

Úlcera solitaria de recto, ¿inflamación, infección, isquemia o trastorno motor?

A. del Val Antoñana y E. Moreno-Osset

Servicio de Medicina Digestiva. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia. Departament de Medicina. Universitat de València. Valencia. España.

INTRODUCCIÓN

La úlcera solitaria de recto (USR) es un trastorno crónico benigno caracterizado por una combinación de síntomas, hallazgos clínicos y alteraciones histopatológicas. En 1969, Madigan y Morson establecieron por primera vez los criterios clínicos e histológicos para definir esta entidad basándose en una serie de 68 casos¹. Se considera que la USR es un síndrome similar a la colitis quística profunda porque comparten la misma sintomatología, idénticos hallazgos histopatológicos y ambos serían consecuencia de un prolapso rectal². Se trata de una entidad poco común cuya incidencia se estimó en un caso por 100.000 habitantes y año en un estudio realizado en Irlanda del Norte³. Existe una falta de conciencia sobre este síndrome, consecuencia directa de su rareza, como lo demuestra el hecho de que más de un 25% de los pacientes son inicialmente diagnosticados de enfermedad inflamatoria intestinal o cáncer⁴. En una serie de 25 pacientes con USR y diagnóstico incorrecto inicial, el tiempo medio desde el momento de la consulta hasta el diagnóstico definitivo fue de 5 años; los pacientes con úlceras y lesiones hiperémicas habían sido etiquetados de colitis ulcerosa o enfermedad de Crohn, y las formas polipoides habían sido confundidas con pólipos neoplásicos⁵. Si bien puede presentarse en un amplio espectro de edades (10 a 83 años), la mayoría de los pacientes son jóvenes de entre 20 y 35 años, y existe un leve predominio del sexo femenino⁶.

FISIOPATOLOGÍA

La causa y la verdadera fisiopatología de la USR son desconocidas. Los estudios fisiológicos e histopatológicos

señalan una variedad de causas en diferentes pacientes. Se acepta de forma general que la USR está relacionada con dos alteraciones defecatorias: *a)* la contracción paradójica durante el esfuerzo defecatorio de los músculos del suelo de la pelvis, puborrectal y esfínter anal externo, trastorno denominado anismo o síndrome del suelo pélvico espástico, y *b)* la invaginación de la pared rectal proximal en el recto distal o en el canal anal, trastorno conocido como prolapso o intususcepción rectal^{7,8}. El anismo es un fenómeno frecuente en pacientes con USR, y su frecuencia varía entre el 50 y el 75%⁹. Sin embargo, no se debe olvidar que existe una proporción significativa de pacientes que no presentan contracción paradójica pélvica y en ellos no se podrían explicar los cambios mucosos a través de estos trastornos. Por otra parte, la relación entre USR y prolapso rectal no está totalmente aclarada; algunos autores plantean que prolapso y úlcera son estadios diferentes de un mismo proceso fisiopatológico⁸, mientras que otros consideran que tienen etiologías distintas¹⁰. El hecho de que coexistan en muchos pacientes dificulta su diferenciación. Los datos en cuanto a la prevalencia de prolapso en la USR varían ampliamente entre el 13%¹¹ y el 94%⁴, con cifras siempre más altas en las series de pacientes tratados quirúrgicamente. Más del 90% de los pacientes con USR presentan cierto grado de prolapso rectal si son estudiados de forma exhaustiva^{11,12}.

