieta i fluids, activitat física, medicació oral i mètode d'evacuació que inclou estimulació rectal mecànica, estimulació rectal química, evacuació manual i intent de maniobra defecatòria (33, 49).

Horari, lloc, posició, assistència d'una altra persona i ajudes tècniques

Les evacuacions han de ser regulars, en un horari i freqüències establertes i fixes per estimular una resposta habitual i previsible. Es recomana realitzar-la cada 24 ó 48 hores per evitar la distensió colorectal excessiva. El lloc d'evacuació dependrà de la disponibilitat de bany adaptat i de les ajudes tècniques necessàries, així com de les característiques neurològiques de la lesió, que han de permetre una sedestació còmode i segura. El més recomanable és realitzar-la en sedestació a l'inodor amb una alça de bany o una cadira d'evacuació, si no és possible, es realitzarà al llit. Les característiques de la lesió també determinaran la necessitat d'ajuda d'una altra persona.

Dieta, fluids i activitat física

Es recomana la ingesta abundant de fibra amb la premissa que la resposta serà similar a les persones sense LM, produint-se un augment del TTC i del pes i volum de la femta. La ingesta de líquids també ha de ser abundant per tal d'evitar les femtes dures. Aquesta recomanació té la limitació de la necessitat de la restricció de líquids, si se segueix un programa de cateterismes intermitents per tractament de la bufeta neurògena. Es recomana realitzar activitat física de forma regular, apropiada segons l'afectació neurològica del pacient.

Mètode d'evacuació

Són totes aquelles maniobres utilitzades per provocar l'evacuació de la femta.

1. **Estimulació rectal mecànica:** consisteix en la introducció d'un dit amb guant i lubricat al recte i realitzar moviments circulars que, en provocar una distensió de la paret rectal, produeixen una relaxació de l'EAI (reflex rectoanal inhibitori) i també poden produir un augment de l'activitat motora del còlon esquerre, afavorint l'evacuació de la femta (62).
2. **Estimulació rectal química:** és l'ús d'agents químics via rectal en forma de supositoris o enemes que provoquen un augment de l'activitat motora distal del còlon i anorecte ocasionant l'evacuació intestinal.
3. **Evacuació manual:** consisteix en l'extracció de la femta que es troba en el recte amb l'ajuda d'un o dos dits amb guant i lubricats.

4. Intent de **maniobra defecatòria**: consisteix en la realització de compressions abdominals mitjançant maniobres de Valsalva o també flexions anteriors del tronc.

En principi, els pacients amb preservació de reflexes espinals sacres inicien el programa d'evacuació amb l'ús d'estimulació rectal química i/o mecànica i els pacients sense preservació dels reflexes espinals sacres usen intents de maniobra defecatòria i/o estimulació rectal mecànica (33, 49).

Medicació

Si amb la dieta i els fluids no s'aconsegueix una consistència de la femta adequada es prescriuen laxants via oral. No existeixen estudis que comparin la resposta entre diferents tipus de laxants, clàssicament s'han prescrit laxants estimulants, sobretot els senòsids (7), però actualment es realitza una prescripció progressiva, començant pels formadors de massa i seguint amb els osmòtics i finalment els estimulants. La mateixa progressió es realitza per a l'ús de supositoris i enemes.

Irrigació transanal

És un sistema format per un catèter rectal amb un baló inflable, una bomba manual, una unitat de control i una bossa per emmagatzemar aigua. El catèter s'introdueix al recte i amb la bomba manual s'infla el baló per fixar-lo i segellar el recte, seguidament s'administra un enema d'aigua, la pressió que es

genera a la bossa amb la bomba manual provoca l'entrada del fluid d'irrigació al recte. Posteriorment es desinfla el baló i es retira el catèter i es produeix l'evacuació del contingut rectal. Amb la unitat de control es tria la funció de la bomba manual.

Al 2006 es va publicar un estudi randomitzat i controlat en pacients amb LM. Es va comparar el tractament clàssic de la disfunció intestinal (establiment d'un programa d'evacuació) amb l'irrigador transanal en pacients amb LM que presentaven un o més dels següents requisits: precisar trenta minuts o més per a realitzar l'evacuació; incontinència fecal un o més cops al mes; símptomes de disreflèxia autònoma durant l'evacuació; malestar abdominal abans o durant l'evacuació. Els pacients que van rebre el tractament amb irrigació transanal presentaven menys restrenyiment, disminució dels episodis d'incontinència fecal, millor qualitat de vida i reducció del temps dedicat a l'evacuació intestinal, que els pacients que rebien el tractament clàssic de la disfunció intestinal. El sistema es va mostrar segur amb l'aparició d'efectes secundaris menors i transitoris (63).

Colostomia

Tot i que és una opció molt poc emprada en el nostre medi, hi ha estudis que demostren que en pacients amb disfunció intestinal severa, seleccionats d'una manera acurada, la realització d'una colostomia és beneficiosa, presentant una millora de la qualitat de vida del pacient i una reducció del temps dedicat a l'evacuació (64).

ESTIMULADOR D'ARRELS SACRES ANTERIORS

L'estimulador d'arrels sacres anteriors (SARS) és un tractament indicat per a la bufeta neurògena secundària a LM amb detrusor hiperactiu. Consisteix en la implantació d'un receptor, normalment a la paret abdominal, connectat a uns electrodes que s'implanten a les arrels sacres anteriors i d'un transmissor extern, activat pel propi usuari, que envia estímuls elèctrics d'unes característiques predeterminades (amplitud, freqüència, durada, temps d'activació i temps de desactivació), a les arrels sacres anteriors, provocant la micció. Per tal d'evitar la incontinença urinària entre estimulacions, eliminar la disinèrgia vesicoesfinteriana, augmentar la capacitat vesical i evitar la disreflèxia autònoma és necessari interrompre els arcs reflexes sacres mitjançant la realització d'una rizotomia de les arrels sacres posteriors.

L'electroestimulació de les arrels sacres anteriors provoca la contracció de la musculatura llisa i estriada innervada per aquestes arrels, el principi pel qual es produeix la micció és la resposta diferent a l'estimulació elèctrica del múscul llis (detrusor) i el múscul estriat (musculatura perineal i esfínter uretral extern). Mentre que el múscul estriat es contrau ràpidament quan s'inicia l'estimulació i es relaxa també ràpidament quan cessa, el múscul llis es contrau i relaxa de manera més lenta. Aquesta diferència provoca, al finalitzar l'estímul, un gradient de pressió entre detrusor i esfínter uretral extern que permet la sortida de l'orina. Si els estímuls elèctrics s'apliquen de manera intermitent, es pot aconseguir una relaxació periòdica de l'esfínter uretral extern i musculatura del

periné amb una contracció mantinguda del detrusor, produint-se un gradient de pressió que permet el pas de l'orina a l'exterior.

El primer SARS va ser implantat per Brindley *et al* al 1976 i els resultats inicials es van publicar uns anys després (65, 66). Des de llavors s'han implantat més de 2000 SARS a tot el món (67). La majoria dels pacients aconseguixen la continència urinària i la micció amb el SARS, reduint l'ús del cateterisme vesical intermitent o la sonda vesical permanent i de medicació anticolinèrgica. La incidència d'infeccions del tracte urinari disminueix i la disreflèxia autònoma desapareix en la majoria dels casos (68-70). La capacitat vesical augmenta, el residu postmiccional sol ser inexistent o molt escàs i la disinèrgia vesicoesfinteriana desapareix (70, 71). El grau de satisfacció del pacient és elevat (69) i la seva qualitat de vida millora (71, 72). Les complicacions de la tècnica són la infecció (2,6%) i, depenent de la tècnica quirúrgica utilitzada, la fístula de líquid cefaloraquídi (2-3%) i la lesió de les arrels sacres anteriors (0-4%). La reintervenció quirúrgica és necessària entre el 7-9% dels pacients, habitualment per reparació de l'implant o per completar la rizotomia posterior (70, 73).

Tot i que aquest sistema es va dissenyar per a la micció i només està indicat per al tractament de la bufeta neurògena secundària a LM amb detrusor hiperactiu, el fet que la innervació parasimpàtica i somàtica de la part distal del còlon i l'anorecte derivi de les mateixes arrels espinals sacres que pel sistema urinari, el SARS pot actuar també sobre la funció intestinal. Per aquesta mateixa raó, en els pacients varons, també afecta a l'erecció. El principi pel

qual es produeix l'evacuació és el mateix que per la micció, el múscul llis (recte) es relaxa més lentament que la musculatura estriada (EAE i músculs del perinè), de manera que, quan cessa l'estimulació, es produeix un gradient de pressió entre recte i canal anal.

Pocs estudis hi ha publicats sobre els efectes clínics del SARS sobre l'evacuació intestinal. Tots coincideixen en que la majoria dels pacients utilitzen el SARS per evacuar (68, 69, 74), però així com alguns autors refereixen que és l'únic mètode usat per als pacients per a la defecació (68, 74), altres descriuen la necessitat d'aplicar també altres mètodes d'evacuació (maniobra defecatòria, estimulació mecànica, estimulació química) (69). Alguns resultats apunten que la majoria dels pacients milloren la seva funció intestinal (68, 74) i en altres estudis no s'aprecia aquesta millora (75).

Les publicacions sobre els efectes de l'estimulació elèctrica sobre l'anorecte també són molt escasses. Totes les arrels provoquen la contracció del rectosigma i de l'EAE (74-76). La contracció més intensa del recte i també del sigmoide s'aconsegueix, en la majoria dels pacients, amb l'estimulació simultània de les arrels S2, S3 i S4 bilateral (74), sent l'estimulació de l'arrel S3 la que hi contribueix de manera més important (75, 76). L'arrel S4 és la que intervé més en la contracció de l'EAE (75). Alguns autors recomanen, per optimitzar l'efecte del SARS sobre la funció intestinal, realitzar una manometria anorectal durant l'estimulació per escollir millor els paràmetres i la combinació d'arrels a estimular (74, 75).

Posteriorment a la implantació del SARS, degut a la rizotomia de les arrels sacres posteriors prèvia, s'han descrit canvis en els resultats de la manometria anorectal d'aquests pacients. Es perd la resposta contràctil del recte a la seva distensió, però persisteix el reflex rectoanal inhibitori, la compliança rectal augmenta i desapareix la contracció de l'EAE en resposta a la distensió rectal (reflex rectoanal excitatiu) i a l'augment de la pressió intrabdominal (reflex de Valsalva) (28). En algun estudi també s'ha apreciat un escurçament del temps total de trànsit de la femta a través del còlon (77).

PRESENTACIÓ

L'escàs coneixement actual de la disfunció intestinal secundària a LM, tant pel que fa a la clínica, la fisiopatologia i al seu tractament, va motivar a realitzar els treballs que constitueixen aquesta tesi doctoral que ha quedat constituïda per quatre articles:

- El primer treball realitzat va ser *“Alteración de la función intestinal en pacientes con lesión medular: relación con las características neurológicas de la lesión”* on es descriuen les característiques clíniques de la disfunció intestinal secundària a LM i es relacionen amb les característiques neurològiques de la lesió.
- Els dos treballs següents, *“Bowel dysfunction in patients with motor complete spinal cord injury: clinical, neurological, and pathophysiological associations”* i *“Bowel dysfunction pathophysiology in patients with motor incomplete spinal cord injury. Comparison with motor complete spinal cord injury patients”*, aprofundeixen en el coneixement de la fisiopatologia de la disfunció intestinal secundària a LM.
- Finalment el treball *“Effect of sacral anterior root stimulator on bowel dysfunction in patients with spinal cord injury”*, avalua els efectes clínics sobre la funció intestinal del SARS.

OBJECTIUS

1. Determinar la prevalença de símptomes colorectals en pacients amb lesió medul·lar crònica.
2. Relacionar les característiques clíniques de la disfunció intestinal i la seva fisiopatologia, en la lesió medul·lar crònica, amb les característiques neurològiques de la lesió.
3. Descriure la fisiopatologia de la disfunció intestinal en pacients afectats de lesió medul·lar motora completa (ASIA A i B) i relacionar-la amb la clínica de la disfunció intestinal i les característiques neurològiques de la lesió.
4. Descriure la fisiopatologia del restrenyiment en els pacients afectats de lesió medul·lar motora completa (ASIA A i B).
5. Descriure la fisiopatologia de la incontinència fecal en els pacients afectats de lesió medul·lar motora completa (ASIA A i B).
6. Descriure la fisiopatologia de la incontinència fecal i el restrenyiment en els pacients afectats de lesió medul·lar motora incompleta (ASIA C i D) i comparar-la amb la fisiopatologia dels pacients amb lesió medul·lar motora completa (ASIA A i B).

7. Avaluar el resultat clínic sobre la disfunció intestinal de l'estimulador d'arrels sacres anteriors.

8. Avaluar factors fisiològics que puguin determinar l'eficàcia sobre la disfunció intestinal de l'estimulador d'arrels sacres anteriors.

PUBLICACIÓ 1

Vallès M, Terré R, Guevara D, Portell E, Vidal J, Mearin F. Alteración de la función intestinal en pacientes con lesión medular: relación con las características neurológicas de la lesión. Med Clin (Barc). 2007;129:171-3.

Alteraciones de la función intestinal en pacientes con lesión medular: relación con las características neurológicas de la lesión

Margarita Vallès, Rosa Terré, Domingo Guevara, Enric Portell, Joan Vidal y Fermín Mearin

Institut Guttmann. Universidad Autónoma de Barcelona. Badalona. Barcelona. España.

FUNDAMENTO Y OBJETIVO: Evaluar clínicamente la función intestinal en pacientes con lesión medular y relacionarla con sus características neurológicas.

PACIENTES Y MÉTODO: Se evaluó a 109 pacientes, de los que el 30% presentaba tetraplejía y el 70%, paraplejía. En cuanto a la gravedad de la lesión según la American Spinal Cord Injury Association (ASIA) Impairment Scale, el 65% se clasificó como A (completa), el 12% como B (incompleta sensitiva), el 11% como C (incompleta motora con balance muscular < 3) y el 13% como D (incompleta motora con balance muscular \geq 3). El 83% tenía reflejos espinales sacros (RES). Se realizó una entrevista y una exploración anorrectal.

RESULTADOS: El 77% de los pacientes necesitaba laxantes y el 68%, tacto rectal; un 10% evacuaba menos de 3 veces por semana y un 18% precisaba más de 1 h para la defecación; el 27% presentaba estreñimiento, el 31%, incontinencia, el 31%, enfermedad anorrectal y el 18%, disreflexia autónoma. Los clasificados como ASIA A, B y C con RES usaban más supositorios, evacuaban con menos frecuencia y necesitaban más tiempo para la evacuación que los pacientes sin RES. Los pacientes con tetraplejía y gravedad ASIA A, B y C presentaban más estreñimiento. Sólo las localizaciones altas de la lesión, con gravedad ASIA A, B, C y RES presentaban disreflexia autónoma. Los pacientes con gravedad ASIA D también precisaban laxantes, tacto rectal y presentaban síntomas colorrectales.

CONCLUSIONES: Los síntomas colorrectales son muy prevalentes y las características del intestino neurológico están relacionadas con el tipo de lesión medular.

Palabras clave: Lesión medular. Intestino neurológico. Estreñimiento. Incontinencia fecal.

Bowel dysfunction in patients with spinal cord injury: relation with neurological patterns

BACKGROUND AND OBJECTIVE: The study consisted of a clinical evaluation of bowel dysfunction and the relation with neurological patterns in spinal cord injury (SCI).

PATIENTS AND METHOD: 109 patients; 30% tetraplegics and 70% paraplegics; ASIA Impairment Scale: 65% A (complete), 12% B (sensitive incomplete), 11% C (motor incomplete with muscle grade <3), 13% D (motor incomplete with muscle grade \geq 3). 83% had spinal sacral reflexes (SSR). An interview and ano-rectal examination were performed.

RESULTS: 77% patients required laxatives and 68% digital stimulation; 10% had bowel movements less than thrice a week and 18% spent more than one hour; 27% presented constipation, 31% fecal incontinence, 31% had ano-rectal pathology and 18% had autonomic dysreflexia (AD). Patients ASIA A,B,C with SSR took more suppositories, evacuated less frequently and spent more time than patients without SSR. Tetraplegics ASIA A,B,C had more constipation. Only patients with high level SCI and ASIA A,B,C with SSR had AD. ASIA D patients also needed laxatives, digital stimulation and presented colo-rectal symptoms.

CONCLUSIONS: The prevalence of colo-rectal symptoms is high in SCI patients and neurogenic bowel characteristics are related to neurological patterns.

Key words: Spinal cord injury. Neurogenic bowel. Constipation. Fecal incontinence.

La lesión medular (LM) es un problema médico, social y económico de primera magnitud. Actualmente muchos de los pacientes que la presentan llevan una vida activa hasta edades avanzadas, de modo que los problemas derivados de la LM adquieren mayor importancia cuando se han reinsertado ya a su entorno socio-familiar. El control de los esfínteres es uno de ellos¹. Mientras que la disfunción urinaria está bien estudiada, el estudio de la disfunción intestinal está mucho menos desarrollado. Las características de la LM –localización, gravedad y preservación de los reflejos espinales sacros (RES)– influyen en el control neural de la defecación y, en consecuencia, en las características del intestino neurológico².

El objetivo de este trabajo es describir las características de la función intestinal en un grupo de pacientes con LM crónica y su relación con las características neurológicas de la LM.

Pacientes y método

Pacientes

Se ha evaluado prospectivamente a 109 pacientes (un 77% varones y un 23% mujeres; edad media: 49 años) con LM (traumática en un 72% de los casos y médica en un 28%) en fase crónica (más de un año de evolución; tiempo medio: 12,5 años), todos ellos tratados mediante un programa clásico de manejo intestinal, que se incluyeron en el estudio de forma consecutiva cuando acudieron a realizarse la revisión médica anual. Según los International Standards for Neurological Classification of Spinal Cord Injury de la American Spinal Cord Injury Association (ASIA)³ la localización de la lesión era cervical en el 30% de los pacientes, dorsal en el 57% y lumbosacra en el 13%. Por lo que se refiere a la gravedad de la lesión (ASIA Impairment Scale), en el 65% de los casos se clasificaba como A (completa: sin función motora ni sensitiva en los segmentos sacros S4-S5), en el 12% como B (incompleta: hay preservación de la función sensitiva, pero no de la motora, por debajo del nivel neurológico y se extiende hasta los segmentos sacros S4-S5), en un 11% como C (incompleta: función motora preservada por debajo del nivel neurológico y más de la mitad de los músculos clave por debajo del nivel neurológico están con un balance muscular < 3) y en un 13% como D (incompleta: función motora preservada por debajo del nivel neurológico y al menos la mitad de los músculos clave por debajo del nivel neurológico están con un balance muscular de grado \geq 3). Los RES (anal superficial y bulbocavernoso)

estaban presentes en el 83% de los casos y ausentes en el 17%. En la tabla 1 se resumen las características neurológicas de los pacientes.

Método

Se realizó una evaluación clínica mediante una entrevista estructurada y personal, así como una exploración física de la región anorrectal para diagnosticar enfermedad anorrectal y comprobar la existencia de los RES. En la entrevista se recogían antecedentes gastrointestinales previos a la lesión y cuestiones relativas al programa de evacuación: dieta, laxantes, método de evacuación (tacto rectal, maniobra defecatoria, estimulación química mediante supositorio), características del hábito deposicional (lugar, dependencia de tercera persona, frecuencia, tiempo empleado –desde la aplicación del método de evacuación hasta el final de la defecación–) y los problemas relacionados con la evacuación, tales como incontinencia fecal (presencia de incontinencia a heces y frecuencia –diaria, semanal, mensual o menos de una vez al mes–), estreñimiento (si se necesitaba más de 1 h para realizar la evacuación y/o la realizaba con una frecuencia inferior a cada 72 h), enfermedad anorrectal y disreflexia autónoma (presencia de piloerección, sudación, rubor o cefalea durante la evacuación intestinal).

Análisis estadístico

Se realizaron un estudio estadístico descriptivo y un análisis bivariante para determinar las características de la función intestinal y las diferencias en relación con el tipo de LM. Se agrupó a los pacientes en 4 grupos: a) lesión cervical (tetraplejía), con ASIA A, B o C y RES presentes; b) lesión dorsal o lumbosacro (paraplejía), ASIA A, B o C y RES presentes; c) paraplejía y ASIA A o B, sin RES, y d) tetraplejía o paraplejía, ASIA D y RES. En la tabla 1 se recogen las características neurológicas y el número de pacientes de cada grupo.

Se utilizaron el test de independencia de la χ^2 para las variables categóricas y el test de la t de Student para las variables continuas, estableciendo la significación para valores de p menores de 0,05.

Resultados

En la tabla 2 se reflejan de forma detallada los resultados.

El 77% de los pacientes requería laxantes (un 55% por vía oral y un 60% por vía rectal). El 30% evacuaba en la cama y el 36% eran dependientes para llevar a cabo la evacuación. El 68% precisaba tacto rectal. Un 10% evacuaba menos de 3 veces por semana y un 18% necesitaba más de 1 h para la defecación. Tras la LM el 61% presentaba algún síntoma co-

Correspondencia: Dra. M. Vallès.
Institut Guttmann. Camí de Can Ruti, s/n. 08916 Badalona. Barcelona. España.
Correo electrónico: mvalles@guttmann.com

Recibido el 24-7-2006; aceptado para su publicación el 13-9-2006.

TABLA 1

Características neurológicas de la lesión medular en los distintos grupos de pacientes

Grupo	Afectación neurológica			Gravedad*				Reflejos espinales sacros	
	Cervical	Dorsal	Lumbosacra	A	B	C	D	Presentes	Ausentes
1 (n = 27)	27	-	-	15	7	5	-	27	-
2 (n = 51)	-	46	5	39	5	7	-	51	-
3 (n = 18)	-	11	7	17	1	-	-	-	18
4 (n = 13)	6	5	2	-	-	-	13	13	-
Total (n = 109)	33	62	14	71	13	12	13	91	18
Porcentaje	30	57	13	65	12	11	13	83	17

*American Spinal Cord Injury Association (ASIA) Impairment Scale.

TABLA 2

Función intestinal en relación con las características neurológicas de la lesión medular

	Tetrapleja ASIA A, B, C	Parapleja ASIA A, B, C		Tetrapleja o parapleja ASIA D	Todos los pacientes (%)
	RES presentes (%)	RES presentes (%)	RES ausentes (%)	RES presentes (%)	
Toma de laxantes	96	82	61	46	77
Via oral	67	59	39	38	55
Via rectal	93 ^a	70	22 ^b	15 ^c	60
Evacuación en la cama	70 ^a	22	21	0	30
Dependencia de una tercera persona	89 ^a	24	24	8	36
Método de evacuación					
Tacto rectal	67	80	61	38	68
Supositorio	93 ^a	70	22 ^b	15	60
Maniobra defecatoria	0 ^a	63	83	85	49
Frecuencia de evacuación					
Cada 24 h o más	0	8	55 ^b	31 ^c	17
Cada 48 h	8	66	40	23	61
Cada 72 h o menos	18	26	5	16	22
Tiempo empleado (min)					
< 30	11 ^a	36	78 ^b	69 ^c	41
30-60	56	49	17	23	41
> 60	33	16	6	8	18
Síntomas colorrectales	70	65	56	38	61
Estreñimiento	41 ^a	24	11	15	27
Incontinencia fecal	19	41	33	15	31
Incontinencia fecal ≥ 1 por semana	8	10	12	0	8
Enfermedad anorrectal	30	33	44	31	31
Disreflexia autónoma	18	18	0 ^b	0 ^c	18

^ap < 0,05 en pacientes con tetrapleja y ASIA A, B o C respecto al resto de grupos. ^bp < 0,05 en pacientes con parapleja y sin RES respecto a los pacientes ASIA A, B o C con RES (tetrapléjicos y parapléjicos). ^cp < 0,05 en pacientes con ASIA D respecto a pacientes con ASIA A, B o C y con RES presentes, parapléjicos o tetrapléjicos. ASIA: American Spinal Cord Injury Association (Impairment Scale); RES: reflejos espinales sacros.

lorrectal (en un 27% de los casos previo a la LM): estreñimiento el 27%, incontinencia fecal el 31%, enfermedad anorrectal el 31% y síntomas de disreflexia autónoma el 18%. Los pacientes con tetrapleja de gravedad ASIA A, B o C eran más dependientes, evacuaban más en la cama, utilizaban más supositorios, precisaban más tiempo para la defecación y presentaban más estreñimiento que el resto de grupos (p < 0,05). Los pacientes con parapleja de gravedad ASIA A, B o C con RES utilizaban más supositorios, evacuaban con menos frecuencia y necesitaban más tiempo para la evacuación que los pacientes parapléjicos sin RES (p < 0,05). Sólo los pacientes con localización alta de la lesión (superior al dorsal 6), gravedad ASIA A, B o C y RES presentaban disreflexia autónoma (p < 0,05). Los pacientes con gravedad ASIA D también precisaban laxantes y tacto rectal para evacuar, aunque con menos fre-

cuencia (p < 0,05), y manifestaban síntomas colorrectales.