Se han propuesto tres mecanismos para explicar el prolapso rectal. Durante la defecación normal hay una inhibición refleja del músculo puborrectal. Sin embargo, en estos pacientes se produce un fallo en la relajación fisiológica, e incluso un aumento paradójico de su actividad. La contracción persistente del músculo rectopúbiano durante el intento de defecar hace persistir un ángulo anorrectal agudo que mantiene cerrado el conducto anal, lo que desencadena un aumento de la presión intrarrectal en los pacientes con USR¹². Un segundo mecanismo sería la actividad en exceso del esfínter anal externo durante la defecación, aunque esta hiperactividad sólo se ha demostrado en el 70% de los casos¹¹. Por último, un descenso perineal excesivo durante la defecación sería el responsable del prolapso de la pared rectal anterior hacia el con-

Correspondencia: Dr. E. Moreno-Osset.
Servicio de Medicina Digestiva. Hospital Universitario Dr. Peset.
Avda. Gaspar Aguilar, 90. 46017 Valencia. España.

Recibido el 11-12-2002; aceptado para su publicación el 12-12-2002.

ducto anal. Con independencia del mecanismo, se produce un esfuerzo defecatorio excesivo y prolongado para intentar superar la obstrucción funcional. Este esfuerzo propulsa a la mucosa de la pared rectal anterior contra el conducto anal y el prolapso repetido de la mucosa ocasiona una isquemia focal y finalmente su ulceración.

En la actualidad se continúa aceptando que la USR se produciría por una combinación de prolapso y una alta presión de vaciado rectales, es decir, por causas mecánicas¹².

El prolapso mucoso comparte hallazgos patológicos con la colitis isquémica, por lo que se ha considerado a la isquemia un factor etiológico de la USR. La mucosa de la cúspide de un pliegue prolapsado puede tornarse isquémica a causa del traumatismo sufrido por los vasos sanguíneos de pequeño calibre. El posible papel de la isquemia quedó de relieve por la asociación de la USR con el consumo excesivo de supositorios de ergotamina, agonista alfaadrenérgico con una potente acción vasoconstrictora. Sin embargo, estas úlceras no se asociaron a prolapso rectal, no hubo historia de estreñimiento y se produjo una rápida curación tras la supresión del medicamento¹³.

El traumatismo directo por los intentos de remover de forma digital heces duras del recto también se ha planteado como causa de este síndrome¹⁴. De hecho, en algunos pacientes con USR de localización baja se ha podido demostrar la participación del traumatismo directo del dedo y otros objetos. No obstante, las lesiones suelen estar localizadas fuera del alcance de los dedos y abstenerse de esta práctica no induce la curación¹⁵, por lo que se precisaría un prolapso intrarrectal o la introducción de un instrumento para atribuir las úlceras a un traumatismo directo. Tampoco se ha aclarado su relación con las relaciones sexuales por vía anal¹⁶.

Por último, ha podido documentarse una etiología infecciosa. Así, se ha descrito un caso asociado a infección por *Mycobacterium chelonae* que evolucionó de forma favorable tras tratamiento antibiótico, con desaparición del microorganismo y curación completa de la úlcera¹⁷. También se han descrito casos de USR en pacientes con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana en los que se excluyó la participación de otros agentes infecciosos¹⁸.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS^{6,11,19}

El síntoma más común es la rectorragia en forma de pequeñas cantidades de sangre fresca mezclada con las heces. La hemorragia rara vez alcanza la gravedad suficiente como para precisar hemotransfusión. De hecho la hemorragia masiva es rara. Otro síntoma frecuente es la excesiva eliminación rectal de moco. La mayoría de los pacientes presentan trastornos defecatorios, en forma de esfuerzo excesivo o sensación de evacuación incompleta, que se acompañan con frecuencia de malestar pélvico y urgencia defecatoria. El estreñimiento está presente en el 55% de los casos. Este estreñimiento es de tipo obstructivo distal, se caracteriza por un deseo permanente de defecar, con esfuerzos defecatorios reiterados y sensación de