Discusión

Nuestro estudio demuestra que los pacientes con LM, pese a la reeducación intestinal, precisan una especial dedicación y tiempo al cuidado de su intestino neurógeno, a pesar de lo cual la prevalencia de síntomas colorrectales es elevada. Además, estas alteraciones repercuten de forma negativa en su calidad de vida^{1,4,5}.

Las características neurológicas de la lesión (localización, gravedad y presencia o ausencia de RES) condicionan, por una parte, las características del control neural del colon, recto y esfínter anal, y, por otra, la capacidad funcional del paciente para el manejo del intestino neurógeno (capacidad de trasladarse al inodoro y mantener la sedestación, capacidad de

realizarse la estimulación mecánica o insertarse un supositorio, capacidad para efectuar prensa abdominal). Por estos motivos se observan diferencias entre los distintos grupos de pacientes estudiados. Los pacientes con lesiones más graves (tetrapleja y ASIA A, B o C) presentan un mayor grado de dependencia y evacuación en cama por las limitaciones funcionales derivadas de la parálisis, que afecta a las 4 extremidades. El uso de laxantes por vía rectal es más habitual en las lesiones con RES y ASIA A, B o C, ya que así se estimulan reflejos espinales que favorecerán la evacuación de las heces⁶. Los pacientes con capacidad de prensa abdominal (parapleja y/o ASIA D), lógicamente, usan más la maniobra defecatoria, aunque en los pacientes parapléjicos con RES se han descrito maniobras defecatorias obstructivas⁷⁻⁹, por lo que también recurren a la estimulación química con supositorio y tacto rectal.

Los pacientes con paraplejía sin RES y aquéllos con gravedad ASIA D realizan la defecación más frecuentemente y en menos tiempo. Los primeros no deben esperar el tiempo necesario para que el supositorio o la estimulación digital provoquen los reflejos espinales y, al tener también afectados los reflejos espinales que participan en la continencia fecal (reflejo inflatorio, reflejo de Valsalva)^{8,9}, deben vaciar frecuentemente el contenido rectal para evitar su salida involuntaria. En los pacientes de gravedad ASIA D la disfunción intestinal es menos grave, y precisan menos tiempo para su manejo.

Un aspecto destacable de nuestro estudio es que todos los grupos, incluso los pacientes con ASIA D, cuya lesión neurológica es menos grave, pueden presentar síntomas derivados del intestino neurógeno. Hemos demostrado que el estreñimiento es más prevalente en las lesiones cervicales y con gravedad ASIA A, B o C; en estos pacientes la afectación del control neural de la evacuación intestinal es más grave. Como consecuencia de la alta prevalencia de estreñimiento, la enfermedad anorrectal también es muy frecuen-

te. La incontinencia fecal es el síntoma del intestino neurógeno que más molesta a los pacientes con LM⁵, y un tercio de nuestra serie presenta episodios de incontinencia; aunque es más prevalente en pacientes parapléjicos, no hemos encontrado diferencias significativas con otros grupos. Sólo los pacientes con LM y riesgo de disreflexia autónoma (localización alta de la lesión, ASIA A,B o C, RES presentes) presentan estos episodios durante la defecación¹⁰.

En definitiva, los síntomas colorrectales tienen una prevalencia elevada en los pacientes con LM. Las características neurológicas de la lesión condicionan las características del tratamiento del intestino neurógeno y sus síntomas.

Agradecimiento

A Eloy Opisso por el análisis estadístico y a Teresa Marqués por la ayuda en la inclusión de los pacientes.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Glickman S, Kamm MA. Bowel dysfunction in spinal-cord-injury patients. *Lancet*. 1996;347:1651-3.

2. Chung EA, Emmanuel AV. Gastrointestinal symptoms related to autonomic dysfunction following spinal cord injury. *Prog Brain Res*. 2006;152:317-33.
3. Marino RJ, Barros T, Biering-Sorensen F, Burns SP, Donovan WH, Graves DE, et al. International standards for neurological classification of spinal cord injury. *J Spinal Cord Med*. 2003;26 Suppl 1:50-6.
4. Krogh K, Nielsen J, Djurhuus JC, Mosdal C, Sabroe S, Laurberg S. Colorectal function in patients with spinal cord lesions. *Dis Colon Rectum*. 1997;40:1233-9.
5. Ng C, Prott G, Rutkowski S, Li Y, Hansen R, Kellow J, et al. Gastrointestinal symptoms in spinal cord injury: relationships with level of injury and psychologic factors. *Dis Colon Rectum*. 2005;48:1562-8.
6. Stiens SA, Bergman SB, Goetz LL. Neurogenic bowel dysfunction after spinal cord injury: clinical evaluation and rehabilitative management. *Arch Phys Med Rehabil*. 1997;78 3 Suppl:86-102.
7. MacDonagh R, Sun WM, Thomas DG, Smallwood R, Read NW. Anorectal function in patients with complete supraconal spinal cord lesions. *Gut*. 1992;33:1532-8.
8. Sun WM, MacDonagh R, Forster D, Thomas DG, Smallwood R, Read NW. Anorectal function in patients with complete spinal transection before and after sacral posterior rhizotomy. *Gastroenterology*. 1995;108:990-8.
9. Vallès M, Vidal J, Clavé P, Mearin F. Bowel dysfunction in patients with motor complete spinal cord injury: clinical, neurological and pathophysiological associations. *Am J Gastroenterol*. 2006;101:2290-9.
10. Krassloukov A, Claydon VE. The clinical problems in cardiovascular control following spinal cord injury: an overview. *Prog Brain Res*. 2006;152:223-9.

PUBLICACIÓ 2

Vallès M, Vidal J, Clavé P, Mearin F. Bowel dysfunction in patients with motor complete spinal cord injury: clinical, neurological, and pathophysiological associations. Am J Gastroenterol. 2006;101:2290-9.

Bowel Dysfunction in Patients with Motor Complete Spinal Cord Injury: Clinical, Neurological, and Pathophysiological Associations

Margarita Vallès, M.D.,^{1,2} Joan Vidal, M.D.,² Pere Clavé, M.D.,³ and Fermin Mearin, M.D.¹

¹Unit of Functional Digestive Rehabilitation; ²Spinal Cord Injury Unit, Institut Guttmann (attached to the Autonomous University of Barcelona), Badalona, Spain; and ³Fundació de Gastroenterologia Dr. F. Vilardell, Barcelona, Spain

- BACKGROUND:** Abnormal bowel function is a key problem in patients with spinal cord injury (SCI). Previous works provided only partial information on colonic transit time (CTT) or anal dysfunction but did not identify a comprehensive neurogenic bowel pattern.
- AIM:** To evaluate clinical, neurological, and pathophysiological counterparts of neurogenic bowel in patients with motor complete SCI.
- METHODS:** Fifty-four patients (56% men, mean age 35 yr) with chronic motor complete SCI (mean evolution time 6 yr) were evaluated: 41% with injuries above T7 (>T7) and 59% with injuries below T7 (<T7); patients were also classified according to the presence or not of sacral spinal reflexes. Clinical assessment, total and segmental CTT quantification, anorectal function evaluation by manometry, intrarectal balloon distension, and surface electromyography were performed.
- RESULTS:** Three different neuropathophysiological patterns were observed: Pattern A, present in >T7 injuries, characterized by very frequent constipation (86%) with significant defecatory difficulty and not very severe incontinence (Mean Wexner score 4.5); it was related to moderate delay in CTT (mainly in the left colon and recto-sigma), incapacity to increase the intra-abdominal pressure, and the absence of anal relaxation during the defecatory manœuvre; Pattern B, present in <T7 injuries with preserved sacral reflexes, characterized by not so frequent constipation (50%) but very significant defecatory difficulty and not very severe incontinence (Wexner 4.8); the pathophysiological counterpart was a moderate delay in CTT, capacity to increase intra-abdominal pressure, increased anal resistance during the defecatory maneuver, and presence of external anal sphincter (EAS) contraction when intra-abdominal pressure increased and during rectal distension; Pattern C, present in <T7 injuries without sacral reflexes, characterized by not very frequent constipation (56%) with less defecatory difficulty and greater severity of incontinence (Wexner 7.2); this was associated with severe delay in CTT (mainly in the left colon), capacity to increase intra-abdominal pressure, absence of anal resistance during the defecatory maneuver, and absence of EAS contraction when intra-abdominal pressure increased and during rectal distension.
- CONCLUSION:** In patients with motor complete SCI, we were able to define three different neuropathophysiological patterns that are associated with bowel function abnormalities and clinical complaints; this might be of help when designing therapeutic strategies.

(Am J Gastroenterol 2006;101:2290–2299)

INTRODUCTION

Spinal cord injury (SCI) is a first-magnitude medical, social, and economic problem. The number of persons with SCI in the United States has been estimated at approximately 200,000 (1). Many patients with SCI are young and have to live with this condition for many years. In fact, since Ludwig Guttmann began rehabilitating treatment for patients with SCI in 1944, their life expectancy has strikingly increased (2).

Abnormal bowel function is, together with loss of mobility and urinary and sexual dysfunction, one of the most bothersome problems in patients with SCI (3–5). Thus, symptoms related to neurogenic bowel have important repercussions on emotional and social life (6). Nevertheless, the study of the pathophysiological background of colonic and anorectal dysfunction in SCI has received scant attention. Moreover, most studies have provided only partial information on bowel dysmotility, focusing on colonic transit time (CTT) or anal dysfunction, rather than identifying a comprehensive neurogenic

bowel pattern according to different neurological abnormalities and clinical manifestations. Constipation, obstructive defecation, and fecal incontinence are known to be frequent complications of SCI; however, their presence and severity are not homogeneous in all patients and depend on the integration of mechanisms such as abdominal compression, colorectal motor activity, and anal sphincter function. Several studies have found CTT to be increased in patients with SCI as a group (7–12). However, more detailed analysis shows increased CTT in only around half the patients (11, 13, 14). Furthermore, there is little relationship between CTT and intestinal symptoms after SCI (13).

Other investigators evaluated anorectal function in patients with SCI. Greving *et al.* (15) found patients with complete lesions to have lower resting pressures of the internal anal sphincter (IAS), diminished or absent anal and rectal sensations, and normal or exaggerated rectoanal reflexes following rectal distension. Other authors found IAS basal pressure to be decreased, normal, or even increased (7, 14, 16–18) and the rectoanal inhibitory reflex (RAIR) to be present (18–22) or absent (14, 16). It should be mentioned that defecatory maneuver was not evaluated in most studies.

These discrepancies in reported bowel function and anorectal motility in SCI could be because of several pitfalls of previous investigations: (1) small sample size; (2) inappropriate definition of constipation and incontinence; (3) inclusion of patients with complete and incomplete SCI; (4) inappropriate classification of the SCI according to the International Standards of Neurological Classification of SCI and presence or absence of spinal reflexes; and (5) focus on a single technique (CTT measurement or anorectal manometry) to evaluate only one aspect of defecatory dynamics. Therefore, we aimed to evaluate clinical, neurological, and pathophysiological counterparts of neurogenic bowel including only patients with complete motor SCI (ASIA impairment scale A or B). We hypothesized that neurological characteristics might have significant pathophysiological and clinical implications that could help to better characterize neurogenic bowel.

PATIENTS AND METHODS

Patient Characteristics

Fifty-four patients (56% men, 44% women; mean age 35 yr) with complete motor SCI in chronic phase (mean evolution time 6 yr, range 1–30 yr) were included in the study. SCI etiology was traumatic in 81% of cases and medical in 19%. SCI was classified using the International Standards for Neurological and Functional classification of SCI according to neurological level (the most caudal segment of the spinal cord with normal sensory and motor function on both body sides) and the ASIA Impairment Scale (23). According to neurological level, 17% patients had cervical, 59% dorsal, and 24% lumbosacral lesions. For study purposes, patients were divided into two groups according to neurological level depending on the presence or absence of voluntary control

Table 1. Spinal Cord Injury (SCI) Level and Presence/Absence of Sacral Spinal Reflexes (SSR)

SCI Level	SSR Present	SSR Absent	Total
C2–C8	9	0	9
T1–T6	12	0	12
T7–T12	10	9	19
Below T12	4	9	13
Total	36	18	54

of abdominal muscles: (1) patients with neurological level above T7 (>T7 SCI), when voluntary control of abdominal muscles was absent; and (2) patients with neurological level T7 or below (<T7 SCI), when voluntary control of part or all of the abdominal muscles was maintained; only two patients had T6 neurological level injuries and both were unable to increase intra-abdominal pressure by coughing or defecatory maneuver attempt. According to the ASIA impairment scale 74% of patients were classified as grade A (no sensory or motor function preserved in S4–S5 sacral segments) and 26% as grade B (sensory but not motor function preserved below the neurological level, including S4–S5 sacral segments). Patients were also classified depending on the presence or not of clinically evaluated sacral spinal, anal superficial, and bulbocavernosus reflexes: present in 67% of cases and absent in 33%. Table 1 shows patient distribution according to the presence or absence of sacral spinal reflexes in relation to the SCI level.

Clinical Evaluation

All patients underwent a personal structured interview, general physical examination, and specific anorectal region examination to detect any possible pathology (hemorrhoids, fissure, prolapse). The interview covered background prior to the injury, previous gastrointestinal complaints, questions regarding their current bowel program (dietary changes, use of laxatives, defecatory method—mechanical stimulation, chemical stimulation, abdominal massage, defecatory maneuvers), bowel movement characteristics (frequency, time required, place, dependence on a third person), and finally, problems related to evacuation (fecal incontinence, constipation, autonomic dysreflexia, and anorectal pathology). The severity of fecal incontinence was assessed by the Wexner scale (24) and presence of constipation was evaluated using similar criteria to those used for functional constipation (Rome II criteria) (25). According to the Wexner scale a score from 0 to 20 is obtained for incontinence (0 being perfect and 20 complete incontinence). The following five parameters are evaluated: (1) incontinence for solids; (2) incontinence for liquids; (3) incontinence for gases; (4) wearing pad; and (5) lifestyle alteration. The total score is obtained as the sum of each parameter frequency being: never = 0; rarely (<1/month) = 1; sometimes (<1/wk, ≥1/month) = 2; usually (<1/day, ≥1/wk) = 3; and always (≥1/day) = 4. Rome II criteria for constipation are as follows: (1) straining in more than one fourth of defecations; (2) lumpy or hard stools in more than one fourth of defecations; (3) sensation of

incomplete evacuation in more than one fourth of defecations; (4) sensation of anorectal obstruction/blockade in more than one fourth of defecations; (5) manual maneuvers to facilitate defecation in more than one fourth of defecations; (6) less than three defecations per week. A patient was considered to have constipation when at least two of these features were present.

Colon and Anorectal Functional Studies

In all patients, the propulsive function of the colon was evaluated by determining total and segmental CTT using radiopaque markers, and rectum and anal sphincter function was evaluated by anorectal manometry, intrarectal balloon distension, and surface electromyography.

Quantification of Total and Segmental CTTs

Total and segmental CTTs were quantified using the radiopaque marker technique described by Chaussade *et al.* (26) and Metcalf *et al.* (27). Reference intervals used for total and segmental CTT interpretation were those obtained in healthy volunteers by the Spanish Group for the Study of Digestive Motility (28).

Anorectal Manometry/Surface Electromyography

Studies were performed following the protocols of the American Gastroenterology Association (29) and the Spanish Group for the Study of Digestive Motility (30). Patients were evaluated after having evacuated using their normal method on the night or morning prior to the examination; absence of feces inside the rectum was verified by digital examination. Measurements were performed using three different catheters: (1) a catheter with six radial channels located 1 cm from the end of the catheter; it was used to determine the pressure profile of the anal channel (basal and maximum pressure during an attempt at voluntary contraction); (2) another catheter with a latex balloon of 200 mL capacity at the end and four longitudinal channels located 1 cm apart from the balloon and separated from each other by 1 cm; it was used to examine intrinsic recto-sphincteric reflexes (RAIR), extrinsic recto-sphincteric reflexes (cough reflex, inflatory reflex), the attempts to expel the balloon (defecatory maneuver), and rectal perception by progressive intermittent rectal distension using 10 mL steps until 100 mL. Perception of rectal distension was evaluated in the standard way as first sensation, tenesmus, and maximum tolerated volume; however, in most cases, perceptive response to rectal distension was vague and nonspecific and only a minority of patients had well-defined sensations; and (3) a third catheter with a polyethylene bag of 500 mL capacity at the end and four longitudinal channels in the same positions as the previous catheter; it was used to assess rectal compliance (pressure/volume ratio) by progressively and manually distending the rectum at 10 mL steps every 10 min up to 200 mL and recording the presence of rectal contractions (defined as an increase in rectal pressure more than 4 mmHg maintained for at least 3 s) and

the presence of spontaneous electromyographic external anal sphincter (EAS) activity.

A high-compliance hydropneumocapillar perfusion system connected to an eight-channel digital polygraph was used for pressure recording. Pressures were measured using external transducers placed on each infusion line and on the balloon line. All manometric measurements were conducted during simultaneous recording of surface electromyographic activity of the EAS by using two self-adhesive electrodes placed in opposite quadrants and as close as possible to the anus; a reference cuff electrode was placed around the patient's thigh.

Data Analysis

Patients were divided into three groups: (A) >T7 SCI (neurological level above T7, all with spinal sacral reflexes); (B) patients with <T7 SCI (neurological level at or below T7) with spinal sacral reflexes; and (C) patients with <T7 SCI (neurological level at or below T7) without spinal sacral reflexes. An assessment was also made according to the ASIA Impairment Scale classification and level of injury. A descriptive statistical analysis with bivariate analysis was carried out to determine differences in bowel habits, complications derived from the neurogenic bowel, and results of anorectal manometry and CTT evaluation, according to the neurological characteristics of the injury. The χ^2 independence test for categorical variables and Student's *t*-test for continuous variables were used to determine statistical significance. Volume/pressure ratio analysis was made using multivariate analysis of variance (MANOVA). The level of significance was $p < 0.05$.

RESULTS

The main results among different groups of patients are shown in Table 2.

Patients with Injuries Above T7

CLINICAL DATA. Sixty-one percent of patients had changed their diet after the SCI to increase the amount of fiber and 82% were taking laxatives (18% rectal laxatives, 9% oral laxatives, and 55% both). Fifty-five percent achieved bowel movements on the toilet and 45% in bed; 45% required the aid of a third person. Most patients (91%) induced evacuation by mechanical stimulation (digital rectal stimulation and/or manual evacuation), which may have been associated with chemical stimulation (the use of suppositories) in 73% and/or a defecatory maneuver used by 50% of patients. Half the patients had bowel movements approximately every 2 days, 23% every day, and 27% every 3 days. Time devoted to defecation was less than half an hour in 37% of patients, from half an hour to 1 h in 9%, and more than 1 h in 54%. Autonomic dysreflexia during evacuation was present in 18%, though not severe in any case.

Mild constipation prior to occurrence of the SCI was reported by 32% of patients. After the SCI, 100% presented constipation and/or incontinence: 86% constipation and 82%

Table 2. Summary of Clinical and Physiological Characteristics of Neurogenic Bowel in the Different Groups of Patients with SCI

	SCI Above T7 SSR Present	SCI Below T7	
		SSR Present	SSR Absent
Bowel movements			
Frequency			
At least every 24 h	23%	14%	67%*
At least every 48 h	50%	71%	28%*
At least every 72 h	27%	15%	5%*
Time dedicated			
Less than 30 min	37%	28%	77%*
30–60 min	9%	43%	23%*
More than 60 min	54%	29%	0%*
Constipation	86% [†]	50%	56%
Fecal incontinence (Mean Wexner score)	4.5	4.8	7.2 [‡]
Anorectal manometry			
Anal basal pressure	53 mmHg	35 mmHg	41 mmHg
EAS voluntary contraction	Absent	Absent	Absent
RAIR	100%	100%	100%
IR	36%	50%	0%*
Cough reflex	50% [§]	100%	0%*
Anal relaxation during attempted defecation	4%	0%	89%*
EAS contraction during attempted defecation	23%	86%	0%
Rectal contractions during rectal distension	50%	60%	0%*
EAS activity during rectal distension	53%	60%	0%*

**p* < 0.05 for SCI below T7 with SSR vs SCI below T7 without SSR.

[†]*p* < 0.05 for SCI above T7 vs below T7.

[‡]*p* < 0.05 for SCI below T7 without SSR vs SCI above T7 and SCI below T7 with SSR.

[§]*p* < 0.05 for SCI above T7 vs SCI below T7 with SSR.

SCI = spinal cord injury; SSR = spinal sacral reflexes; RAIR = rectoanal inhibitory reflex; IR = inflatory reflex; EAS = external anal sphincter.

anal incontinence. Regarding incontinence, it is noteworthy that only 18% of patients achieved a score of zero on the Wexner scale and 14% a score of 10; no patient in this group exceeded this score. Sixty-four percent of patients had anorectal complaints at the time of the study (hemorrhoids, anal fissure, or rectal prolapse), with hemorrhoids being the most frequent.

COLON AND ANORECTAL FUNCTION. Total CTT was delayed in 31% of patients and was within normal limits in 69%. This delay was caused by slow transit in the left colon and/or rectum-sigmoid segment in the majority of patients (Fig. 1).

Mean anal basal pressure was 53 mmHg; no patient had pressure under 30 mmHg. Voluntary EAS contraction was not achieved by any patient.

RAIR was present in all cases, being first observed by the distending volume between 10 and 20 mL, except in one case in which it appeared at 50 mL distension. The inflatory reflex was observed in 36% of patients (Fig. 2). A weak electromyography (EMG) activity of the EAS during intra-abdominal pressure increase caused by coughing or defecatory maneuvers was present in half the patients.

Some type of vague and nonspecific perception was present in 32% of patients but only two reported well-defined defecatory and/or tenesmus sensations at 60 mL and 80 mL of distension, respectively. All ASIA B patients reported some rectal sensation *versus* only 25% of ASIA A patients (*p* < 0.05). It is noteworthy that the rectal sensation experienced by some ASIA A patients was not anal canal sensation and, therefore, was not inconsistent with an ASIA A type impairment.

During attempts to make a defecatory maneuver, 73% of patients showed no changes in anal canal pressure and in EMG activity of EAS; an increase in anal canal pressure and EMG activity of EAS was detected in 23% and a decrease without EMG activity of EAS in only 4%.

Progressive distension of the rectum up to 200 mL was tolerated by 50% of patients; the remainder could not tolerate it and had spontaneous expulsion of the balloon or autonomic dysreflexia. Spontaneous expulsion of the balloon was always accompanied by rectal contractions. Spontaneous contractions of the EAS (EMG activity of EAS) occurred in 53% of patients during progressive rectal distension. During progressive distension of the rectum, there was a progressive increase in intrarectal pressure; thus rectal compliance tended to be linear.

Patients with Injuries Below T7

CLINICAL DATA. As in patients with SCI >T7, 72% of those with SCI <T7 had changed their diet to increase the amount of fiber; however, laxative use was less frequent: 59% (16% rectal laxatives, 19% oral laxatives, and 25% both). Most patients (91%) were able to have bowel movements on the toilet *versus* only 9% in bed (this proportion was lower than that for the >T7 spinal lesion group, *p* < 0.05). Nevertheless, 19% of patients required the aid of a third person to evacuate (*p* < 0.05). Also, in contrast to SCI >T7 the most common method of evacuation was physiological defecatory maneuver (84% of patients, *p* < 0.05), though associated with mechanical stimulation (digital rectal stimulation and/or manual evacuation) in 72% of cases and/or chemical stimulation with suppositories in 43%.