taponamiento debido a la existencia de prolapso mucoso de la pared anterior del recto en la zona proximal del canal anal. Todo ello provoca frecuentes y prolongadas visitas al cuarto de baño e incluso muchos pacientes precisan manipulación digital para defecar. En ocasiones también refieren dolor, constante o intermitente, que suele localizarse en las zonas suprapúbica, lumbosacra o anorrectal. Sorprendentemente, el 25% no presenta ningún síntoma, puede persistir así durante años y el diagnóstico se realiza de forma incidental. En algunos pacientes puede existir un patología psiquiátrica subyacente, como un trastorno obsesivo-compulsivo, aunque este aspecto ha sido poco estudiado.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se realiza mediante endoscopia con biopsias. El aspecto macroscópico típico, presente en el 57% de los casos, es el de una úlcera pequeña (0,5-5 cm), superficial, rodeada de un halo eritematoso, y su fondo suele ser blanquecino, gris o amarillento. La morfología de la úlcera es variable: redondeada, ovalada, lineal, serpigino-sa o estrellada. Se suele localizar en la cara anterior o anterolateral del recto, entre los 5 y los 10 cm del margen anal y centrada sobre un pliegue rectal. En el 25% de los casos se identifican lesiones polipoides, y en un 18%, parches de mucosa hiperémica. Hasta en el 30% las lesiones son múltiples^{11,19}. Por esta presentación tan heterogénea, ya que con frecuencia no existe úlcera o se aprecian diferentes lesiones, la nomenclatura de USR debería sustituirse por la de síndrome de la úlcera solitaria de recto. La apariencia macroscópica parece tener una relación significativa con el curso clínico, la variedad polipoide tiende a ser asintomática y, cuando es sintomática, suele responder al tratamiento (conservador o quirúrgico) más favorablemente que las variedades no polipoides.

Se deberán realizar siempre biopsias durante la endoscopia para establecer un diagnóstico definitivo. Los hallazgos histopatológicos son típicos y han sido bien documentados. Se evidencia un engrosamiento de la mucosa, con elongación y distorsión de las glándulas. Cuando las glándulas han sido desplazadas a la submucosa, puede haber hemorragia en superficie. La lámina propia está edematosa y contiene una proliferación variable de fibroblastos. Existe también un engrosamiento de la *muscularis* mucosa y extensión de las fibras musculares verticalmente hacia las criptas. Otros hallazgos son la degeneración del epitelio de las criptas, la erosión superficial, la congestión de los capilares superficiales y una falta de células inflamatorias, hallazgos que comparte con la colitis isquémica. Las biopsias operatorias pueden demostrar decusación y engrosamiento de las dos capas musculares, induración nodular de la capa circular interna y agrupamiento de la capa longitudinal externa; estos hallazgos se consideran exclusivos de la USR, a diferencia de los anteriores, que son compartidos también por el prolapso rectal²⁰. El diagnóstico diferencial histopatológico se planteará con la enfermedad inflamatoria intestinal y con la colitis pseudomembranosa. Las técnicas histológicas ha-

bituales son suficientes en la mayoría de las ocasiones, pero en determinados casos hay que recurrir a tinciones especiales. La demostración de un exceso difuso de colágeno en la mucosa constituye un hallazgo de gran valor para el diagnóstico y para diferenciar la USR de la colitis ulcerosa y de la enfermedad de Crohn²¹.

El diagnóstico de la USR se fundamenta en los síntomas, en la apariencia endoscópica y en los hallazgos histológicos. Las exploraciones radiológicas y funcionales tienen un valor limitado. Sin embargo, es posible identificar algunos signos radiológicos característicos y estas exploraciones han contribuido a dilucidar la etiología de esta entidad.

El enema opaco no es una prueba excesivamente rentable. De hecho, en un 40-50% de los casos es totalmente normal. Pueden visualizarse la nodularidad de la mucosa rectal y el engrosamiento de los pliegues rectales, así como lesiones polipoides, úlceras o estenosis, pero resulta muy difícil diferenciarlas de otras entidades²².