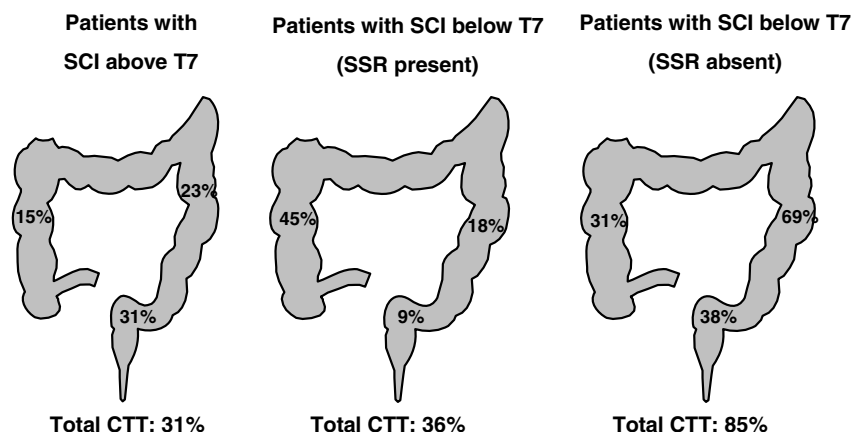


Figure 1. Schematic representation of the percentage of patients with delayed total and segmental CTT ($p < 0.05$ for total and left CTT when comparing SCI below T7 with absent SSR vs SCI above T7 and SCI below T7 with present SSR). CTT = colonic transit time; SCI = spinal cord injury; SSR = spinal sacral reflexes.

A tendency to more frequent bowel movements was observed in this group compared with SCI >T7: 47% of patients had bowel movements approximately every 2 days, 44% every day, and 9% every 3 days. Time devoted to defecation was also shorter: 56% of patients required less than half an hour and 44% more than half an hour. As expected based on their neurological level of injury, no patient in this group had autonomic dysreflexia.

Mild constipation prior to occurrence of the SCI was reported by 28% of patients. After the SCI, 88% presented constipation and/or incontinence: 53% constipation and 87% anal incontinence. Regarding incontinence, 27% of patients achieved a score ≥ 10 on the Wexner scale and 60% had a score <10. Thus, compared with SCI >T7 pa-

tients, SCI <T7 patients had constipation less frequently, and SCI <T7 without SSR more severe anal incontinence ($p < 0.05$).

Forty-four percent of patients had anorectal complaints at the time of the study (hemorrhoids, anal fissure, or rectal prolapse), with hemorrhoids being the most frequent.

COLON AND ANORECTAL FUNCTION. Total CTT was delayed in 63% of patients. In the majority this was because of slow transit in the left colon and/or rectum-sigmoid segment, and also in the right colon in some cases.

Mean anal basal pressure was 38 mmHg, being under 30 mmHg in three cases. No patient was able to achieve a voluntary EAS contraction.

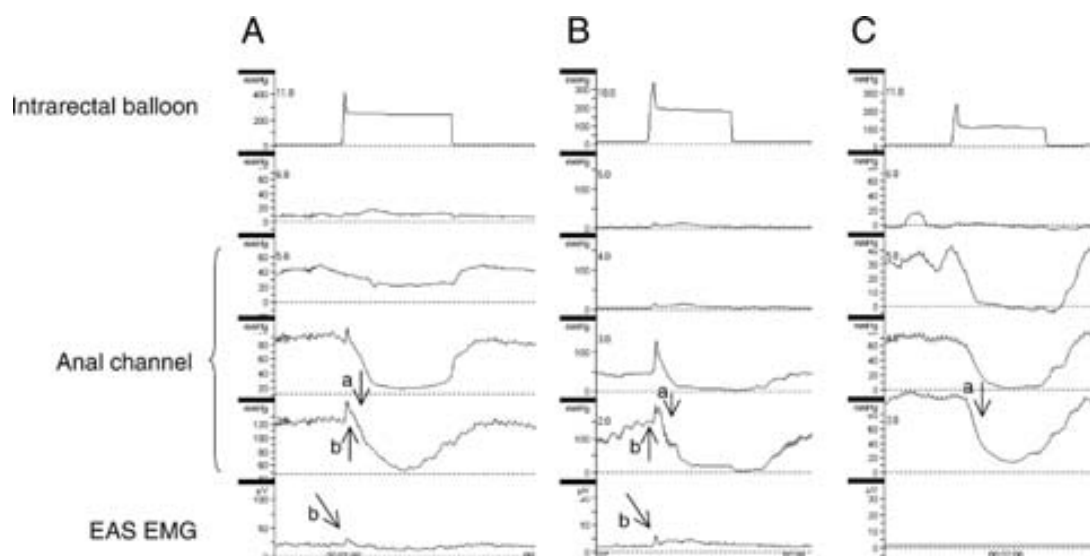


Figure 2. Recordings of anal and rectal pressures during intermittent rectal distension. (A) Patient with SCI above T7 with sacral spinal reflexes: the patient showed RAIR (a) and the IR was detected (b). (B) Patient with SCI below T7 with sacral spinal reflexes: the patient showed RAIR (a) and the IR was detected (b). (C) Patient with SCI below T7 without spinal sacral reflexes: the patient showed RAIR (a) and the IR was not detected. SCI = spinal cord injury; RAIR = rectoanal inhibitory reflex; IR = inflatory reflex.

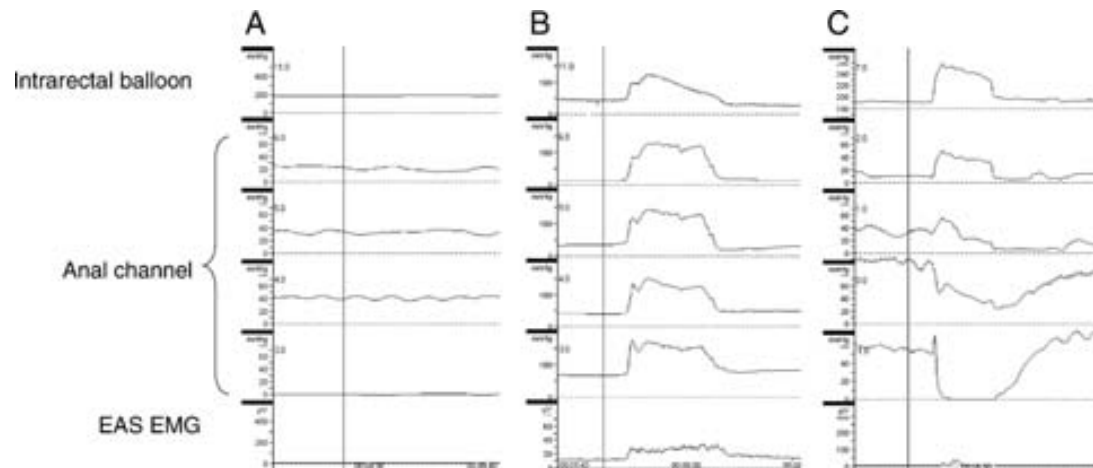


Figure 3. Recordings of anal and rectal pressures by manometry and EMG activity of EAS during attempts at defecatory maneuver. (A) Patient with SCI above T7: no changes were observed in anal canal pressure and in EMG activity of EAS. (B) Patient with SCI below T7 with spinal sacral reflexes: an increase in anal canal pressure was shown accompanied by EMG activity of EAS. (C) Patient with SCI below T7 without spinal sacral reflexes: a reduction in anal canal pressure was shown and no EMG activity of EAS was observed. SCI = spinal cord injury; EMG = electromyography; EAS = external anal sphincter.

All patients showed RAIR at volumes between 10 and 20 mL, except three in whom the reflex occurred at 40–60 mL of distension. The inflatory reflex was detected in 22% of patients. EMG activity of the EAS was present in 44% of patients during increased intra-abdominal pressure caused by coughing or defecatory maneuvers.

Some type of vague and nonspecific perception during rectal distension was reported by 31% of subjects with only four describing it as a clear defecatory sensation and/or tenesmus. All ASIA B patients reported some type of rectal perception *versus* only 29% of ASIA A ($p < 0.05$). Again, the rectal perception experienced by ASIA A patients was not anal canal sensation and, therefore, was not inconsistent with an ASIA A type impairment.

When the defecatory maneuver was attempted anal pressure decreased in 50% of patients, increased in 47% accompanied by EMG activity of EAS, and did not change in 3%. Thus, in contrast to spinal lesions $>T7$, more patients had changes in anal pressure, either relaxation or paradoxical contraction, during the defecatory maneuver ($p < 0.05$).

Progressive distension of the rectum up to 200 mL was tolerated by 64% of patients, but not by the remainder who showed spontaneous expulsion of the balloon; in one case, intolerable tenesmus at 170 mL necessitated suspension of the test. Spontaneous expulsion of the balloon was always accompanied by rectal contractions, except in one case. Spontaneous EAS contractions (EMG activity of EAS) occurred in 27% of patients during progressive rectal distension.

During progressive distension of the rectum, a progressive increase occurred in intrarectal pressure, which did not differ from that observed in patients with SCI $>T7$.

Comparison Between Patients with SCI Below T7 with and without Spinal Sacral Reflexes

CLINICAL DATA. Patients without spinal reflexes had bowel movements more often than patients with spinal re-

flexes (at least every 24 h, 67% vs 14%; $p < 0.05$) and dedicated less time to evacuation (less than 30 min, 77% vs 28%; $p < 0.05$) (Table 2). This happened despite the fact that patients with preserved sacral reflexes used suppositories for evacuation more frequently than those with absent reflexes ($p < 0.05$); no differences were observed regarding the use of oral laxatives. However, when the Rome II definition for constipation was applied, and not only bowel movement frequency, the prevalence of constipation did not significantly differ between groups. In contrast, the score on the Wexner incontinence scale was higher in the group without spinal sacral reflexes than in the group with spinal sacral reflexes. Anorectal complaints (hemorrhoids, anal fissure, or rectal prolapse) were similarly reported.

COLON AND ANORECTAL FUNCTION. Total and left CTT were significantly slower in the SCI group without spinal sacral reflexes ($p < 0.05$); no differences were observed for the other colon segments (Fig. 1).

No differences were found regarding anal basal pressure and presence of RAIR. However, the inflatory reflex was only found to be present in patients whose spinal sacral reflexes were preserved (Fig. 2). Moreover, anal response (increased EMG activity of the EAS and an increase in pressure of the anal canal) in response to increased intra-abdominal pressure was only found in patients with spinal sacral reflexes, but was absent in all those without spinal sacral reflexes ($p < 0.05$). In addition, during attempts to make a defecatory maneuver, an increase in anal canal pressure accompanied by EMG activity of EAS was observed in the majority of patients with spinal sacral reflexes. On the other hand, most of the patients without spinal sacral reflexes showed a reduction in pressure in, and rarely an increase in, anal pressure ($p < 0.05$). (Table 2 and Fig. 3).

Rectal compliance was similar in both groups. All patients with rectal contractions and EMG activity of EAS during

progressive distension of the rectum belonged to the group with preserved spinal sacral reflexes (Table 2).

DISCUSSION

Our study shows a very high prevalence of clinical complaints from neurogenic bowel in patients with motor complete SCI. Up to 67% of our patients presented constipation according to Rome II criteria and 85% some degree of fecal incontinence. We also found three different pathophysiological patterns that are associated with clinical manifestations. In our opinion, this is particularly important because it aids in better understanding of neurogenic bowel, individualization of clinical problems, and the search for specific therapeutic approaches. These three different patterns correspond to the following neurological characteristics: (A) SCI >T7 (neurological level above T7) without voluntary control of abdominal muscles and preserved sacral reflexes; (B) SCI <T7 (neurological level below T7) with voluntary control of abdominal muscles and preserved sacral reflexes; and (C) SCI <T7 (neurological level below T7) with voluntary control of abdominal muscles without sacral reflexes. Pattern A is characterized by very frequent constipation (86%) with significant defecatory difficulty and infrequent incontinence. These appear principally to result from the following pathogenic mechanisms: moderate delay in CTT (mainly in the left colon and rectosigma), incapacity to increase intra-abdominal pressure, and absence of anal relaxation during the defecatory maneuver. Pattern B is characterized by frequent constipation (50%) associated with significant defecatory difficulty and not very frequent incontinence. The pathophysiological explanation seems to be a moderate delay in CTT, capacity to increase intra-abdominal pressure, increased anal resistance during the defecatory maneuver, and presence of EAS contraction when intra-abdominal pressure increases and during rectal distension. Finally, pattern C is characterized by frequent constipation (56%) with less defecatory difficulty and a greater tendency to incontinence. These result from severe delay in CTT (mainly in the left colon), capacity to increase intra-abdominal pressure, absence of anal resistance during the defecatory maneuver, and absence of EAS contraction when intra-abdominal pressure increases and during rectal distension.

Meticulous and thoughtful evaluation of anorectal physiology is crucial to better understand neurogenic bowel. We found resting anal pressure, which is mainly because of IAS tone, to be similar among different subgroups of patients and, in most cases, within the normal range. As expected, the RAIR was present in all cases because this is an enter-enteric reflex dependent on the myenteric nervous system. Lower motor neurons innervating the EAS, puborectalis, and striated muscles of the pelvic floor are located in the ventral horn of the spinal cord at S2–S4 and receive direct voluntary control by upper motor neurons from the motor cortex and afferent information from mechanoreceptors located on pelvic floor structures to maintain tonic contraction of pelvic

floor muscles. Thus, anal response to an attempt to increase intra-abdominal pressure differed greatly depending on SCI subgroup: it was present in half the patients with lesions >T7, in all those with lesions <T7 and sacral reflexes, and in none with lesions <T7 and absent sacral reflexes; this is logical, because anal sphincter contraction during the Valsalva maneuver is a spinal reflex that depends on the capacity to increase intra-abdominal pressure to stimulate pelvic mechanoreceptors, which is variable in SCI >T7 because of inability to voluntarily contract the abdominal muscles. EAS activity in response to rectal distension was absent in many cases, particularly (100%) in those with SCI <T7 and absent sacral reflexes; this rectal-EAS is also a spinal reflex, though heavily modulated by cortical influences (31, 32). Rectal contractions induced by balloon distension were present in some patients with lesions >T7 or lesions <T7 with spinal reflexes, but in none with absent sacral reflexes; these contractions are involved in reflex defecation and supposedly predispose to fecal incontinence. In fact, abolition of these contractions by posterior rhizotomy eliminates incontinence (21). Nevertheless, according to our data, it should be emphasized that incontinence is not so frequent in patients with SCI <T7 and rectal contractions because they are the ones with preserved defence mechanisms: good EAS contractile activity when intra-abdominal pressure increases and during rectal distension.

Rectal sensitivity was related to SCI severity. All patients with level B according to the ASIA classification had some degree of rectal perception to distension whereas few patients with ASIA level A had a degree of perception, which was nonspecific and vague. Other authors also found rectal sensitivity impairment to be related to lesion severity (14, 15, 17, 18, 22). In fact, several authors have previously described that some of ASIA A patients (no sensory or motor function preserved in S4–S5 sacral segments and no perceived sensation at EAS examination by examiner's finger) may have some kind of sensation when distending the rectum and that the origin of this sensation is unclear. It has been proposed that this sensation must be transmitted along afferent nerves that enter the spinal cord above the level of transection (because of the complexity and considerable overlap of visceral innervation or the possible role of the vagus nerve whose fibers can reach, according to some investigators, just to the rectum) (15, 17–21, 33). Moreover, a very recent study using f-MRI has shown that there is brain activation following balloon distension of the rectum and the anal canal (33). On the other hand, we could not find any major difference in mechanical properties of the rectum among patients with SCI: rectal compliance was similar in all subgroups, regardless of the type and level of the lesion.

In our experience, study of sacral reflexes when evaluating and classifying patients with SCI is crucial for better understanding neurogenic bowel. The parasympathetic and sympathetic components of the autonomic nervous system exit the central nervous system at widely different locations; thus, considerable variability exists in the degree of autonomic

dysfunction encountered with spinal cord pathology at different levels. The parasympathetic supply to the right colon is derived from the vagus nerve and its nucleus in the brainstem and is completely spared in SCI regardless of the level. Parasympathetic innervation of the left colon and anorectum is derived from the sacral parasympathetic centers in the spinal cord and is denervated in SCI at virtually all levels. Sympathetic supply to the GI tract arises from T5–L3 levels of the spinal cord and is therefore intact in lower lumbar cord lesions but disrupted in cervical and upper thoracic lesions (34, 35). Nevertheless, in individual cases, no perfect correlation exists among the level of the injury, expected pathophysiological abnormalities, and physiological findings observed during intestinal motor evaluation. Thus, patients with SCI below T7 may have present or absent sacral reflexes and, therefore, the anorectal region behaves in a spastic or flaccid manner (36). As we have shown, this point is of key importance and will render the patient prone to mainly obstructive defecation or anal incontinence.

The level of SCI is also an important determinant of defecatory control and its consequences. It has been stated that patients with lesions affecting the conus medullaris or the cauda equina are left with flaccid EAS and puborectalis muscles, together with reduced IAS tone leading to fecal incontinence, mainly when intra-abdominal pressure rises (18). On the other hand, in patients with higher SCI, the EAS and puborectalis become disinhibited and spastic, as do other striated muscles below the lesion level, and this results in increased resistance to anal outflow and obstructive defecation (18). However, in our experience, there is not such a good correlation among lesion level, EAS behavior, and anal response to straining. For this reason we recommend classifying SCI patients according to the presence or absence of sacral reflexes and not based only on SCI level (36).

It is notable that 72% of patients with SCI <T7 and present sacral reflex spent more than 30 min on each defecatory act, which was even longer than the time spent by patients with lesions >T7 (in many cases defecating in bed). Bearing this in mind, it is easy to understand why patients with SCI are more concerned with control of their intestinal function than with urinary control and self-esteem (3). Thus, decreasing time devoted to bowel management should be one of the key therapeutic goals, which would be easier to achieve if specific pathophysiological abnormalities were known.

To be successful, defecation must be facilitated by inhibition of the normal EAS during intra-abdominal pressure increase. Patients with SCI ASIA A or B are not able to induce normal EAS relaxation because they have no voluntary control of striated musculature. Moreover, most subjects with SCI <T7 and sacral reflexes respond to straining with an increase in EAS pressure; however, this is not the case in subjects with SCI and absent sacral reflexes. In fact, there is clinical-experimental evidence that EAS excitatory response to straining is eliminated after section of the sacral posterior nerve roots (21). As shown by Sun *et al.* (21), rhizotomy seems to be able to eliminate spinal reflexes that result in an obstructive contraction of the EAS; after the procedure,

SCI patients had an easier and more rapid defecation, bowel movements were more predictable, and feces present in the rectum could be evacuated manually.

Whether CTT is normal or delayed in patients with SCI and, if delayed, involves the entire colon or only the left and rectosigmoid segments remains controversial. Several investigators found impairment to be specially confined to the left colon and rectosigmoid (7, 8, 12), whereas others argue that it involves the entire colon (10). The reason for this discrepancy has not been fully established and cannot be explained only on the basis of SCI level and, therefore, diverse autonomic supply. Krogh *et al.* (9) found patients with supraconal lesions to have prolonged transit time of the transverse and descending colon but not the rectosigmoid, whereas, in patients with chronic conal or cauda equina lesions, transit times were significantly prolonged in the transverse colon, descending colon, and rectosigmoid but not the ascending colon. Beuret-Blanquart *et al.* (7) classified SCI patients according to level of the lesion and, therefore, to the supposed neural impairment: (1) when sympathetic (T9–L2) and parasympathetic (S2–S4) spinal control was functional; (2) when the sympathetic spinal cord center was injured but the sacral parasympathetic center was still functional; and (3) when only the parasympathetic spinal cord center was injured. They found that rectosigmoid and total CTT were increased in groups 2 and 3, whereas right and left colon TT were not different from those of a bedridden control group. On the other hand, scintigraphic quantification of CTT in patients with SCI has found that delayed transit is not limited to the rectosigmoid colon but also includes the ascending and transverse colonic segments, with mean velocity of colon transit being 0.63 cm/h in patients with SCI compared to 2.58 cm/h in healthy controls (10). Moreover, sympathetic inflow appears to play little or no role in colonic motor abnormalities because patients who have undergone total bilateral sympathectomy do not have any apparent alteration in bowel habits (37).

We found total CTT to be prolonged in approximately one third of patients with SCI >T7 and also in patients with SCI <T7 and sacral reflexes; by contrast, more than two-thirds of patients with SCI <T7 and absent sacral reflexes had an abnormally increased CTT. Moreover, significantly longer CTT of the left colon and rectosigmoid was observed in this latter subgroup, which corresponds to pattern C of our neuropathophysiological classification. According to these patterns, and our own clinical data, this is in accordance with previous data showing longer CTT of the left colon to be associated with the presence of fecal incontinence, whereas successful rectal emptying was associated with significantly shorter total and segmental CTT for the left colon and rectosigmoid (13).

In summary, we were able to define three different neuropathophysiological patterns that are associated with bowel function abnormalities and clinical complaints in patients with motor complete SCI. Constipation in SCI is mainly associated with incapacity to increase intra-abdominal pressure and absence of anal relaxation during the defecatory maneuver in patients with lesions above T7, obstructive defecation in patients with lesions below T7 and preserved SSR, and

prolonged CTT in patients with lesions below T7 in those with absent SSR. On the other hand, fecal incontinence is related to loss of voluntary sphincteric control in all groups but is more severe in patients without EAS responses (SCI <T7 and SSR absent). This might be of great help when designing therapeutic strategies for individual cases of such a devastating problem. Thus, depending on the main pathophysiological mechanism of constipation, therapy might be directed to decrease anal resistance (*i.e.*, botulin toxin injection) or to improve colonic motility (*i.e.*, prokinetic drugs). In the same way, special attention to incontinence prevention and treatment should be given to patients with some clinical characteristics.

ACKNOWLEDGMENTS

We thank Dr. Nicholas Read for scientific advice and Ms. Lourdes Rodero for statistical analysis. We are also indebted to Ms. Christine O'Hara who helped to prepare the manuscript and to Fundació de Gastroenterologia Dr. F. Vilardell for their support.

STUDY HIGHLIGHTS

What Is Current Knowledge

- Spinal cord injury (SCI) is a first-magnitude medical, social and economic problem.
- Abnormal bowel function is, together with loss of mobility and urinary and sexual dysfunction, one of the most bothersome problems in patients with SCI.
- No clear correlation has been found among neurogenic bowel clinical manifestations and pathophysiological mechanisms.

What Is New Here

- Clinical complains from neurogenic bowel in patients with motor complete SCI are very frequent: up to 67% presented constipation and 85% some degree of fecal incontinence.
- Constipation in SCI is mainly associated with incapacity to increase intraabdominal pressure and absence of anal relaxation during the defecatory maneuver in patients with lesions above T7, obstructive defecation in patients with lesions below T7 and preserved spinal sacral reflexes, and to prolonged colonic transit time in patients with lesions below T7 in those with absent spinal sacral reflexes.
- Fecal incontinence is related to loss of voluntary sphincteric control in all groups but is more severe in patients without external anal sphincter responses (SCI <T7 and spinal sacral reflexes absent).

Reprint requests and correspondence: Fermín Mearin, Unit of Functional Digestive Rehabilitation, Institut Guttmann, Camí de Can Ruti s/n 08916 Badalona, Spain.

Received June 29, 2005; accepted April 13, 2006.

REFERENCES

1. Sekhon LH, Fehlings MG. Epidemiology, demographics, and pathophysiology of acute spinal cord injury. *Spine* 2001;26(suppl 24):S2–12.
2. Ludwig G. Spinal cord injuries: Comprehensive management and research, 2nd Ed. Oxford: Blackwell Scientific, 1976.
3. Glickman S, Kamm MA. Bowel dysfunction in spinal-cord-injury patients. *Lancet* 1996;347:1651–3.
4. Han TR, Kim JH, Kwon BS. Chronic gastrointestinal problems and bowel dysfunction in patients with spinal cord injury. *Spinal Cord* 1998;36:485–90.
5. Widerstrom-Noga EG, Felipe-Cuervo E, Broton JG, et al. Perceived difficulty in dealing with consequences of spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1999;80:580–6.
6. Roach MJFF, Creasy G. Social and personal consequences of acquired bowel dysfunction for persons with spinal cord injury. *J Spinal Cord Med* 2000;23:263–9.
7. Beuret-Blanquart F, Weber J, Gouverneur JP, et al. Colonic transit time and anorectal manometric anomalies in 19 patients with complete transection of the spinal cord. *J Auton Nerv Syst* 1990;30:199–207.
8. Menardo G, Bausano G, Corazziari E, et al. Large-bowel transit in paraplegic patients. *Dis Colon Rectum* 1987;30:924–8.
9. Krogh K, Mosdal C, Laurberg S. Gastrointestinal and segmental colonic transit times in patients with acute and chronic spinal cord lesions. *Spinal Cord* 2000;38:615–21.
10. Keshavarzian A, Barnes WE, Bruninga K, et al. Delayed colonic transit in spinal cord-injured patients measured by indium-111 Amberlite scintigraphy. *Am J Gastroenterol* 1995;90:1295–300.
11. Leduc BE, Giasson M, Favreau-Ethier M, et al. Colonic transit time after spinal cord injury. *J Spinal Cord Med* 1997;20:416–21.
12. Nino-Murcia M, Stone JM, Chang PJ, et al. Colonic transit in spinal cord-injured patients. *Invest Radiol* 1990;25:109–12.
13. Leduc BE, Spacek E, Lepage Y. Colonic transit time after spinal cord injury: Any clinical significance? *J Spinal Cord Med* 2002;25:161–6.
14. Correa GI, Rotter KP. Clinical evaluation and management of neurogenic bowel after spinal cord injury. *Spinal Cord* 2000;38:301–8.
15. Greving I, Tegenthoff M, Nedjat S, et al. Anorectal functions in patients with spinal cord injury. *Neurogastroenterol Motil* 1998;10:509–15.
16. Tjandra JJ, Ooi BS, Han WR. Anorectal physiologic testing for bowel dysfunction in patients with spinal cord lesions. *Dis Colon Rectum* 2000;43:927–31.
17. Pannek J, Greving I, Tegenthoff M, et al. Urodynamic and rectomanometric findings in patients with spinal cord injury. *Neurourol Urodyn* 2001;20:95–103.
18. Lynch AC, Anthony A, Dobbs BR, et al. Anorectal physiology following spinal cord injury. *Spinal Cord* 2000;38:573–80.
19. De Looze DA, De Muyenck MC, Van Laere M, et al. Pelvic floor function in patients with clinically complete spinal cord

- injury and its relation to constipation. *Dis Colon Rectum* 1998;41:778–86.
20. MacDonagh R, Sun WM, Thomas DG, et al. Anorectal function in patients with complete supraconal spinal cord lesions. *Gut* 1992;33:1532–8.
 21. Sun WM, MacDonagh R, Forster D, et al. Anorectal function in patients with complete spinal transection before and after sacral posterior rhizotomy. *Gastroenterology* 1995;108:990–8.
 22. Sun WM, Read NW, Donnelly TC. Anorectal function in incontinent patients with cerebrospinal disease. *Gastroenterology* 1990;99:1372–9.
 23. Marino RJ, Barros T, Biering-Sorensen F, et al. International standards for neurological classification of spinal cord injury. *J Spinal Cord Med* 2003;26(suppl 1):S50–6.
 24. Jorge JM, Wexner SD. Etiology and management of fecal incontinence. *Dis Colon Rectum* 1993;36:77–97.
 25. Thompson WG, Longstreth GF, Drossman DA, et al. Functional bowel disorders and functional abdominal pain. *Gut* 1999;45(suppl 2):II43–7.
 26. Chaussade S, Roche H, Khyari A, et al. [Measurement of colonic transit time: Description and validation of a new method]. *Gastroenterol Clin Biol* 1986;10:385–9.
 27. Metcalf AM, Phillips SF, Zinsmeister AR, et al. Simplified assessment of segmental colonic transit. *Gastroenterology* 1987;92:40–7.
 28. [Measurement of colonic transit time (total and segmental) with radiopaque markers. National reference values obtained in 192 healthy subjects. Spanish Group for the Study of Digestive Motility]. *Gastroenterol Hepatol* 1998;21:71–5.
 29. Diamant NE, Kamm MA, Wald A, et al. AGA technical review on anorectal testing techniques. *Gastroenterology* 1999;116:735–60.
 30. *Digestiva GEpeEdIM. Técnicas para el Estudio de la Actividad Motora Digestiva: Protocolos Metodológicos*; 1997.
 31. Whitehead WE, Orr WC, Engel BT, et al. External anal sphincter response to rectal distention: Learned response or reflex. *Psychophysiology* 1982;19:57–62.
 32. Sun WM, Read NW. Anorectal function in normal human subjects: Effect of gender. *Int J Colorectal Dis* 1989;4:188–96.
 33. Enck P, Greving I, Klosterhalfen S, et al. Upper and lower gastrointestinal motor and sensory dysfunction after human spinal cord injury. *Prog Brain Res* 2005;152:373–84.
 34. Chung EA, Emmanuel AV. Gastrointestinal symptoms related to autonomic dysfunction following spinal cord injury. *Prog Brain Res* 2005;152:317–33.
 35. Stiens SA, Bergman SB, Goetz LL. Neurogenic bowel dysfunction after spinal cord injury: Clinical evaluation and rehabilitative management. *Arch Phys Med Rehabil* 1997;78(suppl 3):S86–102.
 36. Doherty JG, Burns AS, O’Ferrall DM, et al. Prevalence of upper motor neuron vs lower motor neuron lesions in complete lower thoracic and lumbar spinal cord injuries. *J Spinal Cord Med* 2002;25:289–92.
 37. Devroede G, Lamarche J. Functional importance of extrinsic parasympathetic innervation to the distal colon and rectum in man. *Gastroenterology* 1974;66:273–80.
-
- The authors declared no conflicts of interest.
-

PUBLICACIÓ 3

Vallès M, Mearin F. Bowel dysfunction pathophysiology in patients with motor incomplete spinal cord injury. Comparison with motor complete spinal cord injury patients. Dis Colon Rectum. En premsa 2009.

**BOWEL DYSFUNCTION PATHOPHYSIOLOGY IN PATIENTS WITH MOTOR
INCOMPLETE SPINAL CORD INJURY.
COMPARISON WITH MOTOR COMPLETE SPINAL CORD INJURY
PATIENTS.**

Margarita Vallès, M.D.^{*,†}, Fermín Mearin, Ph.D.^{*}

*Unit of Functional Digestive Rehabilitation, † Spinal Cord Injury Unit
Institut Guttmann (affiliated to Autonomous University of Barcelona), Badalona,
Spain.

Short title: Bowel dysfunction in spinal cord injury

ABSTRACT

Purpose: Bowel dysfunction is a major problem in spinal cord injury patients. Previous works provided partial information, particularly in motor incomplete lesions. The aim was to evaluate pathophysiologic features of neurogenic bowel in patients with motor incomplete spinal cord injury and compare them with motor complete lesions. **Methods:** 54 patients (59 percent men; mean age: 43 years) with chronic spinal cord injury and fecal incontinence and/or constipation were evaluated: 32 with motor incomplete and 22 with motor complete lesions. Clinical assessment, colonic transit time, and anorectal manometry were performed. **Results:** Colonic transit time was delayed similarly in motor complete and incomplete lesions. Anal squeeze pressure was present in most motor incomplete and absent in all motor complete lesions. Cough-anal reflex was less frequent in motor complete lesions with neurologic level $>T7$ ($p<0.05$). Rectal sensitivity was less severely impaired in motor incomplete lesions ($p<0.05$). Most patients with motor complete or incomplete lesions did not show anal relaxation during defecatory maneuver. Rectal contractions and anal sphincter activity during distension of the rectum were more detected in motor complete lesions ($p<0.05$). **Conclusion:** Many and severe pathophysiologic mechanisms are involved in neurogenic bowel affecting patients with motor incomplete spinal cord injury, similar to those of motor complete lesions with spinal sacral reflexes. The pathophysiologic mechanisms of constipation are obstructed defecation, weak abdominal muscles, impaired rectal sensation and delayed colonic transit time and of fecal incontinence impaired external anal

sphincter contraction, uninhibited rectal contractions and impaired rectal sensation; however, specific evaluation is required in individual cases.

Key words: Anorectal manometry, Constipation, Fecal incontinence, Neurogenic bowel, Spinal cord injury.

INTRODUCTION

Spinal cord injury (SCI) is a first-magnitude medical, social, and economic problem. The number of persons with SCI in the United States has been estimated to be approximately 253,000.¹ Many patients with SCI are young and have to live with this condition for many years. In fact, since Guttmann began rehabilitation treatment for patients with SCI in 1944, their life expectancy has strikingly increased.² Neurologic damage secondary to a SCI differs among patients depending on the neurologic level and severity of the lesion. Thus, the International Standards for Neurological and Functional classification of SCI classifies it according to neurologic level (the most caudal segment of the spinal cord with normal sensory and motor function on both body sides) and severity of the damage with the American Spinal Injury Association Impairment Scale (ASIA)³ (Table 1).

Abnormal bowel function is one of the most bothersome problems in SCI patients.⁴⁻⁷ Thus, symptoms related to neurogenic bowel have significant repercussions on emotional and social life.^{4,7-9} Bowel dysfunction is more frequent in patients with motor complete SCI (ASIA A and B) but is also present in motor incomplete SCI (ASIA C and D).^{7,10,11} Fifteen percent of patients with

ASIA D SCI complain of severe constipation, 15 percent of severe fecal incontinence and 31 percent of some anorectal disorders (hemorrhoids and/or anal fissure).¹¹ The severity of bowel dysfunction in patients with motor incomplete SCI may be very serious and affect lifestyle and quality of life.^{7,12,13}

Little attention has been paid to the pathophysiology of bowel dysfunction in patients with SCI. In a previous study evaluating patients with motor complete SCI (ASIA A and B), we were able to define three different neuropathophysiologic patterns associated with bowel function abnormalities and clinical complaints.¹⁴ The pathophysiology of bowel dysfunction in motor incomplete SCI patients has raised even less interest and published studies provided only partial information. Only one study evaluated colonic transit time (CTT) in a small group of patients, concluding that it was shorter than in motor complete lesions.¹⁵ On the other hand, discrepant results have been reported on anorectal function. Greving *et al.*¹⁶ found anal basal pressure to be normal but squeeze external anal sphincter (EAS) pressure to be decreased or absent in some patients whereas other authors found squeeze EAS to be present in all patients^{17,18}; spontaneous defecation was seen in some patients¹⁷ or in none.¹⁶ These discrepancies could be because of several pitfalls of previous investigations: 1. Small sample size; 2. Inappropriate classification of the SCI according to the International Standards of Neurological Classification of SCI and presence or absence of sacral spinal reflexes; and 3. Focus on a single technique (CTT measurement or anorectal manometry) to evaluate only one aspect of defecatory dynamics and no evaluation of defecatory maneuver.

The aim of this study was to evaluate the pathophysiology of bowel dysfunction (constipation and fecal incontinence) by clinical, CTT and anorectal function evaluation in a considerable number of patients with motor incomplete SCI (ASIA C and D) and to compare it with patients with motor complete SCI (ASIA A and B).

PATIENTS AND METHODS

Patient Characteristics

Fifty-four consecutive patients (59 percent men; mean age: 43 years; range: 17-71 years) with incomplete or complete motor SCI in chronic phase (mean evolution time: 5.2 years; range: 1-20 years) complaining of constipation according to Rome II criteria¹⁹ and/or fecal incontinence according to the Wexner Scale²⁰ were prospectively included in the study when they were referred from the Spinal Cord Injury Unit to the Functional Rehabilitation Unit for bowel dysfunction study. SCI etiology was traumatic in 59 percent of cases and medical in 41 percent (7 idiopathic transverse myelitis, 5 vascular, 2 postspinal surgery, 2 spondylodiscitis, and 1 tumor). All patients with medical etiologies had a single level of injury. SCI was classified using the International Standards for Neurological and Functional classification of SCI according to neurologic level (the most caudal segment of the spinal cord with normal sensory and motor function on both body sides) and the ASIA.³ According to neurologic level, 18 patients had cervical, 28 dorsal, and 8 lumbosacral lesions. According to ASIA, 13 patients were classified as grade A, 9 as grade B, 7 as

grade C, and 25 as grade D. For study purposes, patients were divided into two groups: those with motor incomplete lesions (ASIA C and D), who represented 59 percent of patients, and those with motor complete lesions (ASIA A and B) who represented 41 percent.

As expected, owing to anatomic reasons and neurologic characteristics, all patients with motor incomplete SCI had spinal sacral reflexes (SSR) present. For this reason, and in an attempt to make groups more comparable, patients with motor complete SCI without SSR were not included in this study.

Clinical Evaluation

All patients underwent a personal structured interview, general physical examination, and specific anorectal region examination to detect any possible pathology (hemorrhoids, fissure, prolapse). The interview covered background prior to the injury, previous gastrointestinal complaints, questions regarding their current bowel program (dietary changes, use of laxatives and defecatory method: mechanical methods [digital stimulation and/or manual evacuation], chemical stimulation [use of suppository] and defecatory maneuvers), bowel movement characteristics (frequency, time required, place, dependence on another person) and, finally, problems related to evacuation (fecal incontinence, constipation, autonomic dysreflexia, and anorectal pathology). The severity of fecal incontinence was assessed by the Wexner scale²⁰ and presence of constipation evaluated using similar criteria to those used for functional constipation (Rome II criteria).¹⁹ These scales were used, although neither the

Wexner scale nor Rome II criteria have been validated in SCI patients, because of the absence of specific scales to evaluate fecal incontinence and constipation in SCI patients.

Colon and Anorectal Functional Studies

In all patients, the propulsive function of the colon was evaluated by determining total and segmental CTT, and rectum and anal sphincter function by anorectal manometry, intrarectal balloon distension and surface electromyography (EMG).

Quantification of total and segmental colonic transit times.

Total and segmental CTT were quantified using the radio-opaque marker technique described by Chaussade *et al.*²¹ and Metcalf *et al.*²² Reference intervals used for total and segmental CTT interpretation were those obtained in healthy volunteers by the Spanish Group for the Study of Digestive Motility²³. The upper limits for normal total colonic transit time are 64.5 hours for men and 92.5 hours for women.

Anorectal manometry/surface electromyography.

Studies were performed following the protocols of the American Gastroenterology Association^{24,25} and the Spanish Group for the Study of Digestive Motility.²⁶ Patients were evaluated after having evacuated using their normal method on the night or morning prior to the examination; absence of feces within the rectum was verified by digital examination. Measurements were

performed using three different catheters: 1. A catheter with six radial channels located 1 cm from the end of the catheter: used to determine the pressure profile of the anal channel (basal and maximum pressure during an attempt at voluntary contraction). 2. Another catheter with a latex balloon of 200 ml capacity at the end and four longitudinal channels located 1 cm apart from the balloon and separated from each other by 1 cm: used to examine intrinsic rectosphincteric reflexes (rectoanal inhibitory reflex: RAIR), extrinsic rectosphincteric reflexes (cough-anal reflex, inflatory reflex), attempts to expel the balloon (defecatory maneuver), and rectal perception by progressive intermittent rectal distension using 10ml steps up to 100ml.²⁴ Perception of rectal distension was evaluated in the standard way as first sensation, tenesmus, and maximum tolerated volume. The cough-anal reflex was considered to be present if pressure increment was higher than intra-abdominal pressure, the duration of the reflex was longer than intra-abdominal pressure or EMG activity of EAS was detected; and 3. A third catheter with a polyethylene bag of 500 ml capacity at the end and four longitudinal channels in the same positions as the previous catheter: used to assess rectal elastance (pressure/volume ratio) by progressively and manually distending the rectum at 10ml steps every 10 minutes up to 200 ml and recording the presence of rectal contractions (defined as an increase in rectal pressure more than 4 mmHg maintained for at least three seconds) and the presence of spontaneous EMG EAS activity.

A high-compliance hydropneumocapillar perfusion system connected to an eight-channel digital polygraph was used for pressure recording. Pressures were measured using external transducers placed on each infusion line and on the balloon line. All manometric measurements were taken during simultaneous

recording of surface EMG activity of the EAS using two self-adhesive electrodes placed on opposite quadrants and as close as possible to the anus; a reference electrode cuff was placed around the patient's thigh.

Normal values of anorectal manometry were those of the Spanish Group for the Study of Digestive Motility.²⁶

Data Analysis

To compare both groups of patients (motor complete and motor incomplete), each one was divided into two groups according to neurologic level: 1. patients with neurologic level above T7, when voluntary control over abdominal muscles was impaired; and 2. patients with neurologic level T7 or below, when voluntary control of part or all of the abdominal muscles was preserved. This stratification was based on neurologic level, not on abdominal muscle control and no patient was excluded of the study or was changed of its group because of the presence or absence of voluntary contraction of abdominal musculature. However, none of the subjects with motor complete SCI with neurologic level above T7 had volitional control of abdominal musculature and all patients with motor complete and incomplete SCI with neurologic level at or below T7 had partial or total volitional control of abdominal musculature. An assessment was also made according to ASIA classification and neurologic level. A statistical analysis was carried out to determine differences in bowel habits, complications derived from the neurogenic bowel and results of anorectal manometry and CTT evaluation, according to the neurologic characteristics of the injury. Both chi-square independence test for

categorical variables and Student's *t*-test for continuous variables were used to determine statistical significance. Values were considered statistically significant when $p < 0.05$.

The study was approved by the Ethics Committee of the Institut Guttmann.

RESULTS

Clinical Data

Seventy-five percent of patients with motor incomplete SCI had changed their diet after the SCI to increase the amount of fiber and 75 percent were also taking laxatives (3 percent rectal laxatives, 28 percent oral laxatives, and 44 percent both). These proportions were similar to the motor complete SCI patients: 70 percent had changed their diet to increase the amount of fiber and 73 percent were taking laxatives (14 percent rectal laxatives, 9 percent oral laxatives, and 50 percent both).

Eighty-eight percent of patients with motor incomplete lesions achieved bowel movements on the toilet and 12 percent in bed; 22 percent required the aid of another person. Patients with neurologic level above T7, both motor incomplete or motor complete, evacuated more in bed and required more the aid of another person ($p < 0.05$). (Table 2)

The majority of patients with motor incomplete SCI induced evacuation by defecatory maneuver. Compared to motor complete SCI patients and according to neurologic level, in lesions with neurologic level above T7 the most common method of evacuation was mechanical (digital stimulation and/or

manual evacuation) (92 percent) ($p < 0.05$ vs. motor incomplete lesions) and in patients with neurologic level below T7, bowel methods for defecation were similar between motor incomplete and motor complete SCI. (Table 2)

Bowel movement frequency was similar between motor incomplete and motor complete lesions. Forty-seven percent of patients with motor incomplete SCI and 59 percent of patients with motor complete SCI had bowel movements every 2 days. In contrast, time devoted to defecation was shorter in patients with motor incomplete lesions ($p < 0.05$). (Table 2).

Mild constipation prior to the SCI was reported by 25 percent of motor incomplete SCI patients and 36 percent of motor complete SCI patients. The prevalence of constipation and anorectal disorders and the Wexner score after SCI were similar between motor incomplete and motor complete SCI groups, without differences according to neurologic level, but none of the motor incomplete lesions presented symptoms of autonomic dysreflexia during defecation in contrast to 14 percent of motor complete lesions, all of which had a neurologic level above T7 ($p < 0.05$). (Table 2).

Colon and Anorectal Function

Total and segmental colonic transit time

Median total CTT was 48.6 hours (range:1.9-132) and was delayed in 32 percent of motor incomplete lesions. This delay was the result of slow transit in the left colon and/or rectosigmoid segment in the majority of patients. These results were similar to those of motor complete lesions: median CTT was 63.8

hours (range:1.2-128.4) and CTT was delayed in 36 percent of patients, and was also due in the majority to slow transit in the left colon and/or rectosigmoid (fig. 1). No statistically-related differences were found when CTT was compared according to neurologic level. Moreover, when comparing patients with lesions above T9 with those with lesions T9-L2, median CCT was longer in patients with lesions T9-L2, but no statistically-related differences were found (86.3 hours vs. 55.5 hours).

Because of the small number of subjects with anal relaxation during attempts to defecate, it was not possible to correlate it with CTT; however, of the patients with anal relaxation, only one patient had a delayed CTT.

Ano-rectal manometry and surface electromyography

Anal basal pressure: In patients with motor incomplete SCI, mean anal basal pressure was 48.9mmHg (range: 16.5-95.5); these values were similar to those in complete motor lesions (48.4mmHg; range: 30.3-79.5).

Anal squeeze pressure: In patients with motor incomplete SCI, voluntary EAS contraction was not achieved in 31 percent, low in 56 percent, and normal in only 13 percent. None of the patients with motor complete SCI achieved voluntary contractions of the EAS ($p<0.05$). (Table 3)

Intrinsic reflex: RAIR was present in all motor incomplete SCI patients, being first observed by distending volumes between 10 and 30 ml, except in three cases where it appeared at 50 ml distension. These results were very

similar in motor complete SCI: all patients showed RAIR at volumes between 10 and 20 ml, except two in whom the reflex occurred at 40-50 ml distension.

Extrinsic reflexes: *Inflatory reflex* was observed in more patients with motor incomplete SCI than in those with motor complete SCI (50 percent vs. 36 percent), but without statistical differences. *Cough-anal reflex:* EMG activity of the EAS during intra-abdominal pressure increase caused by coughing or defecatory maneuvers was present in all but one of the patients with motor incomplete SCI. In motor complete SCI patients, this reflex was less frequently observed in patients with neurologic level above T7 than below T7 (38 percent vs. 89 percent; $p<0.05$). (Table 3)

Rectal sensitivity: Forty-one percent of patients with motor incomplete SCI reported tenesmus during rectal distention, a further 41 percent some type of vague and nonspecific perception and 18 percent had no kind of rectal perception. In contrast, in patients with motor complete lesions, only some type of vague and nonspecific perception during rectal distension was reported by 41 percent (78 percent ASIA B and 15 percent ASIA A) and none described it as a clear defecatory sensation ($p<0.05$).

Defecatory maneuver: During attempts to make a defecatory maneuver, 16 percent of patients with motor incomplete lesions showed no changes in anal canal pressure and in EMG activity of the EAS (all with weak or absent abdominal muscle voluntary contraction); anal canal pressure increase (mean increase 49mmHg; range: 15-100mmHg) and EMG activity of the EAS were

detected in 75 percent (fig. 2) and a pressure decrease without EMG activity of the EAS in only 9 percent. On the other hand, in patients with motor complete lesions, when defecatory maneuver was attempted, anal pressure decreased in 9 percent, increased in 46 percent (mean increase 58mmHg; range: 16-103mmHg) accompanied by EMG activity of the EAS, and did not change in 45 percent. We observed statistically-significant differences according to neurologic level; in lesions with neurologic level above T7, more patients with motor incomplete SCI had an EAS contraction than those with motor complete SCI (65 percent vs. 15 percent; $p<0.05$) and more motor complete SCI had no changes than motor incomplete SCI patients (70 percent vs. 20 percent; $p<0.05$). (Table 3).

Rectal elastance: During progressive distension of the rectum, a progressive increase was observed in intrarectal pressure; thus, rectal elastance tended to be linear. Progressive distension of the rectum up to 200 ml was tolerated by 80 percent of patients with motor incomplete SCI; the remainder could not tolerate it and had spontaneous expulsion of the balloon or tenesmus. Spontaneous expulsion of the balloon was always accompanied by rectal contractions. Spontaneous contractions of the EAS (EMG activity of EAS) occurred in 12 percent of patients during progressive rectal distension. Fewer patients with motor complete lesions tolerated progressive distention of the rectum (53 percent), spontaneous expulsion of the balloon was also always accompanied by rectal contractions and spontaneous EAS contractions occurred in more patients (42 percent); these differences were statistically significant ($p<0.05$). No statistically-related differences were found when rectal

elastance was compared between motor complete and incomplete SCI in patients with lumbosacral lesions.

DISCUSSION

It is clear that patients with motor complete SCI very frequently have bowel disorders related to several neurogenic pathophysiologic mechanisms. However, neurogenic bowel and subsequent symptoms are believed to be much less severe in patients with motor incomplete SCI. We previously found that patients with motor incomplete lesions can complain of constipation and/or fecal incontinence like motor complete SCI patients,¹¹ and in the present study we confirmed a high use of laxatives as well as the use of other bowel methods such as chemical and digital stimulation. In addition, as occurs in motor complete lesions, depending on the neurologic level (mainly in high-level injuries), patients may even need to defecate in bed or with the aid of another person.