Se han descrito hallazgos ultrasonográficos característicos. La ecografía transrectal revela un engrosamiento de la *muscularis* propia y una falta de delimitación entre la mucosa y la *muscularis* propia. Además se puede evidenciar una falta de relajación del músculo puborrectal durante el esfuerzo defecatorio²³. En cuanto a la ecografía endoanal, el hallazgo más llamativo, aunque no se encuentra en todos los casos, es el marcado engrosamiento del esfínter anal interno²⁴. Además, con frecuencia se detecta un engrosamiento del esfínter anal externo y de la submucosa, que suele perder su apariencia homogénea. Recientemente, un estudio realizado en 20 pacientes con USR ha demostrado una estrecha relación entre la detección de engrosamiento del esfínter anal interno por ecografía endoanal y la presencia de intususcepción por defecografía, con un valor predictivo positivo del 91%²⁵.

En los últimos años, la ecografía endoscópica ha contribuido al diagnóstico diferencial de las tres categorías de USR (ulcerativa, polipoide y plana) con el cáncer de recto y con la enfermedad de Crohn²⁶.

La defecografía es una exploración muy útil para detectar el trastorno funcional subyacente, es decir, determinar si existe un prolapso rectal y si la musculatura del suelo de la pelvis se relaja²⁷. En un estudio realizado en 50 pacientes con USR se detectaron alteraciones patológicas en 40 de ellos (75%), frente a sólo dos en el grupo control que presentaron un prolapso rectal interno de bajo grado. Se pudo demostrar un prolapso rectal en 36 (interno en 24 y externo en 12). Asimismo, la evacuación resultó prolongada o incompleta comparada con los sujetos controles²⁸. En otro estudio se llevó a cabo una defecografía antes y después de la realización de una rectopexia. La cirugía corrigió el prolapso en 18 de los 19 pacientes, aunque este hecho no se pudo correlacionar con el curso evolutivo. La presencia de un tiempo evacuatorio prolongado antes de la intervención sí pudo predecir una peor evolución clínica²⁹.

La manometría anorrectal no se ha considerado una prueba importante por estimarse que proporcionaba escasa información útil¹¹. Sin embargo, permite investigar la exis-

tencia de anismo, evaluar la integridad neuromuscular del sistema esfinteriano e identificar a los pacientes con riesgo de desarrollar incontinencia fecal³⁰.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la USR es problemático. No se dispone de un tratamiento curativo, ya que las diversas terapias pueden mejorar los síntomas, pero es difícil conseguir la remisión endoscópica e histológica. Existen muy pocos estudios prospectivos y bien diseñados que valoren la eficacia del tratamiento, por lo que no se pueden realizar recomendaciones terapéuticas firmes. Más bien se debe optar de entrada por una terapia conservadora e individualizada. Conviene tranquilizar al paciente en cuanto a la naturaleza benigna de la enfermedad y solicitar su cooperación durante un largo período.

El objetivo del tratamiento conservador es intentar mejorar el trastorno defecatorio subyacente. La primera medida será el incremento de la ingesta de fibra dietética. Este incremento puede alcanzarse mediante una dieta rica en vegetales y frutas, suplementada o no con salvado de trigo. No conviene olvidar la recomendación de una ingesta abundante de agua (1,5-2 l por día). Además, se pueden ensayar laxantes formadores de masa o mucílagos, que actúan de manera similar a la fibra dietética. La respuesta es muy variable; los pacientes con un prolapso asociado son los que menos se benefician de estas medidas. Además, se aconsejará al paciente evitar el esfuerzo defecatorio, la manipulación rectal digital y que reduzca la duración de su estancia en el cuarto de baño. No hay evidencias de su eficacia sobre los síntomas, y los resultados, si finalmente se consiguen, se alcanzan después de meses. En un estudio, 14 de 21 pacientes (71%) apreciaron una mejoría de los síntomas y en 8 se evidenció la desaparición endoscópica de la úlcera con estas medidas³¹. Los supositorios de glicerina también pueden producir una mejoría de los síntomas a corto plazo³². Si no se obtiene ninguna respuesta, se recomienda probar con enemas con sucralfato durante 6 semanas³³. Los esteroides tópicos y los enemas de aminosalicilatos no resultan eficaces³⁴. Los pacientes que mejoren continuarán con tratamiento conservador. Sin embargo, si los síntomas persisten, se realizarán un estudio funcional, manometría anorrectal y defecografía para investigar la existencia de una contracción paradójica del músculo puborrectal y de un prolapso mucoso rectal. En la figura 1 se esquematiza un algoritmo diagnóstico-terapéutico.