In a previous paper, we described two different pathophysiologic patterns that are associated with clinical manifestations in motor complete SCI with preserved SSR. Pattern A corresponds to SCI with neurologic level above T7 (without voluntary control of abdominal muscles). It is characterized by very frequent constipation and infrequent incontinence caused by the following pathogenic mechanisms: moderate delay in CTT (mainly in the left colon and rectosigmoid), incapacity to increase intra-abdominal pressure, and absence of anal relaxation during the defecatory maneuver. Pattern B corresponds to

patients with neurologic level below T7 (with voluntary control of abdominal muscles) and is characterized by frequent constipation associated with significant defecatory difficulty and not very frequent incontinence. The pathophysiologic explanation seems to be a moderate delay in CTT, capacity to increase intra-abdominal pressure, increased anal resistance during the defecatory maneuver, and presence of EAS contraction when intra-abdominal pressure increases, and during rectal distension.¹⁴

In the present work, we demonstrated that pathophysiologic mechanisms of bowel dysfunction in motor incomplete SCI patients are quite similar to those of patients with motor complete SCI. Thus, each patient might present a particular number of altered factors that differ from those of other patients. Therefore, a meticulous and thoughtful evaluation of anorectal physiology is crucial to better understand neurogenic bowel in this group of patients.

We found resting anal pressure, which is mainly because of internal anal sphincter tone, to be similar to patients with motor complete SCI and, in most cases, within normal range. By contrast, anal squeeze pressure differed between motor incomplete lesions and motor complete lesions. As expected, none of the patients with motor complete SCI had voluntary contraction of the EAS and most of those with motor incomplete SCI lesions did have, although the majority with a low anal squeeze pressure. It is noteworthy that some motor incomplete SCI patients did not achieve voluntary EAS contraction. Thus, in clinical practice, we cannot presuppose that a patient with motor incomplete SCI according to the ASIA Impairment Scale will have voluntary contraction of EAS. RAIR was present in all cases since this is an entero-enteric reflex dependent on the myenteric nervous system.

Lower motor neurons innervating the EAS, puborectalis, and striated muscles of the pelvic floor are located in the ventral horn of the spinal cord at S2-S4 and receive direct voluntary control by upper motor neurons from the motor cortex and afferent information from mechanoreceptors located on pelvic floor structures to maintain tonic contraction of pelvic floor muscles. Thus, anal response to an attempt to increase intra-abdominal pressure differed greatly depending on the SCI subgroups: it was present in most patients with motor incomplete lesions as well as in most patients with motor complete lesions and neurologic level below T7; this seems logical since anal sphincter contraction during the Valsalva maneuver (cough-anal reflex) is a spinal reflex that depends on the capacity to contract the abdominal wall and increase intra-abdominal pressure to stimulate pelvic mechanoreceptors. Therefore, this reflex is variable in motor complete SCI with neurologic level above T7, present in most motor incomplete SCI, and in all motor complete SCI with neurologic level below T7. EAS activity in response to rectal distension (inflammatory reflex) was absent in many cases, without differences between subgroups; this rectal-EAS reflex is also spinal, though heavily modulated by cortical influences.^{27,28} Rectal contractions induced by balloon distension were present in some patients of all groups; these contractions are involved in reflex defecation and supposedly predispose to fecal incontinence. In fact, abolition of these contractions by posterior rhizotomy decreases incontinence.²⁹ Nevertheless, according to our data, it should be emphasized that incontinence is not so frequent in patients with SSR and rectal contractions since this group of patients are the ones with more preserved defense mechanisms: good EAS contractile activity when intra-abdominal pressure increases and during rectal distension.¹⁴

Rectal sensitivity was related to SCI severity. More motor incomplete SCI patients than motor complete SCI patients had some degree of rectal perception. However, it is noteworthy that some patients with motor incomplete SCI had no kind of rectal perception, as has been previously described.^{16,17} In patients with motor complete SCI, most of those with grade B according to the ASIA classification had some degree of rectal perception of distension whereas very few patients with ASIA grade A had some type of perception, which was nonspecific and vague in all cases. In fact, several authors have reported that some ASIA A patients (with no sensory or motor function preserved in S4-S5 sacral segments and no perceived sensation at EAS examination by the examiner's finger) may have some kind of sensation when distending the rectum and that the origin is unclear.^{16-18,29-32} Other authors also found rectal sensitivity impairment to be related to lesion severity.^{16-18,30,31} Rectal elastance was similar in all subgroups regardless of the severity and neurologic level of the lesion; thus, we could not find any major difference in mechanical properties of the rectum among patients with SCI.

It is well known that to be successful, defecation must be facilitated by relaxation of the EAS during an increase in intra-abdominal pressure together with reflex relaxation of IAS. Patients with SCI ASIA grades A or B are not able to induce normal EAS relaxation since they have no voluntary control of striated musculature. Thus, most subjects with neurologic level below T7 and preserved SSR respond to straining with an increase in EAS pressure and most patients with neurologic level above T7 (since they lack abdominal musculature control) cannot perform a defecatory maneuver. In this respect, we observed that most patients with motor incomplete SCI had an obstructive defecatory maneuver

related to weak or absent voluntary control of striated musculature that provokes an incapacity to relax the EAS. Also, an increase in EAS activity in response to an intra-abdominal pressure increase during the defecatory maneuver impairs normal defecation. In addition, some other patients had weak or absent voluntary control of abdominal musculature that impeded the defecatory maneuver to be performed.

Colonic transit time is known to be an important pathophysiologic mechanism of bowel dysfunction in SCI patients.³² In a previous study, we demonstrated that delayed CTT is a key constipation mechanism in patients with motor complete SCI without SSR¹⁴ and that delayed CTT is less frequent when SSR are preserved. In the present study, we found that, as in motor incomplete lesions, a delayed CTT is present in the same proportion as in patients with motor complete lesions with SSR. In previous studies,^{15,31,33-37} CTT was delayed in a major proportion of patients (36.8 percent-100 percent); this variability could be because of: 1. the different determination technique; 2. comparison with a control group or with considered-normal values; 3. inappropriate classification of patients according to ASIA standards or absence or presence of SSR and; 4. mixed lesions according to neurologic characteristics. In fact, we believe that obstructed defecation is the main mechanism of constipation in these patients.

In summary, the pathophysiologic mechanisms of fecal incontinence and constipation in patients with motor incomplete SCI are complex and quite similar to those of patients with motor complete SCI and preserved SSR. Therefore, pathophysiologic studies are very important in these patients to

establish accurate diagnosis and rational treatment. Nevertheless, and generally speaking, the pathophysiologic mechanisms of constipation are obstructed defecation, weak abdominal muscles, impaired rectal sensation, and delayed CTT, and for fecal incontinence absent or weak EAS contraction, uninhibited rectal contractions, and impaired rectal sensation.

Acknowledgments: The authors thank Ms. Christine O'Hara who helped prepare the manuscript and Raquel López for statistical analysis.

REFERENCES

1. National Spinal Cord Injury Statistical Center. Spinal cord injury: facts and figures at a glance. University of Alabama at Birmingham; 2006. Available at: <http://www.spinalcord.uab.edu>.
2. Guttman L. Spinal Cord Injuries: comprehensive management and research. 2nd ed. Oxford: Blackwell Scientific; 1976.
3. Marino RJ, Barros T, Biering-Sorensen *et al*. International standards for neurological classification of spinal cord injury. J Spinal Cord Med 2003;26 Suppl 1:S50-6.
4. Glickman S, Kamm MA. Bowel dysfunction in spinal-cord-injury patients. Lancet 1996;347:1651-3.
5. Han TR, Kim JH, Kwon BS. Chronic gastrointestinal problems and bowel dysfunction in patients with spinal cord injury. Spinal Cord 1998;36:485-90.
6. Widerstrom-Noga EG, Felipe-Cuervo E, Broton JG, Duncan RC, Yeziarski RP. Perceived difficulty in dealing with consequences of spinal cord injury. Arch Phys Med Rehabil 1999;80:580-6.
7. Krogh K, Nielsen J, Djurhuus JC, Mosdal C, Sabroe S, Laurberg S. Colorectal function in patients with spinal cord lesions. Dis Colon Rectum 1997;40:1233-9.
8. Roach MJ FF, Creasy G. Social and personal consequences of acquired bowel dysfunction for persons with spinal cord injury. J Spinal Cord Med 2000;23:263-9.

9. Ng C, Prott G, Rutkowski S *et al.* Gastrointestinal symptoms in spinal cord injury: relationships with level of injury and psychologic factors. *Dis Colon Rectum* 2005;48:1562-8.
10. Harari D, Sarkarati M, Gurwitz JH, McGlinchey-Berroth G, Minaker KL. Constipation-related symptoms and bowel program concerning individuals with spinal cord injury. *Spinal Cord* 1997;35:394-401.
11. Valles M, Terre R, Guevara D, Portell E, Vidal J, Mearin F. [Bowel dysfunction in patients with spinal cord injury: relation with neurological patterns]. *Med Clin (Barc)*. 2007;129:171-3.
12. Stone JM, Nino-Murcia M, Wolfe VA, Perkasch I. Chronic gastrointestinal problems in spinal cord injury patients: a prospective analysis. *Am J Gastroenterol* 1990;85:1114-9.
13. Lynch AC, Wong C, Anthony A, Dobbs BR, Frizelle FA. Bowel dysfunction following spinal cord injury: a description of bowel function in a spinal cord-injured population and comparison with age and gender matched controls. *Spinal Cord* 2000;38:717-23.
14. Valles M, Vidal J, Clave P, Mearin F. Bowel dysfunction in patients with motor complete spinal cord injury: clinical, neurological, and pathophysiological associations. *Am J Gastroenterol* 2006;101:2290-9.
15. Krogh K, Mosdal C, Laurberg S. Gastrointestinal and segmental colonic transit times in patients with acute and chronic spinal cord lesions. *Spinal Cord* 2000;38:615-21.
16. Greving I, Tegenthoff M, Nedjat S *et al.* Anorectal functions in patients with spinal cord injury. *Neurogastroenterol Motil* 1998;10:509-15.

17. Lynch AC, Anthony A, Dobbs BR, Frizelle FA. Anorectal physiology following spinal cord injury. *Spinal Cord* 2000;38:573-80.
18. Pannek J, Greving I, Tegenthoff M *et al.* Urodynamic and rectomanometric findings in patients with spinal cord injury. *Neurourol Urodyn* 2001;20:95-103.
19. Thompson WG, Longstreth GF, Drossman DA, Heaton KW, Irvine EJ, Muller-Lissner SA. Functional bowel disorders and functional abdominal pain. *Gut* 1999;45 Suppl 2:II43-7.
20. Jorge JM, Wexner SD. Etiology and management of fecal incontinence. *Dis Colon Rectum* 1993;36:77-97.
21. Chaussade S, Roche H, Khyari A, Couturier D, Guerre J. [Measurement of colonic transit time: description and validation of a new method]. *Gastroenterol Clin Biol* 1986;10:385-9.
22. Metcalf AM, Phillips SF, Zinsmeister AR, MacCarty RL, Beart RW, Wolff BG. Simplified assessment of segmental colonic transit. *Gastroenterology* 1987;92:40-7.
23. Spanish Group for the Study of Digestive Motility. [Measurement of colonic transit time (total and segmental) with radiopaque markers. National reference values obtained in 192 healthy subjects]. *Gastroenterol Hepatol* 1998;21:71-5.
24. Diamant NE, Kamm MA, Wald A, Whitehead WE. AGA technical review on anorectal testing techniques. *Gastroenterology* 1999;116:735-60.
25. Azpiroz F, Enck P, Whitehead WE. Anorectal functional testing: review of collective experience. *Am J Gastroenterol* 2002;97:232-40.

26. Spanish Group for the Study of Digestive Motility. Técnicas para el Estudio de la Actividad Motora Digestiva: Protocolos Metodológicos; 1997.
27. Whitehead WE, Orr WC, Engel BT, Schuster MM. External anal sphincter response to rectal distention: learned response or reflex. *Psychophysiology* 1982;19:57-62.
28. Sun WM, Read NW. Anorectal function in normal human subjects: effect of gender. *Int J Colorectal Dis* 1989;4:188-96.
29. Sun WM, MacDonagh R, Forster D, Thomas DG, Smallwood R, Read NW. Anorectal function in patients with complete spinal transection before and after sacral posterior rhizotomy. *Gastroenterology* 1995;108:990-8.
30. Sun WM, Read NW, Donnelly TC. Anorectal function in incontinent patients with cerebrospinal disease. *Gastroenterology* 1990;99:1372-9.
31. Correa GI, Rotter KP. Clinical evaluation and management of neurogenic bowel after spinal cord injury. *Spinal Cord* 2000;38:301-8.
32. Devroede G, Arhan P, Duguay C, Tetreault L, Akoury H, Perey B. Traumatic constipation. *Gastroenterology* 1979;77:1258-67.
33. Beuret-Blanquart F, Weber J, Gouverneur JP, Demangeon S, Denis P. Colonic transit time and anorectal manometric anomalies in 19 patients with complete transection of the spinal cord. *J Auton Nerv Syst* 1990;30:199-207.
34. Keshavarzian A, Barnes WE, Bruninga K, Nemchausky B, Mermall H, Bushnell D. Delayed colonic transit in spinal cord-injured patients measured by indium-111 Amberlite scintigraphy. *Am J Gastroenterol* 1995;90:1295-300.
35. Leduc BE, Giasson M, Favreau-Ethier M, Lepage Y. Colonic transit time after spinal cord injury. *J Spinal Cord Med* 1997;20:416-21.

36. Leduc BE, Spacek E, Lepage Y. Colonic transit time after spinal cord injury: any clinical significance? *J Spinal Cord Med* 2002;25:161-6.

37. Menardo G, Bausano G, Corazziari E *et al.* Large-bowel transit in paraplegic patients. *Dis Colon Rectum* 1987;30:924-8.

Table 1. American Spinal Cord Injury Association Impairment Scale

A	No sensory or motor function preserved in sacral segments S4-S5.
B	Sensory but no motor function preserved below the neurologic level, including S4-S5 sacral segments.
C	Motor function preserved below the neurologic level, and more than half of key muscles below the neurologic level have a muscle grade less than 3 (useless).
D	Motor function preserved below the neurologic level, and at least half of key muscles below the neurologic level have a muscle grade of 3 or over (useful).

Table 2. Clinical characteristics of neurogenic bowel according to the severity and level of spinal cord injury.

	ASIA A and B (motor complete)		ASIA C and D (motor incomplete)	
	SCI above	SCI at or below	SCI above	SCI at or below
	T7	T7	T7	T7
Constipation	85%	78%	90%	82%
Fecal incontinence (mean Wexner score)	5.4	5.4	5.1	6.8
Anorectal disorders	69%	44%	45%	58%
Autonomic dysreflexia during defecation	23% ^{†,§}	0%	0%	0%
Use of laxatives	85%	67%	80%	67%
Bowel method				
Chemical stimulation	77%	56%	50%	42%
Digital stimulation and/or manual evacuation	92% [†]	44%	55%	58%
Physiologic defecatory maneuver	46% ^{†,§}	89%	100%	92%
Bowel movements				
In bed	54% [§]	0%	20% [‡]	0%
Aid of another person	39% [§]	0%	30%	8%
Frequency				
At least every 24h	23%	22%	15% [‡]	58%
At least every 48h	62%	56%	65% [‡]	17%
At least every 72h	15%	22%	20%	25%
Time dedicated to evacuation				
Less than 30 min	39%	22%*	50%	75%
30-60 min	0%	33%	40%	17%
More than 60 min	61% [†]	44%	10%	8%

[†]p<0.05 between motor complete and motor incomplete SCI with neurologic level above T7

*p<0.05 between motor complete and motor incomplete SCI with neurologic level below T7

[‡]p<0.05 between lesions with neurologic level above and below T7 and motor incomplete SCI

[§]p<0.05 between lesions with neurologic level above and below T7 and motor complete SCI

ASIA: American Spinal Injury Association Impairment Scale; SCI: spinal cord injury

Table 3. Physiological characteristics (colonic transit time and ano-rectal manometry) of neurogenic bowel according to the severity and level of spinal cord injury.

	ASIA A and B (motor complete)		ASIA C and D (motor incomplete)	
	SCI above	SCI at or below	SCI above	SCI at or below
	T7	T7	T7	T7
Anorectal manometry				
Anal basal pressure (mmHg)	48.4	48.4	52.2	43.3
EAS voluntary contraction (mmHg)	0 [†]	0*	23.8	51.8
Rectal sensitivity				
Absent	62% [†]	55%*	15%	25%
Non-specific sensation	38%	45%	45%	32%
Defecatory sensation	0% [†]	0%*	40%	43%
Presence of RAIR	100%	100%	100%	100%
Presence of IR	23%	55%	50%	50%
Presence of cough reflex	38% ^{†,§}	89%	95%	100%
Anal relaxation during attempted defecation	15%	0%	15%	0%
EAS contraction during attempted defecation	15% ^{†,§}	89%	65%	92%
No anal changes during attempted defecation	70% [†]	11%	20%	8%
Rectal contractions during rectal distension	36%	62%	17%	17%
EAS activity during rectal distension	36%	50%	11%	17%
Delayed CTT	31%	44%	35%	29%

[†]p<0.05 between motor complete and motor incomplete SCI with neurologic level above T7

*p<0.05 between motor complete and motor incomplete SCI with neurologic level below T7

§ p<0.05 between lesions with neurologic level above and below T7 and motor complete SCI

ASIA: American Spinal Injury Association Impairment Scale; SCI: spinal cord injury; EAS: external anal sphincter; RAIR: rectoanal inhibitory reflex; IR: inflatory reflex; CTT: colonic transit time

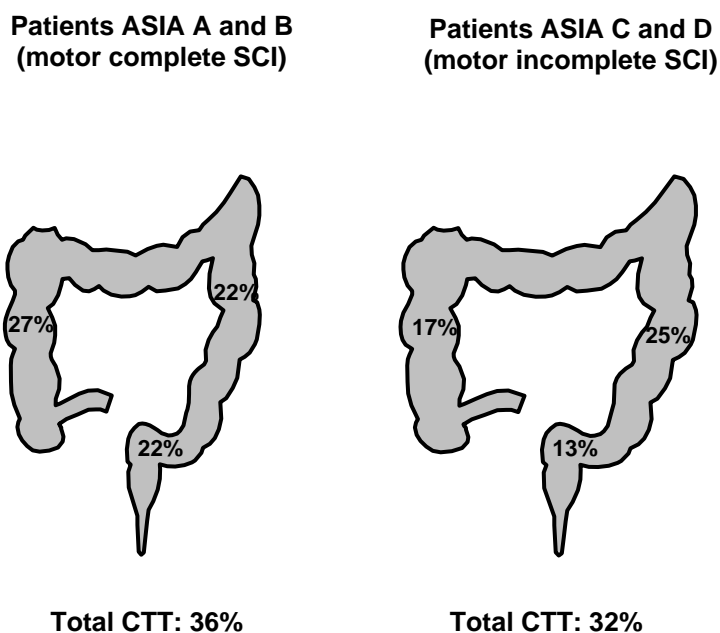


Figure 1. Schematic representation of the percentage of patients with delayed total and segmental colonic transit time in each group of patients (motor complete and motor incomplete SCI). SCI: spinal cord injury; CTT: colonic transit time; ASIA: American Spinal Injury Association Impairment Scale.

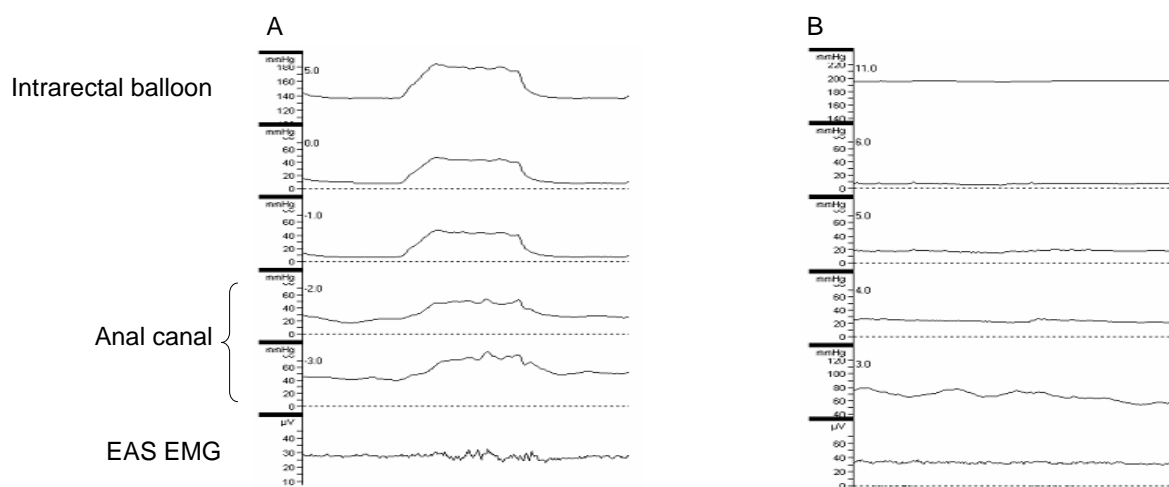


Figure 2. Recordings of anal and rectal pressures by manometry and EMG activity of the EAS during attempt to defecate in two patients with motor incomplete SCI. (A): Patient with neurologic level below T7 and voluntary contraction of abdominal muscles: an increase in anal canal pressure was shown accompanied by EMG activity of the EAS. (B): Patient with neurologic level above T7 and without voluntary contraction of abdominal muscles: no changes were observed in anal canal pressure and in EMG activity of the EAS.

SCI: spinal cord injury; EMG: electromyography; EAS: external anal sphincter

PUBLICACIÓ 4

Vallès M, Rodríguez A, Borau A, Mearin F. Effect of sacral anterior root stimulator on bowel dysfunction in patients with spinal cord injury. Dis Colon Rectum. 2009; 52:986-992.

Effect of Sacral Anterior Root Stimulator on Bowel Dysfunction in Patients with Spinal Cord Injury

Margarita Vallès, M.D.^{1,2} • Alfred Rodríguez, Ph.D.³ • Albert Borau, Ph.D.³
Fermín Mearin, Ph.D.¹

¹ Functional Digestive Rehabilitation Unit, Institut Guttmann (affiliated with the Autonomous University of Barcelona), Barcelona, Spain

² Spinal Cord Injury Unit, Institut Guttmann (affiliated with the Autonomous University of Barcelona), Barcelona, Spain

³ Neurourology Unit, Institut Guttmann (affiliated with the Autonomous University of Barcelona), Barcelona, Spain

PURPOSE: Bowel dysfunction is a problem in patients with spinal cord injury. The sacral anterior root stimulator has been used for neurogenic bladder and has been claimed to be useful for neurogenic bowel. The purposes of this study were to analyze the clinical response of bowel function to the sacral anterior root stimulator and to evaluate physiologic factors that could determine its efficacy.

METHODS: Eighteen consecutive patients with spinal cord injury and an implanted sacral anterior root stimulator were evaluated. Clinical assessment, colonic transit time, and anorectal manometry were performed. Patients were evaluated before implantation of the sacral anterior root stimulator and clinically reevaluated after 12 months.

RESULTS: Fewer patients required laxatives after implantation of the sacral anterior root stimulator. The mean number of methods used to evacuate was reduced from 2.1 to 1.5 ($P < 0.05$). Bowel movement frequency was higher ($P < 0.05$). Time devoted to defecation was reduced, although no statistical significance was achieved. Fecal incontinence did not change, but constipation was reduced ($P < 0.05$). Most patients reported being more satisfied with bowel function after implantation of the sacral anterior root stimulator. No correlation was found between objective and subjective responses to the sacral anterior root stimulator and manometric or colonic transit times before implantation.

CONCLUSION: The sacral anterior root stimulator improves bowel function, and patient satisfaction with this treatment is high. Further studies are needed to evaluate the characteristics of stimulation parameters to achieve better results.

KEY WORDS: Spinal cord injury; Neurogenic bowel; Bowel function; Constipation; Fecal incontinence; Sacral anterior root stimulator.