Los alentadores resultados obtenidos por las terapias conductuales en el estreñimiento³⁵ han inducido a aplicarlas en el tratamiento de la USR. El *biofeedback* se ha utilizado como terapia única y como terapia adyuvante a la cirugía. Existen pocos estudios sobre su eficacia como terapia única en adultos. En uno de ellos, realizado en 13 pacientes con USR, 4 quedaron asintomáticos, tres apreciaron una ostensible mejoría, uno notó una discreta mejoría y en 5 fracasó; se objetivó una mejoría macroscópica de la úlcera en 4 pacientes. No se identificaron factores predictivos de respuesta al tratamiento³⁶. Recientemente se han

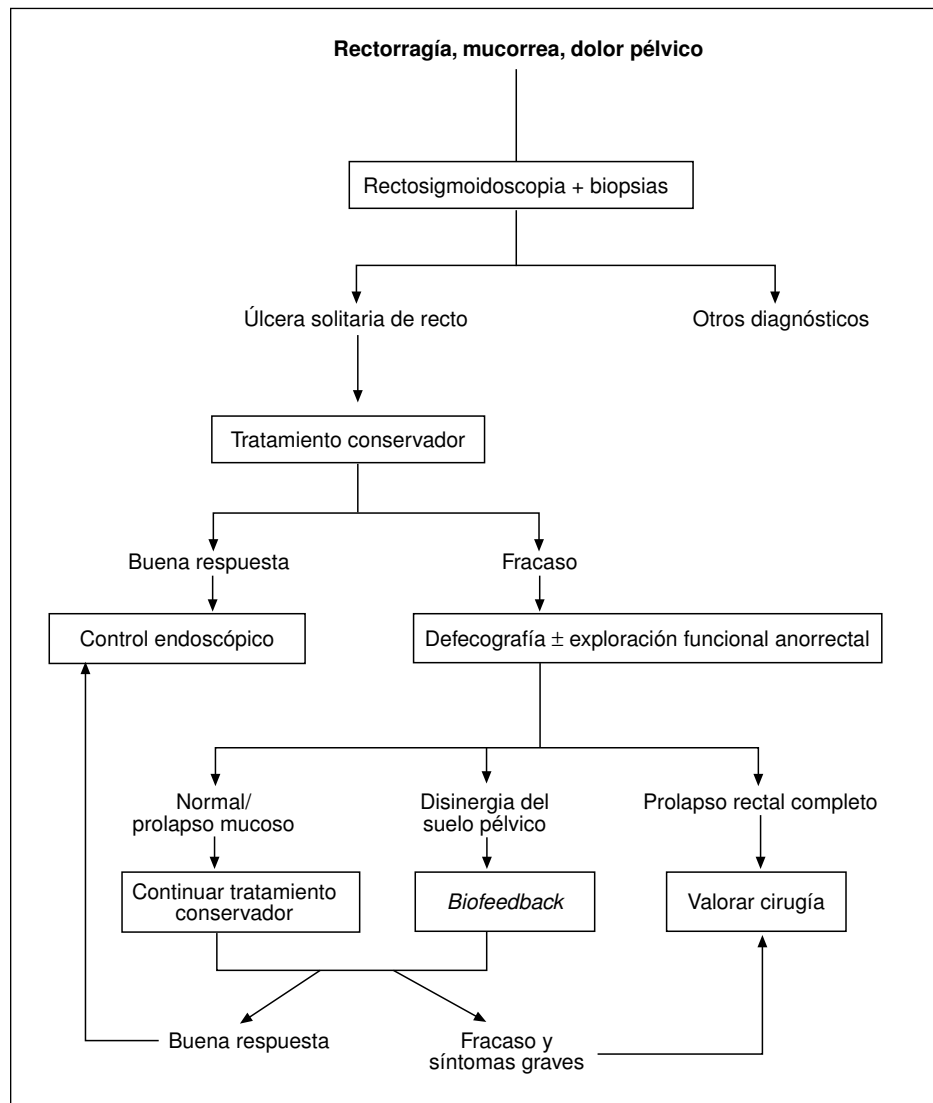


Fig 1. Algoritmo diagnóstico-terapéutico de la úlcera solitaria de recto.

publicado los resultados a largo plazo de esta serie de pacientes. La respuesta a la terapia con *biofeedback* se suele deteriorar a lo largo del tiempo, pero la mitad de los que responden al retratamiento suele mantener la respuesta una media de tres años³⁷. En definitiva, se trata de una terapia no invasiva, totalmente libre de efectos adversos y que puede mejorar a un tercio de los pacientes.

La tercera parte de los pacientes no responde a las medidas previas y presentan síntomas incapacitantes que inducen a valorar la indicación de tratamiento quirúrgico; la mitad de ellos presenta un prolapso rectal. Sin embargo, la estrecha relación del esfuerzo defecatorio con la USR implica que se debe ser muy cauto antes de indicar cualquier gesto quirúrgico que predisponga al estreñimiento. En ausencia de prolapso, se puede realizar una escisión local de la lesión por vía transanal, aunque no es una opción eficaz por la alta tasa de recurrencia. Cuando el síndrome se acompaña de prolapso rectal externo, se utiliza la rectopexia. Los mejores resultados en el alivio de los síntomas, tales como esfuerzo defecatorio y tenesmo, se

han obtenido con la rectopexia anteroposterior³². La técnica consiste en fijar, mediante rectángulos de Marlex®, las paredes posterior y anterior rectales al sacro, siendo este último el que sostiene el área afectada más comúnmente por el prolapso y la úlcera. No obstante, los estudios publicados sobre el tratamiento quirúrgico de la USR suelen incluir un escaso número de pacientes, por lo que resulta difícil juzgar su eficacia. Tan sólo en uno de ellos se ha informado de resultados a largo plazo de una numerosa serie de pacientes con un período de seguimiento medio de 90 meses. De los 49 pacientes sometidos a rectopexia, 29 mejoraron y en los 20 restantes se consideró que había fracasado la intervención. En cuanto a los 9 tratados mediante la intervención de Delorme, en 5 se obtuvieron buenos resultados y en 4 fracasó. La resección anterior, utilizada como tratamiento inicial o como terapia de rescate por fracaso de las anteriores, tuvo unos resultados decepcionantes³⁸. No se identificaron factores predictivos de fracaso de la cirugía. Actualmente se considera que los pacientes sin prolapso o que refieren incapacidad

para una defecación completa antes de la intervención es poco probable que mejoren tras la rectopexia. En estos pacientes se debería optar por una colostomía de entrada cuando el tratamiento conservador haya fracasado. También parece la mejor opción terapéutica cuando ha fracasado la rectopexia.

En definitiva, resulta difícil recomendar una estrategia terapéutica secuencial para la USR. La primera línea de actuación será el tratamiento conservador para intentar facilitar la defecación y evitar el esfuerzo. Si no se obtiene alivio de los síntomas, las terapias conductuales pueden mejorar a una proporción considerable de pacientes. La cirugía debería reservarse para aquellos casos con síntomas graves en los que han fracasado todas las medidas previas.