Spinal cord injury (SCI) is a first-magnitude medical, social, and economic problem. In the United States, the number of persons with SCI has been estimated at approximately 200,000.¹ Many patients with SCI are young and have to live with this condition for many years. Abnormal bowel function is, together with loss of mobility and urinary and sexual dysfunction, one of the most troublesome problems for patients with SCI.²⁻⁴ Thus, symptoms related to neurogenic bowel have significant repercussions on emotional and social life.⁵

Several treatments have been attempted to improve bowel function in patients with SCI; however, results have been disappointing in most cases. The sacral anterior root stimulator (SARS) has been used to manage neurogenic bladder in patients with SCI. Although the stimulator was initially developed to improve bladder emptying,^{6,7} because the parasympathetic and somatic nerves that supply the distal colon, rectum, and anal sphincter are derived from the same sacral spinal roots, it was speculated that the SARS could help to improve not only urinary dysfunction but also defecatory impairment.⁸

The first SARS device was implanted in a patient with SCI by Brindley *et al.* in 1976, and initial results were published some years later.^{6,7,9} Since then, more than 2,000 devices have been successfully implanted in patients around the world.¹⁰ However, the efficacy of SARS in improving bowel dysfunction and putative predictive factors of success have scarcely been evaluated. Our aim

Poster presentation at the meeting of the International Spinal Cord Society, Reykjavik, Iceland, June 27 to 30, 2007.

Address of correspondence: Fermín Mearin, Ph.D., Unit of Functional Digestive Rehabilitation, Institut Guttmann, Camí de Can Ruti s/n, 08916 Badalona, Barcelona, Spain. E-mail: fmearinm@meditex.es

Dis Colon Rectum 2009; 52: 986-992
DOI: 10.1007/DCR.0b013e31819ed459
©The ASCRS 2009

was to analyze the clinical response of bowel function to SARS and evaluate physiologic factors that might determine its efficacy.

PATIENTS AND METHODS

Patient Characteristics

Twenty-five SARS devices were implanted between October 2003 and September 2005 in 25 consecutive patients; at one year postimplantation, 19 patients were using the device and 6 were not: 2 because of autonomic dysreflexia during stimulation, 1 owing to a receptor infection, and 3 because of a sacral pressure ulcer. Of the 19 patients who used the SARS, 18 were included in the study (1 patient failed to attend follow-up visits and therefore could not be evaluated). All 18 patients used the SARS to evacuate. There were nine males and nine females; mean age at SARS implantation was 39 (range, 18–63) years. All suffered from SCI in chronic phase (mean evolution time at implantation: 8 years; range, 1–21 years). The etiology of SCI was traumatic in 15 cases and medical in 3 (2 transverse myelitis, 1 after scoliosis surgery), and, according to the American Spinal Injury Association International Standards for Neurological Classification of Spinal Cord Injury,¹¹ the neurologic level was cervical in 4 patients, thoracic in 13, and lumbar in 1. The American Spinal Injury Association Impairment Scale (AIS) rating was Grade A in 14 patients (no sensory or motor function preserved in S4–S5 sacral segments), Grade B in 1 (sensory but not motor function preserved below the neurologic level, including S4–S5 sacral segments), and Grade C in 3 (motor function preserved below the neurologic level, and more than half of key muscles below the neurologic level with a muscle grade less than 3) (Table 1).

Clinical and Physiological Evaluation

Patients were evaluated before SARS implantation and at least 12 months later (mean evolution time, 15 months; range, 12–21). All patients underwent a personal structured interview, general physical examination, and specific anorectal region examination to detect any possible disorder (*e.g.*, hemorrhoids, fissure, or prolapse). The interview covered background before the injury, previous gastrointestinal complaints, the current bowel program (dietary changes, use of laxatives, and defecatory method

[mechanical methods, chemical stimulation, active defecatory maneuver]), bowel movement characteristics (frequency, time required, place, and dependence on another person), and problems related to evacuation (fecal incontinence, constipation, and anorectal disorder). The severity of fecal incontinence was assessed by the Wexner scale,¹² and the presence of constipation was evaluated using a questionnaire similar to that of the Rome II evaluation for functional constipation.¹³ After SARS implantation, patients were asked whether their bowel function was “better,” “the same,” or “worse” than before SARS implantation. Patients were then asked about the reasons for their replies.

Colon and anorectal functional studies before SARS implantation were performed in all patients. The propulsive function of the colon was evaluated by determining total and segmental colonic transit time (CTT) using radiopaque markers, and rectum and anal sphincter function was assessed by anorectal manometry, intrarectal balloon distension, and surface electromyography (EMG). Total and segmental CTT were quantified using the radiopaque marker technique described by Metcalf *et al.*¹⁴ Anorectal manometry and surface EMG were performed following the protocols of the American Gastroenterology Association¹⁵ and the Spanish Group for the Study of Digestive Motility.¹⁶ Patients were evaluated after having evacuated using their normal method on the night or morning before the examination; absence of feces inside the rectum was verified by digital examination. Measurements were taken using three different catheters: 1) A catheter with six radial channels located 1 cm from the end of the catheter was used to determine the pressure profile of the anal canal (basal and maximum pressure during an attempt at voluntary contraction). 2) Another catheter with a 200-ml-capacity latex balloon at the end and four longitudinal channels located 1 cm apart from the balloon, separated from each other by 1 cm, was used to examine intrinsic rectosphincteric reflexes (rectoanal inhibitory reflex), extrinsic rectosphincteric reflexes (cough reflex, inflatory reflex), attempts to expel the balloon (defecatory maneuver), and rectal perception by progressive intermittent rectal distension. 3) A third catheter with a 500-ml-capacity polyethylene bag at the end and four longitudinal channels in the same positions as the previous catheter was used to assess rectal compliance (pressure/volume ratio) by progressively and manually distending the rectum (10-ml steps) up to 200 ml and recording the presence of rectal contractions (defined as an increase in rectal pressure of >4 mmHg maintained for at least three seconds) and the presence of spontaneous electromyographic external anal sphincter (EAS) activity.

All manometric measurements were taken during simultaneous recording of surface electromyographic activity of the EAS using two self-adhesive electrodes

TABLE 1. Neurologic characteristics of patients

	AIS score			Total
	A	B	C	
Neurologic level				
Cervical	1	1	2	4
Thoracic	13	0	0	13
Lumbosacral	0	0	1	1
Total	14	1	3	18

AIS = American Spinal Cord Injury Association Impairment Scale.

placed in opposite quadrants and as close as possible to the anus; a reference cuff electrode was placed around the patient's thigh.

SARS Implantation

All patients had had a SARS device implanted (Finetech-Brindley Bladder System or Vocare, Finetech Medical Ltd., Welwyth Garden City, UK). The SARS consists of surgically implanted components activated by an external transmitter, which is operated by the user. The electrodes are implanted bilaterally on the S2–S4 anterior nerve roots and are connected by lead wires to a receiver/stimulator implanted in the anterior abdominal wall. The implant is powered and controlled by an external control unit with a transmission antenna. To ensure urinary continence between stimulations, increase bladder capacity, decrease detrusor and sphincter dyssynergia, and lower the risk of autonomic dysreflexia, it is necessary to interrupt the reflex arc by performing S2–S5 posterior rhizotomy. The technique used in all patients was extradural posterior rhizotomy and extradural electrode implantation by S1–S3 laminectomy, as previously described¹⁷ (Fig. 1).

The optimal stimulus parameters were determined according to the standard protocol, and in each patient parameters were specifically varied according to the most effective individual responses.¹⁷ Each patient used the SARS to evacuate by turning on the device for three minutes, using specific parameters for bowel emptying that had been programmed previously. This stimulation is repeated once or twice more.

Data Analyses

Statistical analyses included a descriptive analysis and a bivariate analysis to determine differences in bowel function before and after SARS implantation. Both the non-parametric McNemar test and Wilcoxon's test were used to compare variables before and after SARS implantation. Furthermore, post-SARS implantation variables were compared among satisfaction groups (better, same, worse) using nonparametric tests (Kruskal-Wallis and Mann-Whitney *U* tests). All statistical tests were performed with SPSS software, version 14.0 (SPSS Inc., Chicago, IL). A *P* value of <0.05 was considered significant.

This study was approved by the Ethics Committee of Institut Guttmann (Barcelona, Spain).

RESULTS

Clinical and Physiological Data Before SARS Implantation

Clinical data. Before SARS implantation, 14 of the 18 patients were taking laxatives (4 rectal laxatives, 5 oral laxatives, and 5 both). Fifteen patients achieved bowel movements on the toilet and three in bed; only two patients required the aid of another person. Most patients

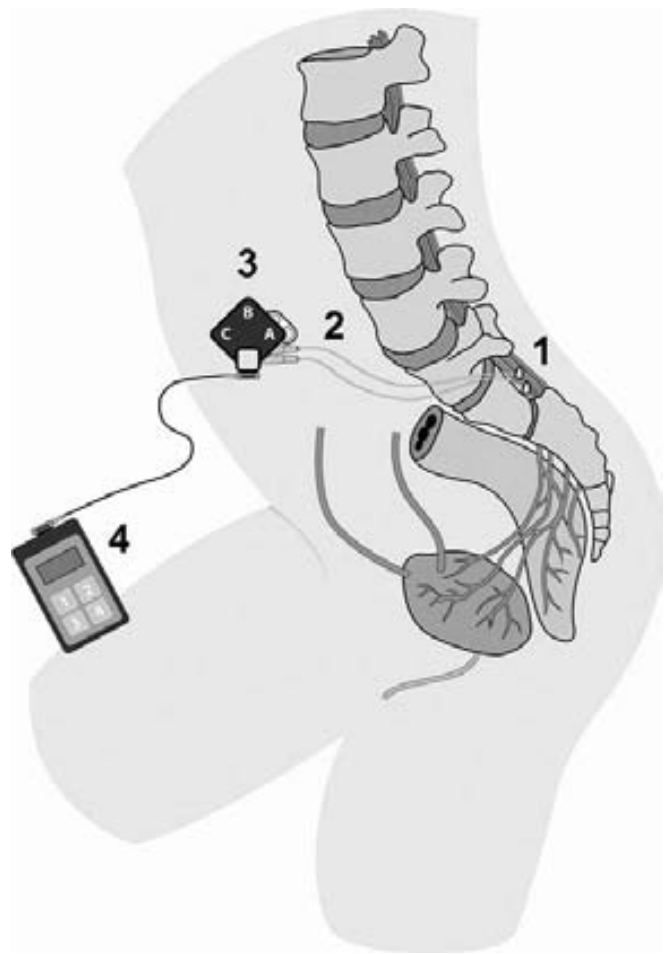


FIGURE 1. Schematic representation of sacral anterior root stimulation technique. **1.** Electrodes implanted on the anterior sacral roots. **2.** Cables tunneled through to the receiver site (usually in the abdominal wall). **3.** Receiver/stimulator device. **4.** External control unit.

(15) induced evacuation by mechanical methods (digital rectal stimulation and/or manual evacuation) combined with chemical stimulation (use of suppositories) in 9 and/or an active defecatory maneuver in 11. The majority of patients used more than one method to facilitate evacuation; the mean number of methods used to evacuate was 2.1. Ten patients had bowel movements every two days, six every day, and two every three days. Time devoted to defecation was less than half an hour in only nine patients, from half an hour to one hour in four, and more than one hour in five.

Some type of minor colorectal function disorder or lesion (constipation, hemorrhoids) before SCI was present in five patients. After SCI, all had one or both colorectal symptoms (11 constipation and 16 anal incontinence). It is noteworthy that only two patients achieved a score of 0 on the Wexner incontinence scale; the maximum score of 11 was achieved by two patients (mean Wexner score, 5.2) (Table 2).

TABLE 2. Patient's symptoms before implantation of sacral anterior root stimulator, stratified by the American Spinal Cord Injury Association Impairment Scale score

	<u>AIS A</u> (n = 14)	<u>AIS B</u> (n = 1)	<u>AIS C</u> (n = 3)
Aid of another person	2	0	0
Evacuation on the toilet	11	1	3
Use of laxatives			
Oral	8	1	1
Rectal	9	0	0
Bowel method			
Chemical stimulation	9	0	0
Mechanical methods	12	1	2
Normal defecatory maneuver	8	0	3
Bowel movements			
Frequency			
Every 24 h	4	1	1
Every 48 h	8	0	2
Every 72 h	2	0	0
Time dedicated			
<30 min	6	1	2
30–60 min	3	0	1
>60 min	5	0	0
Constipation	9	1	1
Fecal incontinence	13	1	2
Mean Wexner score	5.4	7	4

AIS = American Spinal Cord Injury Association Impairment Scale.

Colonic transit time. Total CTT was delayed in 6 patients and was within normal limits in 12.

Anorectal manometry. Mean anal basal pressure was 43 mmHg; only two patients had pressure below 30 mmHg. Two of three patients with incomplete motor lesions (AIS type C) had low voluntary EAS contraction (23 and 57 mmHg). The rectoanal inhibitory reflex was present in all cases, being first observed by distending volumes between 10 to 40 ml. The inflatory reflex was observed in six patients. The EMG activity of EAS during intra-abdominal pressure increase caused by coughing or defecatory maneuvers was present in 13 cases.

Some type of perception in response to rectal distension was present in seven patients; two reported defecatory sensation at 30 and 40 ml of distension (both had AIS type C). During attempts to make a defecatory maneuver, ten patients showed no changes in anal canal pressure, and no EMG activity of the EAS was observed; most had a neurologic level above T-7. An increase in anal canal pressure and EMG activity was observed in eight, most of whom had a neurologic level below T-7.

Progressive distension of the rectum up to 200 ml was tolerated by ten of the patients; the remainder could not tolerate it and had spontaneous expulsion of the balloon or autonomic dysreflexia. Spontaneous expulsion of the balloon was always preceded by rectal contractions. Spontaneous contractions of the EAS (presence of EMG activity of the EAS) occurred in eight patients during progressive rectal distension. During progressive distension of

the rectum, a progressive increase was observed in intra-rectal pressure; thus, rectal compliance tended to be linear.

Clinical Response to SARS

The main clinical data related to bowel function before and after SARS implantation are shown in Table 3. After SARS implantation, fewer patients (10) had to take laxatives (1 rectal laxative, 5 oral laxatives, and 4 both), and all were able to have bowel movements on the toilet, although two still required the aid of another person. Bowel methods used for evacuation were similar to before SARS implantation: most patients (12) induced evacuation by mechanical methods (digital rectal stimulation and/or manual evacuation); mechanical methods were combined with chemical stimulation (suppositories) in 5 and/or an active defecatory maneuver in 9. However, the mean number of methods used to evacuate was reduced from 2.1 to 1.5 ($P < 0.05$). Bowel movement frequency was greater than before SARS implantation: ten patients had bowel movements every day, eight every two days, and no patient had bowel movements every three days or more ($P < 0.05$). Time devoted to defecation was also reduced after SARS implantation, although the difference was not statistically significant: less than half an hour in 11 patients, from half an hour to 1 hour in 5, and more than 1 hour in 2.

Constipation, defined by Rome II criteria, was less prevalent than before SARS implantation (11 vs. 7), and there was a significant reduction in straining during defecation ($P < 0.05$). The prevalence of anal incontinence

TABLE 3. Main clinical data related to bowel function before and after implantation of sacral anterior root stimulator

	Before SARS	After SARS
Aid of another person	2	2
Evacuation on the toilet	15	18
Use of laxatives	13	10
Oral	10	9
Rectal	9	5
Bowel method		
Chemical stimulation	9	5
Mechanical methods	15	12
Defecatory maneuver	11	9
Mean number of methods per patient	2.1	1.5*
Bowel movements		
Frequency		
Every 24 h	6	10*
Every 48 h	10	8
Every 72 h	2	0
Time dedicated		
<30 min	9	11
30–60 min	4	5
>60 min	5	2
Constipation	11	7*
Fecal incontinence	16	18
Mean Wexner score	5.2	4.6

* $P < 0.05$.

was greater after the procedure (16 vs. 18), but its severity decreased (mean Wexner score, 5.2 vs. 4.6) (differences not statistically significant).

Regarding patient satisfaction with bowel function after SARS implantation, 12 felt better than before SARS implantation, 2 the same, and 4 worse. Reasons for feeling worse were as follows: two patients reported needing mechanical methods (digital rectal stimulation and/or manual evacuation) after SARS implantation, one reported being more constipated, and one reported having more incontinence. Two patients who felt better reported that they no longer required mechanical methods, 5 were less constipated, and 5 had less fecal incontinence.

No correlation was found between objective or subjective responses to SARS and physiologic characteristics (manometric findings and CTT determinations) or neurologic characteristics of patients before implantation.

DISCUSSION

Defecatory and urinary problems are among the major complaints of patients with SCI. As in other studies,^{18,19} in some of our previous investigations we had found a very high prevalence of clinical complaints related to neurogenic bowel in patients with SCI, including severe constipation (28 percent), fecal incontinence (31 percent), anorectal disorders (31 percent), and symptoms of autonomic dysreflexia during defecation (18 percent).²⁰

Normal defecation is induced by increasing intra-abdominal pressure (and subsequently intrarectal pressure) while relaxing the anal sphincters. We previously described different clinicopathophysiologic patterns of bowel dysfunction corresponding to specific neurologic characteristics in SCI patients. SCI patients with lesions above T-7 are not able to induce an increase in intra-abdominal pressure and normal EAS relaxation because they have no voluntary control of abdominal and perineal striated musculature. Patients with lesions below T-7 and with spinal sacral reflexes have voluntary control of abdominal muscles and can induce intra-abdominal pressure; however, the EAS reflexly contracts during the rise in intra-abdominal pressure and provokes anal resistance during attempts at defecatory maneuvers.²¹

Sacral anterior roots carry the parasympathetic outflow to the left colon, rectum, and internal anal sphincter and control activity of the striated EAS.²² There is clinical-experimental evidence that the EAS excitatory response to straining is eliminated after section of the sacral posterior nerve roots. As shown by Sun *et al*,²³ rhizotomy seems to be able to eliminate spinal reflexes that result in an obstructive contraction of the EAS. After the procedure, SCI patients had easier and more rapid defecation, bowel movements were more predictable, and feces present in the rectum could be evacuated manually. On the other hand, SARS might be useful for inducing defecation by

inducing colonic and rectal contraction in the same way as it produces bladder emptying on demand with minimal residual urine volume. This is based on the physiologic fact that smooth muscles (such as the detrusor or rectum) contract and relax more slowly than the striated sphincter muscles (such as the external urethral or anal sphincter). Thus, although SARS simultaneously contracts smooth and striated muscles, there is a period of time after stimulation in which the striated sphincter is still relaxing while smooth muscle contraction is maintained. However, as we observed, this time period is very short and probably insufficient for complete feces expulsion, which could explain why SARS is more effective in inducing micturition (liquid) than defecation (solid).²⁴ These mechanisms differ from those of sacral nerve stimulation. Sacral nerve stimulation consists of inserting electrodes in the lower back (the third sacral foramen is usually the level at which an optimal beneficial response is gained) and connecting them to a pulse generator that produces electrical pulses that affect the sacral nerves. The mechanism of action of sacral nerve stimulation remains unclear. In contrast to SARS, which is indicated in SCI patients only to treat neurogenic bladder, sacral nerve stimulation is indicated in selected patients with urinary urge incontinence, non-obstructive urinary retention, fecal incontinence, or constipation caused by several etiologies.²⁵ Some studies have been conducted in patients with fecal incontinence secondary to incomplete SCI or cauda equine.^{26,27}

In our study, all patients were able to use the SARS to defecate, but all also required another method, such as a mechanical method and/or a defecatory maneuver, to evacuate. Furthermore, some patients needed chemical stimulation with suppositories. However, use of these other methods occurred less frequently than before SARS implantation. The need for some other help to induce evacuation is explained by the fact that during implantation of the stimulator, deafferentation of the sacral roots is performed, so patients are no longer able to evacuate reflexly. Nevertheless, on occasions deafferentation is incomplete and some reflexes are preserved, rendering the effect of suppositories possible. If this is not the case, responses to suppositories may be reduced after posterior rhizotomy. This should be considered, particularly for tetraplegic patients unable to perform mechanical methods (digital rectal stimulation and/or manual evacuation) or other patients who do not like to perform rectal digital stimulation and/or manual evacuation. It should be noted that this was the reason why some of our patients were dissatisfied with bowel function after SARS implantation.

It is also important to remember that patients with an areflexic bowel are more prone to fecal incontinence^{21,28} and that a posterior rhizotomy might be expected to increase this problem. Fortunately, we observed that after the procedure, constipation improved and the severity of incontinence did not worsen.

Although most patients reported feeling better, objective improvement was modest. The improvement in constipation and the fact that incontinence did not worsen after SARS were probably the reasons for the positive subjective response. Moreover, it is noteworthy that in the four patients who reported feeling worse, fecal incontinence increased in one case but improved in the other three.

We attempted to assess whether certain physiologic characteristics present before implantation could predict the response to SARS; however, no anorectal manometry or CTT results were found to be related to changes in bowel habits. Similarly, the neurologic characteristics of patients were not predictive of SARS results. Other factors, such as the degree of deafferentation and stimulation parameter characteristics, seem to be more important. Unfortunately, few studies have evaluated electrical stimulation parameters and colorectal and sphincteric responses. In these few studies, rectosigmoid contraction was best achieved in most patients by simultaneously stimulating all three pairs of S2, S3, and S4 anterior roots.^{24,29,30} Further studies are needed to clarify the optimal stimulation parameters to achieve the most effective motility responses.

Of course, the efficacy of defecation in patients with SCI might improve if the rectal smooth muscles could be activated without simultaneously contracting the EAS. With this aim, Andersen *et al.*³¹ performed selective electrical stimulation in nine Göttingen minipigs using anodal blocking, a tripolar cuff electrode, and monophasic rectangular current pulses applied to the sacral nerve roots and achieved a selective activation of the rectum whereas anal canal pressure was abolished or reduced. Those authors concluded that this technique might permit a more physiologic defecation in patients with SCI; however, whether results obtained in animal models are applicable or not to humans is debatable.

In summary, SARS, which is able to improve bladder function, also has some impact on bowel function: it improves constipation, increases the frequency of defecation, reduces time spent on defecation, and reduces the number of methods used to facilitate evacuation. Moreover, patient satisfaction is high because constipation is improved without increasing incontinence. However, further studies focused on stimulation parameter characteristics are required to obtain better results.

ACKNOWLEDGMENTS

The authors thank Eloy Opisso for statistical analysis and Christine O'Hara for assistance in manuscript preparation.