BIBLIOGRAFÍA

- Madigan MR, Morson BC. Solitary ulcer of the rectum. *Gut* 1969;10:871-81.
- Levine DS. «Solitary» rectal ulcer syndrome. Are «solitary» rectal ulcer syndrome and «localized» colitis cystica profunda analogous syndromes caused by rectal prolapse? *Gastroenterology* 1987;92:243-5.
- Martin CJ, Parks TG, Biggart JD. Solitary rectal ulcer syndrome in Northern Ireland. 1971-1980. *Br J Surg* 1981;68:744-77.
- Kuipers HC, Schreve RH, Ten Cate Hoedmakers H. Diagnosis of functional disorders of defecation causing the solitary rectal ulcer syndrome. *Dis Colon Rectum* 1986;29:126-9.
- Tjandra JJ, Fazio VW, Petras RE, Lavery IC, Oakley JR, Milsom JW, et al. Clinical and pathological factors associated with delayed diagnosis in solitary rectal ulcer syndrome. *Dis Colon Rectum* 1993;36:146-53.
- Davila AD, Willenbacher RF. Otras enfermedades del colon y el recto. En: Feldman M, Scharschmidt BF, Sleisenger MH, editores. *Enfermedades gastrointestinales y hepáticas*. 6.ª ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, 2000; p. 2123-54.
- Schweiger M, Alexander-Williams J. Solitary-ulcer syndrome of the rectum. Its association with occult rectal prolapse. *Lancet* 1977;i:170-1.
- Sun WM, Read NW, Donnelly TC, Bannister JJ, Shorthouse AJ. A common pathophysiology of full thickness rectal prolapse, anterior mucosal prolapse and solitary rectal ulcer. *Br J Surg* 1989;76:290-5.
- Jones PN, Lubowski DZ, Swaash M, Henry MM. Is paradoxical contraction of puborectalis muscle of functional importance? *Dis Colon Rectum* 1987;30:667-70.
- Kang YS, Kamm MA, Nicholls RJ. Solitary rectal ulcer and complete rectal prolapse: one condition or two? *Int J Colorectal Dis* 1995;10:87-90.
- Tjandra JJ, Fazio VW, Church JM, Lavery IC, Oakley JR, Milsom JW. Clinical conundrum of solitary rectal ulcer. *Dis Colon Rectum* 1992;35:227-34.
- Womack NR, Williams NS, Holmfield JHM, Morrison JFB. Pressure and prolapse the cause of solitary rectal ulceration. *Gut* 1987;28:1228-33.
- Eckardt VF, Kanzler G, Remmele W. Anorectal ergotism: another cause of solitary rectal ulcers. *Gastroenterology* 1986;91:1123-7.
- Contractor TQ, Contractor QQ. Traumatic solitary rectal ulcer in Saudi Arabia. A distinct entity? *J Clin Gastroenterol* 1995; 21:298-300.
- Mackie EJ, Parks TG. Solitary rectal ulcer syndrome: aetiology, investigation and management. *Dig Dis* 1990;8:294-304.
- Sohn N, Robilotti JG. The gay bowell syndrome. A review of colonic and rectal conditions in 200 male homosexuals. *Am J Gastroenterol* 1977;67:478-84.
- Rodríguez JC, Reyes DM, Royo G, Andradá E, Sillero C. *Mycobacterium chelonae* y úlcera rectal solitaria. *Gastroenterol Hepatol* 2000;23:474-6.
- Mel Wilcox C, Schartz DA. Idiopathic anorectal ulceration in patients with human immunodeficiency virus infection. *Am J Gastroenterol* 1994;89:599-604.
- Vaizey CJ, Van den Bogaerde JB, Emmanuel AV, Talbot JC, Nicholls RJ, Kamm MA. Solitary rectal ulcer syndrome. *Br J Surg* 1998;85:1617-23.
- Kang YS, Kamm MA, Engel AF, Talbot JC. Pathology of the rectal wall in solitary rectal ulcer syndrome and complete rectal prolapse. *Gut* 1996;38:587-90.