REFERENCES

1. Sekhon LH, Fehlings MG. Epidemiology, demographics, and pathophysiology of acute spinal cord injury. *Spine* 2001;26:S2–12.
2. Glickman S, Kamm MA. Bowel dysfunction in spinal-cord-injury patients. *Lancet* 1996;347:1651–3.
3. Han TR, Kim JH, Kwon BS. Chronic gastrointestinal problems and bowel dysfunction in patients with spinal cord injury. *Spinal Cord* 1998;36:485–90.
4. Widerstrom-Noga EG, Felipe-Cuervo E, Broton JG, Duncan RC, Yeziarski RP. Perceived difficulty in dealing with consequences of spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1999;80:580–6.
5. Roach MJ, Frost FS, Creasey G. Social and personal consequences of acquired bowel dysfunction for persons with spinal cord injury. *J Spinal Cord Med* 2000;23:263–9.
6. Brindley GS, Polkey CE, Rushton DN. Sacral anterior root stimulators for bladder control in paraplegia. *Paraplegia* 1982;20:365–81.
7. Brindley GS. The first 500 patients with sacral anterior root stimulator implants: general description. *Paraplegia* 1994;32:795–805.
8. Creasey GH. Electrical stimulation of sacral roots for micturition after spinal cord injury. *Urol Clin North Am* 1993;20:505–15.
9. Cardozo L, Krishnan KR, Polkey CE, Rushton DN, Brindley GS. Urodynamic observations on patients with sacral anterior root stimulators. *Paraplegia* 1984;22:201–9.
10. Popovic MR. Sacral root stimulation. *Spinal Cord* 2002;40:431.
11. Marino RJ, Barros T, Biering-Sorensen F, *et al.* International standards for neurological classification of spinal cord injury. *J Spinal Cord Med* 2003;26:S50–6.
12. Jorge JM, Wexner SD. Etiology and management of fecal incontinence. *Dis Colon Rectum* 1993;36:77–97.
13. Thompson WG, Longstreth GF, Drossman DA, Heaton KW, Irvine EJ, Muller-Lissner SA. Functional bowel disorders and functional abdominal pain. *Gut* 1999;45(Suppl 2):II43–7.
14. Metcalf AM, Phillips SF, Zinsmeister AR, MacCarty RL, Beart RW, Wolff BG. Simplified assessment of segmental colonic transit. *Gastroenterology* 1987;92:40–7.
15. Diamant NE, Kamm MA, Wald A, Whitehead WE. AGA technical review on anorectal testing techniques. *Gastroenterology* 1999;116:735–60.
16. Grupo español para el estudio de la motilidad digestiva. Técnicas para el estudio de la actividad motora digestiva: protocolos metodológicos. Spain: 1997.
17. Brindley GS. The FineTech-Brindley bladder controller: notes for surgeons and physicians. Welwyn Garden City, UK: Finetec Medical Ltd., 1998.
18. Ng C, Prott G, Rutkowski S, *et al.* Gastrointestinal symptoms in spinal cord injury: relationships with level of injury and psychologic factors. *Dis Colon Rectum* 2005;48:1562–8.
19. Lynch AC, Wong C, Anthony A, Dobbs BR, Frizelle FA. Bowel dysfunction following spinal cord injury: a description of bowel function in a spinal cord-injured population and comparison with age and gender matched controls. *Spinal Cord* 2000;38:717–23.
20. Vallès M, Terre R, Guevara D, Portell E, Vidal J, Mearin F. Bowel dysfunction in patients with spinal cord injury: relation with neurological patterns. *Med Clin (Barc)* 2007;129:171–3.
21. Vallès M, Vidal J, Clave P, Mearin F. Bowel dysfunction in patients with motor complete spinal cord injury: clinical,

- neurological, and pathophysiological associations. *Am J Gastroenterol* 2006;101:2290–9.
22. Devroede G, Lamarche J. Functional importance of extrinsic parasympathetic innervation to the distal colon and rectum in man. *Gastroenterology* 1974;66:273–80.
 23. Sun WM, MacDonagh R, Forster D, Thomas DG, Smallwood R, Read NW. Anorectal function in patients with complete spinal transection before and after sacral posterior rhizotomy. *Gastroenterology* 1995;108:990–8.
 24. MacDonagh RP, Sun WM, Smallwood R, Forster D, Read NW. Control of defecation in patients with spinal injuries by stimulation of sacral anterior nerve roots. *BMJ* 1990;300:1494–7.
 25. Jarrett ME, Mowatt G, Glazener CM, *et al.* Systematic review of sacral nerve stimulation for faecal incontinence and constipation. *Br J Surg* 2004;91:1559–69.
 26. Gestaltner K, Rosen H, Hufgard J, Mark R, Schrei K. Sacral nerve stimulation as an option for the treatment of faecal incontinence in patients suffering from cauda equina syndrome. *Spinal Cord* 2008;46:644–7.
 27. Jarrett ME, Matzel KE, Christiansen J, *et al.* Sacral nerve stimulation for faecal incontinence in patients with previous partial spinal injury including disc prolapse. *Br J Surg* 2005;92:734–9.
 28. Stone JM, Nino-Murcia M, Wolfe VA, Perkasch I. Chronic gastrointestinal problems in spinal cord injury patients: a prospective analysis. *Am J Gastroenterol* 1990;85:1114–9.
 29. Binnie NR SA, Creasey GH, Edmond P. Motility effects of electrical anterior sacral nerve root stimulation of the parasympathetic supply of the left colon and anorectum in paraplegic patients. *J Gastrointest Motil* 1990;2:12–7.
 30. Varma JS, Binnie N, Smith AN, Creasey GH, Edmond P. Differential effects of sacral anterior root stimulation on anal sphincter and colorectal motility in spinally injured man. *Br J Surg* 1986;73:478–82.
 31. Andersen IS, Rijkhoff NJ, Vukovic A, Buntzen S, Djurhuus JC, Laurberg S. Anorectal motility responses to selective stimulation of the ventral sacral nerve roots in an experimental model. *Br J Surg* 2005;92:1513–9.

RESUM DELS RESULTATS

ALTERACIONES DE LA FUNCIÓN INTESTINAL EN PACIENTES CON LESIÓN MEDULAR: RELACIÓN CON LAS CARACTERÍSTICAS NEUROLÓGICAS DE LA LESIÓN.

El 77% dels pacients amb LM estudiats precisaven de l'ús de laxants i el 68% usaven l'estimulació rectal mecànica per a evacuar; un 10% evacuaven menys de tres cops per setmana i un 18% hi dedicaven més d'una hora; el 27% presentaven restrenyiment, el 31% incontinència fecal, el 31% patologia anorectal i el 18% disreflèxia autònoma. Els pacients afectats d'una LM ASIA A,B ó C amb reflexes espinals sacres preservats, prenien més laxants via rectal, evacuaven amb menys freqüència i hi dedicaven més temps que els pacients sense reflexes espinals sacres ($p < 0.05$). Els pacients amb LM de nivell neurològic cervical ASIA A,B ó C presentaven més restrenyiment ($p < 0.05$). Només les lesions de nivell cervical o dorsal alt, ASIA A,B ó C i amb reflexes espinals sacres presentaven disreflèxia autònoma ($p < 0.05$). Els pacients amb LM ASIA D també presentaven símptomes colorectals (restrenyiment 15%, incontinència fecal 15%, patologia anorectal 31%), precisaven laxants un 46% i estimulació rectal mecànica un 38%.

BOWEL DYSFUNCTION IN PATIENTS WITH MOTOR COMPLETE SPINAL CORD INJURY: CLINICAL, NEUROLOGICAL AND PATHOPHYSIOLOGICAL CORRELATIONS.

El 67% dels pacients estudiats presentaven restrenyiment i un 85% diferents graus d'incontinència fecal. Es van descriure tres patrons clínics, neurològics i fisiopatològics:

1. Patró A, present en pacients afectats d'una LM amb nivell neurològic per sobre de T7 amb reflexes espinals sacres presents. Clínicament es caracteritzaven per una alta prevalença de restrenyiment (86%), evacuació intestinal dificultosa i incontinència fecal moderada (Wexner 4,5). Fisiopatològicament es distingien per presentar un allargament moderat del TTC, sobretot del còlon esquerre i el rectosigma, incapacitat per incrementar la pressió intrabdominal i absència de relaxació del canal anal durant la maniobra defecatòria.
2. Patró B, present en pacients afectats d'una LM amb nivell neurològic per sota de T7 amb reflexes espinals sacres presents. Clínicament presentaven menys restrenyiment (50%), però força dificultat defecatòria i incontinència fecal moderada (Wexner 4,8). Fisiopatològicament mostraven un allargament moderat del TTC, capacitat d'incrementar la pressió intrabdominal, augment de la pressió del canal anal durant la maniobra defecatòria i presència de contracció de l'EAE durant l'increment de la pressió intrabdominal i durant la distensió del recte.
3. Patró C, present en pacients afectats d'una LM amb nivell neurològic per sota de T7 i sense reflexes espinals sacres. Clínicament el restrenyiment

també era menys freqüent (56%), la dificultat defecatòria era menor i la incontinença fecal era més severa (Wexner 7,2). Fisiopatològicament presentaven un allargament sever del TTC, sobretot al còlon esquerre, capacitat d'incrementar la pressió intrabdominal, absència de resistència anal durant la maniobra defecatòria i absència de contracció de l'EAE durant l'increment de la pressió intrabdominal i durant la distensió rectal.

BOWEL DYSFUNCTION PATHOPHYSIOLOGY IN PATIENTS WITH MOTOR INCOMPLETE SPINAL CORD INJURY. COMPARISON WITH MOTOR COMPLETE SPINAL CORD INJURY PATIENTS.

El TTC estava augmentat de manera similar en els pacients amb LM motora completa (ASIA A i B) i incompleta (ASIA C i D). La contracció voluntària de l'EAE era present en la majoria dels pacients amb LM motora incompleta i absent en tots els pacients amb LM motora completa. El reflex de la tos era menys freqüent en els pacients amb LM motora completa i nivell neurològic per sobre de T7 ($p < 0.05$). La sensibilitat rectal estava menys alterada en els pacients afectats d'una LM motora incompleta ($p < 0.05$). La majoria de pacients amb LM motora completa o incompleta no presentaven relaxació del canal anal durant la maniobra defecatòria. Les contraccions rectals i l'activitat de l'EAE durant la distensió progressiva del recte eren presents en els dos grups de pacients, però més freqüents en el d'afectats d'una LM motora completa ($p < 0.05$).

EFFECT OF SACRAL ANTERIOR ROOT STIMULATOR ON BOWEL DYSFUNCTION IN PATIENTS WITH SPINAL CORD INJURY.

Després de la implantació del SARS, la presa de laxants es va reduir, el nombre de mètodes d'evacuació emprats per pacient va disminuir de 2.1 a 1.5 ($p < 0.05$), els pacients evacuaven més freqüentment ($p < 0.05$) i hi dedicaven menys temps, tot i que sense diferències estadísticament significatives. La incontinença fecal no es va modificar i menys pacients presentaven restrenyiment ($p < 0.05$). Pel que fa al grau de satisfacció del pacient en quant a la funció intestinal després de la implantació del SARS, la majoria referien haver millorat. No es va trobar relació entre la resposta, tant objectiva com subjectiva, a la implantació del SARS i el resultat de la manometria anorectal o del TTC previs a la cirurgia.

DISCUSSIÓ

La disfunció intestinal és un dels aspectes que preocupa més a les persones afectades d'una LM (8, 9, 14), tot i així s'ha aprofundit molt poc en el seu estudi, produint-se pocs avenços, pel que fa al coneixement de la seva fisiopatologia i al seu tractament des de L. Guttmann (7).

Aquesta tesi demostra que els pacients afectats d'una LM presenten una prevalença elevada de **síntomes colorectals** (restrenyiment, incontinença fecal i patologia anorectal), a pesar de l'aplicació del tractament clàssic de la disfunció intestinal i de l'atenció especial que han de dedicar-hi. Un percentatge elevat de pacients augmenten l'aportació de fibra a la dieta i prenen laxants per via oral de forma habitual. L'ús de mètodes mecànics (estimulació rectal mecànica i evacuació manual) és també elevat, així com l'estimulació rectal química amb supositori. Tot i aquestes mesures, molts pacients precisen l'ajuda d'una altra persona per a realitzar l'evacuació intestinal, hi dediquen molt temps i a més, la prevalença de símptomes colorectals és elevada, un 61% presenten un o més símptomes (27% restrenyiment, 31% incontinença fecal, 31% patologia anorectal i 13% disreflèxia autònoma). Altres autors també han descrit que aquestes alteracions repercuteixen negativament en les activitats habituals del pacient (selecció de la dieta i mobilitat fora del domicili) (11, 12, 14, 45), és causa d'alteracions emocionals (8, 10, 12) i en conseqüència afecta de manera important a la seva qualitat de vida (10-12).

Un aspecte a destacar és que qualsevol pacient afectat d'una LM, independentment de la gravetat de la lesió (nivell neurològic i ASIA), pot presentar símptomes colorectals derivats del seu budell neurogen. Tot i que en les lesions medul·lars de més gravetat, els símptomes són més prevalents i importants, les lesions medul·lars menys greus (ASIA D) també poden presentar símptomes colorectals i precisar de l'ús de laxants i altres mètodes no habituals per a realitzar l'evacuació (estimulació rectal química i mètodes mecànics), així com precisar de l'ajuda d'una altra persona per a dur-la a terme. Quasi la meitat d'aquests pacients precisen de l'ús de laxants i el 53% de l'ús de l'estimulació rectal química i/o de mètodes mecànics i un 38% presenten símptomes colorectals.

El nostre treball demostra que les característiques neurològiques de la lesió es relacionen amb les particularitats del maneig de l'evacuació en aquests pacients (mètode d'evacuació, temps de dedicació, freqüència) i la seva simptomatologia (restrenyiment, incontinença fecal, patologia anorectal, disreflèxia autònoma), fonamentalment degut a l'alteració del control neural del còlon i anorecte que provoquen i també a l'afectació de la capacitat funcional del pacient per dur a terme l'evacuació (capacitat de transferir-se al bany, capacitat de realitzar els mètodes d'evacuació mecànics o d'insertar-se un supositori).

Els pacients amb lesions més severes (tetraplegia ASIA A,B ó C) són més dependents i realitzen l'evacuació intestinal més freqüentment enllitats, degut a les limitacions funcionals derivades de la paràlisi muscular que presenten, que

afecta a les quatre extremitats. També precisen més de l'ús de l'estimulació rectal química i han de dedicar més temps a l'evacuació.

Els pacients afectats de paraplegia ASIA A,B ó C sense reflexes espinals sacres, precisen menys l'estimulació rectal química, evacuen amb més freqüència i hi dediquen menys temps que els pacients afectats de paraplegia amb reflexes espinals sacres.

Pel que fa als símptomes colorectals que presenten els pacients, la incontinència fecal és més severa en els pacients sense reflexes espinals sacres, el restrenyiment és més prevalent en els pacients amb lesió de nivell neurològic cervical i ASIA A,B ó C, la patologia anorectal també és molt prevalent, però sense diferències significatives entre els diferents grups de pacients i per últim, la disreflèxia autònoma durant l'evacuació intestinal només s'observa en pacients amb reflexes espinals sacres i amb lesions amb nivell neurològic per sobre de T7 i ASIA A ó B, ja que són els pacients amb les característiques neurològiques on es pot produir aquesta complicació (78). En els pacients afectats d'una LM amb aquestes característiques neurològiques, la majoria de neurones preganglionars simpàtiques de l'asta lateral de la medulla dorsolumbar no reben el control de les vies descendents inhibidores pel que, en resposta a estímuls provinents de sota el nivell neurològic de la lesió, com pot ser l'aplicació del mètode d'evacuació o la pròpia evacuació, poden desencadenar una hiperactivitat reflexa del sistema nerviós autònom simpàtic produint-se un quadre de disreflèxia autònoma. Tot i que hem constatat que símptomes severs derivats de l'evacuació intestinal són infreqüents, s'ha de

tenir en comte que la disreflexia autònoma pot produir una crisi hipertensiva que pot provocar complicacions greus, com encefalopatia hipertensiva o inclús hemorràgia cerebral (79, 80).

Pel que fa a la fisiopatologia de la disfunció intestinal hem provat l'existència de diferents mecanismes implicats en el restrenyiment i la incontinència fecal que presenten els pacients amb LM:

Els **mecanismes fisiopatològics** que hem descrit responsables del **restrenyiment** són:

1. TTC allargat.
2. Alteració de la sensibilitat rectal i del canal anal.
3. Maniobres defecatòries obstructives.
4. Absència de capacitat per a realitzar premsa abdominal durant la maniobra defecatòria.

Els **mecanismes fisiopatològics** descrits responsables de la **incontinència fecal** són:

1. Debilitat o absència de contracció voluntària de l'EAE i musculatura del perineu.
2. Alteració de la sensibilitat rectal i anal.
3. Presència de contraccions rectals reflexes.
4. Abolició de reflexes espinals sacres de continència (reflex rectoanal excitatiu i de valsalva).

Com era d'esperar, hem demostrat que l'EAI manté la seva funció i reflexes, doncs es tracta de musculatura llisa que es troba sota control del sistema

nerviós entèric (23, 24) i no es veu afectada, almenys de manera important, després d'una LM.

No tots els pacients presenten tots aquests mecanismes fisiopatològics ni amb les mateixes característiques ni magnitud d'afectació. En les lesions motores completes (ASIA A i B) hem demostrat l'existència de tres patrons amb una associació clínica, neurològica i fisiopatològica i en les lesions motores incompletes (ASIA C i D) l'existència de diversos mecanismes fisiopatològics, variables en cada pacient, però similars als presents en la LM ASIA A i B amb reflexes espinals sacres. Per aquest motiu, en aquest grup de pacients és important realitzar exploracions complementàries (manometria anorectal, TTC) per tal d'avaluar al pacient de forma més completa i orientar millor el tractament de la seva disfunció intestinal.

Hem observat que les característiques neurològiques que influeixen en la fisiopatologia de la disfunció intestinal en aquests pacients són:

1. La presència o no dels reflexes espinals sacres.
2. El nivell neurològic de la lesió.
3. La gravetat de la lesió (ASIA).

La preservació dels **reflexes espinals sacres** determina la presència de la contracció de l'EAE durant l'augment de la pressió intrabdominal (reflex de Valsalva o de la tos) i durant la distensió del recte (reflex rectoanal excitatiu), la presència de contraccions rectals i activitat reflexa de l'EAE durant la distensió progressiva del recte i la innervació del sistema nerviós autònom parasimpàtic

sacre sobre el còlon. Aquest fet ens determina una fisiopatologia de la incontinença fecal i el restrenyiment diferent entre els pacients amb i sense reflexes espinals sacres, que provoca una clínica diferent i una resposta als mètodes d'evacuació també diferent, pel que és molt important, des del punt de vista clínic, determinar la seva presència o absència, ja que ens orientarà en la clínica que pot presentar el pacient i podrem aplicar millor el tractament.

Els pacients amb reflexes espinals sacres, si tenen conservat el control voluntari de la musculatura abdominal i per tant poden incrementar la pressió intrabdominal, quan intenten realitzar una maniobra defecatòria, poden provocar una contracció reflexa de l'EAE (reflex de Valsalva o de la tos) i consegüentment un augment de la pressió del canal anal, produint-se una maniobra defecatòria obstructiva, que és causa de restrenyiment. Aquest mecanisme l'hem observat en pacients amb LM motora completa amb nivell neurològic per sota de T7 i amb reflexes espinals sacres (patró B) i en pacients amb LM motora incompleta. En aquest segon grup, encara que mantinguin un control voluntari de l'EAE, en ser aquest dèbil i/o acompanyar-se d'una afectació de la sensibilitat rectoanal, els hi és difícil realitzar una maniobra defecatòria correcta.

Els pacients sense reflexes espinals sacres no tenen el reflex de la tos ni el rectoanal excitatiu, aquests dos reflexes contribueixen a la continència fecal, quan es produeixen increments de la pressió intrabdominal (reflex de la tos) o quan arriben petites quantitats de femta al recte (reflex rectoanal excitatiu) (24,

30), per aquest motiu, en aquest grup de pacients, la incontinença fecal és més severa.

Els pacients amb reflexes espinals sacres presenten contraccions rectals durant la distensió progressiva del recte, que contribuiran a la presència d'incontinença fecal en ser responsables de les evacuacions reflexes (28), tot i que en tenir preservats el reflex de Valsalva i el rectoanal excitatiu, aquesta és menys severa que en les lesions sense reflexes espinals sacres.

La innervació del sistema autònom parasimpàtic sacre al còlon estimula la seva motilitat (29), pel que en els pacients sense reflexes espinals sacres, que no tenen aquesta influència, el TTC es veu severament allargat, sent un mecanisme important de restrenyiment en aquest grup de pacients. L'allargament del TTC dels pacients amb reflexes espinals sacres pot ser degut també a alteracions en la innervació del parasimpàtic sacre, en quedar sense control de vies superiors, o també contribuir-hi la presència de maniobres defecatòries obstructives.

Una altra característica neurològica de la LM que afecta a la fisiopatologia de la seva disfunció intestinal és el **nivell neurològic** de la lesió. A més d'influir de manera decisiva en la capacitat funcional del pacient per aplicar el programa d'evacuació, tal com s'ha explicat anteriorment, ens determinarà la presència de control voluntari sobre la musculatura abdominal, musculatura important per la realització de la maniobra defecatòria en provocar l'increment de la pressió intrabdominal. En els pacients amb nivell neurològic per sobre de T7, aquest

control es veurà afectat pel que la seva capacitat d'incrementar la pressió intrabdominal es veurà compromesa. Per aquest motiu, en aquest grup de pacients, observem amb més freqüència l'absència d'augment de la pressió intrabdominal durant l'intent de maniobra defecatòria.

Per últim la **gravetat** de la lesió ens determinarà el control voluntari sobre la musculatura estriada, en la LM motora completa (ASIA A i B) aquest control estarà abolit per sota del nivell neurològic de la lesió i en la LM motora incompleta (ASIA C i D) el control serà variable. Per aquest motiu la majoria dels pacients amb LM motora incompleta amb nivell neurològic per sobre de T7, poden incrementar la pressió intrabdominal en contraure la musculatura abdominal i els pacients amb LM motora completa no la poden incrementar, en no tenir control voluntari sobre aquesta musculatura. La gravetat de la lesió també afectarà a la capacitat de contraure voluntàriament l'EAE i la musculatura perineal, provocant la incapacitat o dificultat per incrementar la pressió del canal anal per evitar el pas de femtes o la incapacitat de relaxar-la durant una maniobra defecatòria, contribuint en el primer cas a la incontinència fecal i en el segon al restrenyiment.

La gravetat de la lesió hem demostrat que també influeix en la sensibilitat a la distensió rectal, la seva afectació és més freqüent i severa en les lesions més greus, la falta o alteració de la sensibilitat rectal contribueix al restrenyiment i a la incontinència fecal.

Els diferents mecanismes fisiopatològics de la disfunció intestinal secundària a LM ens influiran en el seu **tractament**. El tractament del budell neuropàtic consisteix principalment en l'establiment d'un programa d'evacuació que, tal com s'ha explicat a la introducció, consta de diferents aspectes entre els quals es troba el mètode d'evacuació, que pot consistir en l'estimulació rectal química, els mètodes mecànics (estimulació mecànica i evacuació manual) i la maniobra defecatòria. La utilització d'aquests mètodes ve determinada per la fisiopatologia de la disfunció intestinal que presenti el pacient, ja que marca la seva efectivitat i la capacitat per a realitzar-los.

Els pacients amb reflexes espinals sacres usen més l'estimulació rectal química, els pacients amb LM de nivell neurològic per sota de T7 o incompleta motora (ASIA C i D) la maniobra defecatòria i tots els pacients poden usar mètodes mecànics. L'estimulació rectal química desencadena reflexes espinals, com les contraccions rectals (33), pel que és en els pacients amb preservació dels reflexes espinals sacres on és efectiva i per això és més utilitzada. En els pacients sense reflexes espinals sacres, aquests reflexes no són presents, sent aquest mètode poc efectiu i per tant és menys usat. La maniobra defecatòria és més utilitzada en els pacients amb nivell neurològic per sota de T7 i amb LM motora incompleta (ASIA C i D), ja que tenen control voluntari, com a mínim parcial, de la musculatura abdominal, però tal com hem observat en la majoria d'ocasions, aquestes maniobres són obstructives pel que també solen precisar de l'estimulació rectal química i/o mètodes mecànics. Els pacients amb LM sense reflexes espinals sacres, tal com hem comentat anteriorment, rarament usen l'estimulació química per manca d'efectivitat, i molt

la maniobra defecatòria, que no és obstructiva com en els pacients amb reflexes espinals sacres, però la relaxació del canal anal no és voluntària, és reflexa, secundària a la relaxació de l'EAI, pel que la maniobra defecatòria com a únic mètode no sempre és eficaç i molt freqüentment precisen també de mètodes mecànics. Aquests mètodes són l'evacuació manual i l'estimulació rectal mecànica, que poden ser efectives en qualsevol dels grups de pacients. L'estimulació rectal mecànica provoca un reflex rectoanal inhibitori en distendre el recte digitalment (33, 49), reflex que tal com hem descrit, es troba present en tots els pacients amb LM independentment de la presència o no de reflexes espinals sacres, doncs és un reflex mientèric, no espinal. L'estimulació rectal mecànica, en pacients amb reflexes espinals sacres, també pot provocar contraccions rectals i evacuacions reflexes (62).