- Levine DS, Surawicz CM, Ajer TN, Dean PJ, Rubin CE. Diffuse excess mucosal collagen in rectal biopsies facilitates differential diagnosis of solitary rectal ulcer syndrome from other inflammatory bowel diseases. *Dig Dis Sci* 1988;33:1345-52.
- Feczko PJ, O'Connell DJ, Riddell RH, Frank PH. Solitary rectal ulcer syndrome: radiologic manifestations. *AJR Am J Roentgenol* 1980;135:499-506.
- Van Outryve MJ, Pelckmans PA, Fierens H, Van Maercke YM. Transrectal ultrasound study of the pathogenesis of solitary rectal ulcer syndrome. *Gut* 1993;34:1422-6.
- Halligan S, Sultan A, Rottenberg G, Bartram CI. Endosonography of the anal sphincters in solitary rectal ulcer syndrome. *Int J Colorectal Dis* 1995;10:79-82.
- Marshall M, Halligan S, Fotheringham T, Bartram C, Nicholls RJ. Predictive value of internal anal sphincter thickness for diagnosis of rectal intussusception in patients with solitary rectal ulcer syndrome. *Br J Surg* 2002;89:1281-5.
- Hizawa K, Iida M, Suekane H, Mibu R, Mochizuki Y, Yao T, et al. Mucosal prolapse syndrome: diagnosis with endoscopic US. *Radiology* 1994;191:527-30.
- Goei R, Baeten C, Janevski B, Van Engelshoven J. The solitary rectal ulcer syndrome: diagnosis with defecography. *AJR Am J Roentgenol* 1987;149:933-6.
- Halligan S, Nicholls RJ, Bartram CI. Evacuation proctography in patients with solitary rectal ulcer syndrome: anatomic abnormalities and frequency of impaired emptying and prolapse. *AJR Am J Roentgenol* 1995;164:91-5.
- Halligan S, Nicholls RJ, Bartram CI. Proctographic changes after rectopexy for solitary rectal ulcer syndrome and preoperative predictive factors for a successful outcome. *Br J Surg* 1995; 82:314-7.
- Velasco FJ, López R, Pujol J, Sanco F, Llauredó JM, Lluís F, et al. Utilidad de la manometría ano-rectal y de la proctografía dinámica en pacientes con diagnóstico de síndrome de úlcera solitaria rectal. *Rev Esp Enferm Dig* 1998;90:454-8.
- Van den Brandt-Gradel V, Huibregtse K, Tytgat GN. Treatment of solitary rectal ulcer syndrome with high-fiber diet and abstention of straining at defecation. *Dig Dis Sci* 1984;29: 1005-8.
- Lam TCF, Lubowski DZ, King DW. Solitary rectal ulcer syndrome. *Baillieres Clin Gastroenterol* 1992;6:129-43.
- Bishop PR, Nowicki MJ. Nonsurgical therapy for solitary rectal ulcer syndrome. *Curr Treat Options Gastroenterol* 2002;5:215-23.
- Felt-Bersma RJF, Cuesta MA. Rectal prolapse, rectal intussusception, rectocele, and solitary rectal ulcer syndrome. *Gastroenterol Clin North Am* 2001;30:199-222.
- Koutsomanis D, Lennard-Jones JE, Roy AJ, Kamm MA. Controlled randomised trial of visual biofeedback versus muscle training without a visual display for intractable constipation. *Gut* 1995;37:95-9.
- Vaizey CJ, Roy AJ, Kamm MA. Prospective evaluation of the treatment of solitary rectal ulcer syndrome with biofeedback. *Gut* 1997;41:817-20.
- Malouf AJ, Vaizey CJ, Kamm MA. Results of behavioral treatment (biofeedback) for solitary rectal ulcer syndrome. *Dis Colon Rectum* 2001;44:72-6.
- Sitzler PJ, Kamm MA, Nicholls RJ, McKee RF. Long-term clinical outcome of surgery for solitary rectal ulcer syndrome. *Br J Surg* 1998;85:1246-50.