També hem constatat que el **temps** de dedicació i la **freqüència** de l'evacuació no és igual en tots els pacients i la fisiopatologia de la disfunció intestinal intervé en aquestes diferències. El temps dedicat a l'evacuació és menor i la freqüència d'evacuació és més alta en els pacients sense reflexes espinals sacres i els pacients amb LM ASIA D, en canvi els pacients amb LM completa motora (ASIA A i B) amb reflexes espinals sacres i sobretot amb nivell neurològic per sobre de T7 són els que evacuen amb menys freqüència i precisen dedicar més temps a l'evacuació. Els pacients amb reflexes espinals sacres, per a realitzar l'evacuació s'estimulen reflexes espinals amb mètodes químics o mecànics, pel que precisen més temps, ja que han d'esperar a que es desencadenin, cosa que no necessiten els pacients sense reflexes espinals sacres, que a més tenen abolits reflexes que ajuden a la continència com són

el reflex rectoanal excitatiu i el de Valsalva, pel que han de buidar freqüentment el recte de femtes, per evitar la seva sortida involuntària. Els pacients amb LM ASIA D són un grup amb una lesió menys severa i més independència des del punt de vista funcional, pel que evacuen amb menys freqüència i menys temps, tot i que quan presenten restrenyiment i/o incontinència fecal les diferències amb les lesions més severes són menors.

El coneixement de la fisiopatologia de la disfunció intestinal secundària a LM, com de qualsevol patologia, és fonamental per millorar el seu tractament. Aquest ha canviat poc des de L. Guttmann i diversos autors han recomanat aprofundir en el seu estudi (49, 61), tant amb la investigació sobre l'efectivitat dels tractaments aplicats actualment, com en l'avaluació de noves teràpies. És per aquest motiu que en aquesta tesi també es va voler avaluar la resposta clínica de la funció intestinal després de la implantació del SARS.

El **SARS** està indicat per al tractament de la bufeta neurògena amb detrusor hiperactiu secundària a LM, però el sistema urinari i colorectal comparteixen la innervació de les arrels sacres, pel que la implantació d'un SARS també té efectes sobre la funció intestinal. Hem demostrat que els pacients que han rebut aquest tractament, després d'un any de la implantació, evacuen amb més freqüència, precisen dedicar-hi menys temps, es redueix el restrenyiment sense empitjorar la incontinència fecal i el grau de satisfacció del pacient és alt. Aquests canvis es produeixen degut a la rizotomia de les arrels sacres posteriors, que es realitza durant el procediment i provoca una abolició o disminució dels reflexes espinals sacres i també pels efectes de l'estimulació

elèctrica de les arrels sacres anteriors sobre l'anorecte. No s'ha trobat cap relació entre la resposta després de la implantació del SARS i els resultats de la manometria anorectal i el TTC previs.

Per tal de millorar aquests resultats i el coneixement dels efectes del SARS sobre la funció intestinal, cal aprofundir en l'estudi de les modificacions fisiològiques sobre l'anorecte de la rizotomia de les arrels sacres posteriors i de l'electroestimulació de les arrels sacres anteriors, així com avaluar les característiques dels paràmetres d'estimulació per optimitzar el tractament de la disfunció intestinal en els pacients als que se'ls hi aplica aquest tractament.

El fet que en aquesta tesi s'hagin descrit diferents mecanismes fisiopatològics de restrenyiment i incontinència fecal en els pacients afectats d'una LM, obre les portes a avaluar altres tractaments. La presència de debilitat de l'EAE, alteració de la sensibilitat rectal i defecacions obstructives en pacients amb LM motora incompleta fa pensar en la possible efectivitat, en determinats pacients, de tècniques de biofeedback que s'han mostrat efectives en pacients amb incontinència fecal i restrenyiment d'altres etiologies (81, 82). S'ha realitzat algun estudi amb resultats positius en pacients amb incontinència fecal secundària a esclerosi múltiple (83). La presència de defecacions obstructives, presents en la LM motora completa patró B i en pacients amb LM incompleta motora convida a assajar la infiltració amb toxina botulínica de l'EAE, aquest tractament s'ha usat amb resultats favorables i segurs en pacients amb restrenyiment secundari a defecació obstructiva o anisme (84). També s'ha

provat amb bons resultats en pacients afectats de malaltia de Parkinson que presentaven restrenyiment degut a evacuació obstructiva (85).

En resum, la nostra tesi descriu la clínica de la disfunció intestinal en pacients amb LM que segueixen un programa d'evacuació clàssic i confirma la prevalença elevada de símptomes colorectals en aquests pacients; evidencia una associació clínica, neurològica i fisiopatològica de la disfunció intestinal secundària a LM, demostrant, en els pacients amb LM motora completa (ASIA A i B) l'existència de tres patrons clínics, neurològics i fisiopatològics i descriu en els pacients amb LM motora incompleta (ASIA C i D) els mecanismes d'incontinència fecal i restrenyiment. També documenta els canvis positius en la funció intestinal després de la implantació del SARS per a tractament de la bufeta neurògena. Aquests resultats contribueixen substancialment al coneixement de la disfunció intestinal secundària a LM i promouen la necessitat de millorar el diagnòstic fisiopatològic de la clínica que presenten els pacients, mitjançant exploracions complementàries, com la manometria anorectal i el TTC, sobretot als afectats d'una LM motora incompleta. També indueixen a millorar el resultat de tractaments ja aplicats com el SARS i a avaluar nous tractaments com tècniques de biofeedback o la infiltració de l'EAE amb toxina botulínica.

CONCLUSIONS

1. Els símptomes colorectals tenen un prevalença elevada en els pacients afectats d'una lesió medul·lar crònica, el 61% presenten un o més símptomes.
2. Les característiques neurològiques de la lesió medul·lar (nivell neurològic, ASIA, reflexes espinals sacres) es relacionen amb la clínica de la disfunció intestinal, la seva fisiopatologia i consegüentment amb el seu tractament.
3. Els pacients afectats d'una lesió medul·lar motora completa (ASIA A i B) presenten tres patrons amb una associació clínica, neurològica i fisiopatològica.
4. En els pacients afectats d'una lesió medul·lar motora completa (ASIA A i B), el restrenyiment, principalment, està associat a la incapacitat d'augmentar la pressió intrabdominal i de produir una relaxació del canal anal en els pacients amb nivell neurològic per sobre de T7 i reflexes espinals sacres, a la defecació obstructiva en pacients amb nivell neurològic per sota de T7 i reflexes espinals sacres presents i a l'allargament del temps de trànsit colònic en pacients amb nivell neurològic per sota de T7 i absència de reflexes espinals sacres.

5. En els pacients afectats d'una lesió medul·lar motora completa (ASIA A i B), la incontinença fecal està relacionada amb la pèrdua del control voluntari de l'EAE, sent més severa en els pacients sense reflexes espinals sacres, en no presentar resposta de l'EAE a la distensió del recte i a l'augment de la pressió intrabdominal. La falta de sensibilitat rectal i la presència d'evacuacions reflexes són altres factors que produiran incontinença fecal.
6. En els pacients afectats d'una lesió medul·lar motora incompleta (ASIA C i D), els mecanismes fisiopatològics del restrenyiment i la incontinença fecal són similars als que presenten els pacients amb lesió medul·lar motora completa amb reflexes espinals sacres presents, però variables en cada pacient, pel que és en aquest grup on està indicat realitzar estudis fisiopatològics com la manometria anorectal i la determinació del temps de trànsit colònic per millorar el diagnòstic.
7. L'estimulador d'arrels sacres anteriors afecta a la funció intestinal: provoca una millora del restrenyiment sense empitjorar la incontinença fecal, augmenta la freqüència d'evacuació, disminueix el temps de dedicació i el nombre de mètodes d'evacuació emprats i el grau de satisfacció del pacient és elevat.
8. No s'han trobat factors fisiològics previs a la implantació de l'estimulador d'arrels sacres anteriors que prediguin la resposta sobre la funció intestinal.

BIBLIOGRAFIA

1. Spinal cord injury: facts and figures at a glance. National Spinal Cord Injury Statistical Center. University of Alabama at Birmingham;2008.
2. McKinley WO, Seel RT, Hardman JT. Nontraumatic spinal cord injury: incidence, epidemiology, and functional outcome. Arch Phys Med Rehabil. 1999;80:619-23.
3. Garcia-Reneses J, Herruzo-Cabrera R, Martínez-Moreno M. Epidemiological Study of Spinal Cord Injury in Spain 1984-1985. Paraplegia.1991;28:180-90.
4. García Reneses J, Herruzo-Cabrera R. Epidemiología descriptiva de la prevalencia de la lesión medular espinal en España. Médula Espinal.1995;1:111-5.
5. Institut Guttmann. Memòria, 2007.
6. Marino RJ, Barros T, Biering-Sorensen F, Burns SP, Donovan WH, Graves DE, Haak M, Hudson LM, Priebe MM. International standards for neurological classification of spinal cord injury. J Spinal Cord Med. 2003 Spring;26 Suppl 1:50-6.
7. Guttmann L. Spinal Cord Injuries: comprehensive management and research. 2nd ed. Oxford: Blackwell Scientific; 1976.
8. Glickman S, Kamm MA. Bowel dysfunction in spinal-cord-injury patients. Lancet.1996;347:1651-3.
9. Widerstrom-Noga EG, Felipe-Cuervo E, Broton JG, Duncan RC, Yeziarski RP. Perceived difficulty in dealing with consequences of spinal cord injury. Arch Phys Med Rehabil.1999;80:580-6.

10. Ng C, Prott G, Rutkowski S, Li Y, Hansen R, Kellow J, Malcolm A. Gastrointestinal symptoms in spinal cord injury: relationships with level of injury and psychologic factors. *Dis Colon Rectum*.2005;48:1562-8.
11. Roach MJ FF, Creasey G. Social and personal consequences of acquired bowel dysfunction for persons with spinal cord injury. *J Spinal Cord Med*. 2000;23:263-69.
12. Krogh K, Nielsen J, Djurhuus JC, Mosdal C, Sabroe S, Laurberg S. Colorectal function in patients with spinal cord lesions. *Dis Colon Rectum*. 1997;40:1233-9.
13. Levi R, Hultling C, Nash MS, Seiger A. The Stockholm spinal cord injury study: 1. Medical problems in a regional SCI population. *Paraplegia*. 1995;33:308-15.
14. Han TR, Kim JH, Kwon BS. Chronic gastrointestinal problems and bowel dysfunction in patients with spinal cord injury. *Spinal Cord*. 1998;36:485-90.
15. Lynch AC, Antony A, Dobbs BR, Frizelle FA. Bowel dysfunction following spinal cord injury. *Spinal Cord*. 2001;39:193-203.
16. Harari D, Sarkarati M, Gurwitz JH, McGlinchey-Berroth G, Minaker KL. Constipation-related symptoms and bowel program concerning individuals with spinal cord injury. *Spinal Cord*. 1997;35:394-401.
17. Stone JM, Nino-Murcia M, Wolfe VA, Perkasch I. Chronic gastrointestinal problems in spinal cord injury patients: a prospective analysis. *Am J Gastroenterol*. 1990;85:1114-9.
18. De Looze D, Van Laere M, De Muynck M, Beke R, Elewaut A. Constipation and other chronic gastrointestinal problems in spinal cord injury patients. *Spinal Cord*. 1998;36:63-6.

19. Menter R, Weitzenkamp D, Cooper D, Bingley J, Charlifue S, Whiteneck G. Bowel management outcomes in individuals with long-term spinal cord injuries. *Spinal Cord*. 1997;35:608-12.
20. Faaborg PM, Christensen P, Finnerup N, Laurberg S, Krogh K. The pattern of colorectal dysfunction changes with time since spinal cord injury. *Spinal Cord*. 2008;46:234-8.
21. Cerdan J, Cerdan C, Jimenez F. [Anatomy and physiology of continence and defecation]. *Cir Esp*. 2005;78 Suppl 3:2-7.
22. Irving MH, Catchpole B. ABC of colorectal diseases. Anatomy and physiology of the colon, rectum, and anus. *BMJ*. 1992;304:1106-8.
23. Kaiser AM, Ortega AE. Anorectal anatomy. *Surg Clin North Am*. 2002;82:1125-38.
24. Gordon PH. Anorectal anatomy and physiology. *Gastroenterol Clin North Am*. 2001;30:1-13.
25. Sagar PM, Pemberton JH. Anorectal and pelvic floor function. Relevance of continence, incontinence, and constipation. *Gastroenterol Clin North Am*. 1996;25:163-82.
26. Sun WM, Read NW. Anorectal function in normal human subjects: effect of gender. *Int J Colorectal Dis*. 1989;4:188-96.
27. Whitehead WE, Orr WC, Engel BT, Schuster MM. External anal sphincter response to rectal distention: learned response or reflex. *Psychophysiology*. 1982;19:57-62.
28. Sun WM, MacDonagh R, Forster D, Thomas DG, Smallwood R, Read NW. Anorectal function in patients with complete spinal transection before and after sacral posterior rhizotomy. *Gastroenterology*. 1995;108:990-8.

-
29. Bharucha AE. Pelvic floor: anatomy and function. *Neurogastroenterol Motil.* 2006;18:507-19.
 30. Azpiroz F, Enck P, Whitehead WE. Anorectal functional testing: review of collective experience. *Am J Gastroenterol.* 2002;97:232-40.
 31. Chung EA, Emmanuel AV. Gastrointestinal symptoms related to autonomic dysfunction following spinal cord injury. *Prog Brain Res.* 2006;152:317-33.
 32. Quigley E Pfeiffer R. *Neuro-Gastroenterology.* 1st ed. Philadelphia: Elsevier; 2004.
 33. Stiens SA, Bergman SB, Goetz LL. Neurogenic bowel dysfunction after spinal cord injury: clinical evaluation and rehabilitative management. *Arch Phys Med Rehabil.* 1997;78 Suppl 3:86-102.
 34. Beuret-Blanquart F, Weber J, Gouverneur JP, Demangeon S, Denis P. Colonic transit time and anorectal manometric anomalies in 19 patients with complete transection of the spinal cord. *J Auton Nerv Syst.* 1990;30:199-207.
 35. Menardo G, Bausano G, Corazziari E, Fazio A, Marangi A, Genta V, Marengo G. Large-bowel transit in paraplegic patients. *Dis Colon Rectum.* 1987;30:924-8.
 36. Krogh K, Mosdal C, Laurberg S. Gastrointestinal and segmental colonic transit times in patients with acute and chronic spinal cord lesions. *Spinal Cord.* 2000;38:615-21.
 37. Keshavarzian A, Barnes WE, Bruninga K, Nemchausky B, Mermall H, Bushnell D. Delayed colonic transit in spinal cord-injured patients measured by indium-111 Amberlite scintigraphy. *Am J Gastroenterol.* 1995;90:1295-300.

38. Leduc BE, Giasson M, Favreau-Ethier M, Lepage Y. Colonic transit time after spinal cord injury. *J Spinal Cord Med.* 1997;20:416-21.
39. Leduc BE, Spacek E, Lepage Y. Colonic transit time after spinal cord injury: any clinical significance? *J Spinal Cord Med.* 2002;25:161-6.
40. Correa GI, Rotter KP. Clinical evaluation and management of neurogenic bowel after spinal cord injury. *Spinal Cord.* 2000;38:301-8.
41. Greving I, Tegenthoff M, Nedjat S, Orth G, Botel U, Meister V, Micklefield G, May B, Enck P. Anorectal functions in patients with spinal cord injury. *Neurogastroenterol Motil.* 1998;10:509-15.
42. Tjandra JJ, Ooi BS, Han WR. Anorectal physiologic testing for bowel dysfunction in patients with spinal cord lesions. *Dis Colon Rectum.* 2000;43:927-31.
43. Pannek J, Greving I, Tegenthoff M, Nediati S, Botel U, May B, Enck P, Senge T. Urodynamic and rectomanometric findings in patients with spinal cord injury. *Neurourol Urodyn.* 2001;20:95-103.
44. Lynch AC, Anthony A, Dobbs BR, Frizelle FA. Anorectal physiology following spinal cord injury. *Spinal Cord.* 2000;38:573-80.
45. Lynch AC, Wong C, Anthony A, Dobbs BR, Frizelle FA. Bowel dysfunction following spinal cord injury: a description of bowel function in a spinal cord-injured population and comparison with age and gender matched controls. *Spinal Cord.* 2000;38:717-23.
46. De Looze DA, De Muyneck MC, Van Laere M, De Vos MM, Elewaut AG. Pelvic floor function in patients with clinically complete spinal cord injury and its relation to constipation. *Dis Colon Rectum.* 1998;41:778-86.

47. MacDonagh R, Sun WM, Thomas DG, Smallwood R, Read NW. Anorectal function in patients with complete supraconal spinal cord lesions. *Gut*. 1992;33:1532-8.
48. Sun WM, Read NW, Donnelly TC. Anorectal function in incontinent patients with cerebrospinal disease. *Gastroenterology*. 1990;99:1372-9.
49. Consortium for Spinal Cord Medicine. Neurogenic Bowel Management in Adults with Spinal Cord Injury. Paralyzed Veterans of America; 1998.
50. Krogh K, Perkash I, Stiens SA, Biering-Sorensen F. International bowel function basic spinal cord injury data set. *Spinal Cord* 2009; 47:230-234.
51. Krogh K, Perkash I, Stiens SA, Biering-Sorensen F. International bowel function extended spinal cord injury data set. *Spinal Cord* 2009;47:235-241.
52. Krogh K, Christensen P, Sabroe S, Laurberg S. Neurogenic bowel dysfunction score. *Spinal Cord*. 2006;44:625-31.
53. Jorge JM, Wexner SD. Etiology and management of fecal incontinence. *Dis Colon Rectum*. 1993;36:77-97.
54. Thompson WG, Longstreth GF, Drossman DA, Heaton KW, Irvine EJ, Muller-Lissner SA. Functional bowel disorders and functional abdominal pain. *Gut*. 1999;45 Suppl 2:43-7.
55. Chaussade S, Roche H, Khyari A, Couturier D, Guerre J. [Measurement of colonic transit time: description and validation of a new method]. *Gastroenterol Clin Biol*. 1986;10:385-9.
56. Metcalf AM, Phillips SF, Zinsmeister AR, MacCarty RL, Beart RW, Wolff BG. Simplified assessment of segmental colonic transit. *Gastroenterology*. 1987;92:40-7.

-
57. [Measurement of colonic transit time (total and segmental) with radiopaque markers. National reference values obtained in 192 healthy subjects. Spanish Group for the Study of Digestive Motility]. *Gastroenterol Hepatol.* 1998;21:71-5.
58. Diamant NE, Kamm MA, Wald A, Whitehead WE. AGA technical review on anorectal testing techniques. *Gastroenterology.* 1999;116:735-60.
59. Grupo Español para el estudio de la motilidad digestiva. *Técnicas para el Estudio de la Actividad Motora Digestiva: Protocolos Metodológicos*; 1997.
60. Rao SS, Azpiroz F, Diamant N, Enck P, Tougas G, Wald A. Minimum standards of anorectal manometry. *Neurogastroenterol Motil.* 2002;14:553-9.
61. Coggrave M, Wiesel PH, Norton C. Management of faecal incontinence and constipation in adults with central neurological diseases. *Cochrane Database Syst Rev.* 2006 19:CD002115.
62. Korsten MA, Singal AK, Monga A, Chaparala G, Khan AM, Palmon R, Mendoza JR, Lirio JP, Rosman AS, Spungen A, Bauman WA. Anorectal stimulation causes increased colonic motor activity in subjects with spinal cord injury. *J Spinal Cord Med.* 2007;30:31-5.
63. Christensen P, Bazzocchi G, Coggrave M, Abel R, Hultling C, Krogh K, Media S, Laurberg S. A randomized, controlled trial of transanal irrigation versus conservative bowel management in spinal cord-injured patients. *Gastroenterology.* 2006;131:738-47.
64. Hocevar B, Gray M. Intestinal diversion (colostomy or ileostomy) in patients with severe bowel dysfunction following spinal cord injury. *J Wound Ostomy Continence Nurs.* 2008;35:159-66.

-
65. Brindley GS, Polkey CE, Rushton DN. Sacral anterior root stimulators for bladder control in paraplegia. *Paraplegia*. 1982;20:365-81.
66. Brindley GS, Rushton DN. Long-term follow-up of patients with sacral anterior root stimulator implants. *Paraplegia*. 1990;28:469-75.
67. Popovic MR. Sacral root stimulation. *Spinal Cord*. 2002;40:431.
68. Chia YW, Lee TK, Kour NW, Tung KH, Tan ES. Microchip implants on the anterior sacral roots in patients with spinal trauma: does it improve bowel function? *Dis Colon Rectum*. 1996;39:690-4.
69. Creasey GH, Grill JH, Korsten M, U HS, Betz R, Anderson R, Walter J. An implantable neuroprosthesis for restoring bladder and bowel control to patients with spinal cord injuries: a multicenter trial. *Arch Phys Med Rehabil*. 2001;82:1512-9.
70. Kutzenberger J. Surgical therapy of neurogenic detrusor overactivity (hyperreflexia) in paraplegic patients by sacral deafferentation and implant driven micturition by sacral anterior root stimulation: methods, indications, results, complications, and future prospects. *Acta Neurochir Suppl*. 2007;97:333-9.
71. Borau A. Presentación, desarrollo y validación de la Técnica Barcelona en la aplicación de los electroestimuladores de raíces sacras anteriores implantados (SARS), para el control esfinteriano de los lesionados medulares [tesi doctoral]. Barcelona: Escola Tècnica Superior d'Enginyeria Industrial; 2004.
72. Vastenholt JM, Snoek GJ, Buschman HP, van der Aa HE, Alleman ER, Ijzerman MJ. A 7-year follow-up of sacral anterior root stimulation for bladder

control in patients with a spinal cord injury: quality of life and users' experiences. *Spinal Cord*. 2003;41:397-402.

73. Vignes JR, Bauchet L, Ohanna F. Dorsal rhizotomy combined with anterior sacral root stimulation for neurogenic bladder. *Acta Neurochir Suppl*. 2007;97:323-31.

74. MacDonagh RP, Sun WM, Smallwood R, Forster D, Read NW. Control of defecation in patients with spinal injuries by stimulation of sacral anterior nerve roots. *BMJ*. 1990;300:1494-7.

75. Varma JS, Binnie N, Smith AN, Creasey GH, Edmond P. Differential effects of sacral anterior root stimulation on anal sphincter and colorectal motility in spinally injured man. *Br J Surg*. 1986;73:478-82.

76. Binnie NR SA, Creasey GH, Edmond P. Motility effects of electrical anterior sacral nerve root stimulation of the parasympathetic supply of the left colon and anorectum in paraplegic patients. *J Gastroint Motility*. 1990;2:12-7.

77. Binnie NR, Smith AN, Creasey GH, Edmond P. Constipation associated with chronic spinal cord injury: the effect of pelvic parasympathetic stimulation by the Brindley stimulator. *Paraplegia*; 1991;29:463-9.

78. Krassioukov A, Claydon VE. The clinical problems in cardiovascular control following spinal cord injury: an overview. *Prog Brain Res*. 2005;152C:223-9.

79. Vallès M, Benito J, Portell E, Vidal J. Cerebral hemorrhage due to autonomic dysreflexia in a spinal cord injury patient. *Spinal Cord*. 2005;43:738-40.

80. Vallès-Casanova M, Benito-Penalva J, Portell-Soldevila E, Vidal-Samsó J. Hemorragia cerebral secundaria a disreflexia autónoma en un paciente con lesión medular. *Med Clin (Barc)*. 2006;127:358.
81. Rao SS. Dyssynergic defecation and biofeedback therapy. *Gastroenterol Clin North Am*. 2008;37:569-86.
82. Norton C. Fecal incontinence and biofeedback therapy. *Gastroenterol Clin North Am*. 2008;37:587-604.
83. Wiesel PH, Norton C, Roy AJ, Storrie JB, Bowers J, Kamm MA. Gut focused behavioural treatment (biofeedback) for constipation and faecal incontinence in multiple sclerosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2000;69:240-3.
84. Maria G, Cadeddu F, Brandara F, Marniga G, Brisinda G. Experience with type A botulinum toxin for treatment of outlet-type constipation. *Am J Gastroenterol*. 2006;101:2570-5.
85. Cadeddu F, Bentivoglio AR, Brandara F, Marniga G, Brisinda G, Maria G. Outlet type constipation in Parkinson's disease: results of botulinum toxin treatment. *Aliment Pharmacol Ther*. 2005;22:997-1003.

ABREVIACIONS

ASIA: *American Spinal Injury Association Impairment Scale*

EAE: esfínter anal extern

EAI: esfínter anal intern

LM: lesió medul·lar

SARS: estimulador d'arrels sacres anteriors

TTC: temps de trànsit colònic