

Fisiopatogenia de las hemorroides

Dr. HORACIO GUTIERREZ BLANCO *

Para comprender la fisiopatogenia de las hemorroides, es fundamental conocer la anatomía de la región anorrectal ya expuesta en páginas anteriores y fundamentalmente su vascularización arterial y venosa.

Vascularización.—Se debe a Ernest Miles (70) el mérito del estudio minucioso de su sistematización.

La *arteria hemorroidal superior* (Fig. 1), rama terminal de la mesentérica inferior, penetrando en el tejido adiposo de la cara posterior del recto a la altura de la 3ª vértebra sacra, se bifurca, llamándose a esta bifurcación *hilio vascular y linfático del recto* por su trascendencia en la irrigación y en la cirugía.

La *rama derecha* perfora la pared lateral rectal y oblicuamente llega a la submucosa dividiéndose en rama anterior y posterior. La anterior se dirige a la margen del ano, terminando sus ramificaciones en una delgada red vascular debajo de la mucosa del canal anal. La posterior se divide en rama anterior y posterior.

La *izquierda* perfora la pared lateral rectal y oblicuamente se dirige por la submucosa hasta el canal anal, dando origen a dos ramas: anterior y posterior. Cada una de estas terminaciones arteriales van acompañadas de sus correspondientes venas, formando un *plexo* en la submucosa, por encima de la línea pectínea contribuyendo a formar el substractum de las columnas de Morgagni.

Este plexo vascular, es en realidad un *maniguito* o *cuerpo cavernoso arteriovenoso*, como lo demostraron los estudios histológicos de Staubesand y Stelzner (84), quienes comprobaron gran participación de anastomosis venosas y arteriovenosas, comparándolas a los cuerpos cavernosos de los órganos genitales y de ahí la denominación de *cuerpos cavernosos hemorroidarios*.

Las hemorroides no serían pues formaciones varicosas, sino una variante especial de las anastomosis arteriovenosas, ya que en ese te-

jido esponjoso desembocan ramas de la arteria hemorroidal superior. Que esto es así está demostrado clínicamente porque la hemorragia es de sangre roja rutilante y a chorros intensos y al tacto rectal, y en la cirugía, muchas veces se comprueban pulsaciones arteriales a nivel del plexo hemorroidario.

Miles (70) ha demostrado que este cuerpo cavernoso depende de 3 pedículos venosos primarios: dos del lado derecho y uno del izquierdo; las otras ramas serán secundarias: dos en el sector posterior derecho y dos o tres en el sector izquierdo.

Estando el paciente en posición ginecológica, los 3 pedículos primarios (siguiendo las agujas del reloj), están en las horas 3, 7 y 11, es decir medio lateral izquierdo y latero posterior derecho y latero anterior derecho. Las ramas secundarias están en las horas 1 y 5, es decir satélites del pedículo medio lateral izquierdo y en las horas 6 y 9, satélites del pedículo lateral posterior derecho.

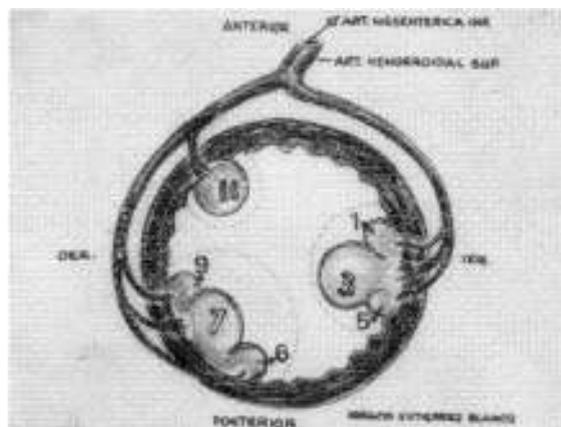


FIG. 1.—Sistematización del plexo vascular hemorroidario. (Cuerpo cavernoso arteriovenoso). Posición ginecológica. Pedículos hemorroidarios primarios y secundarios. A) P. medio izq.: P. *Primario izq.* (3). Rama secundaria ant. (1), rama secundaria post. (5). B) P. latero post. der.: P. *primario der. post.* (7). Rama secund. der. post. (6), rama secund. der. ant. (9). C) P. latero ant. der.: P. *primario der. ant.* (11).

* Profesor Adjunto de Gastroenterología (Fac. Med. Montevideo). Domicilio: 21 de Setiembre 2329. Montevideo.

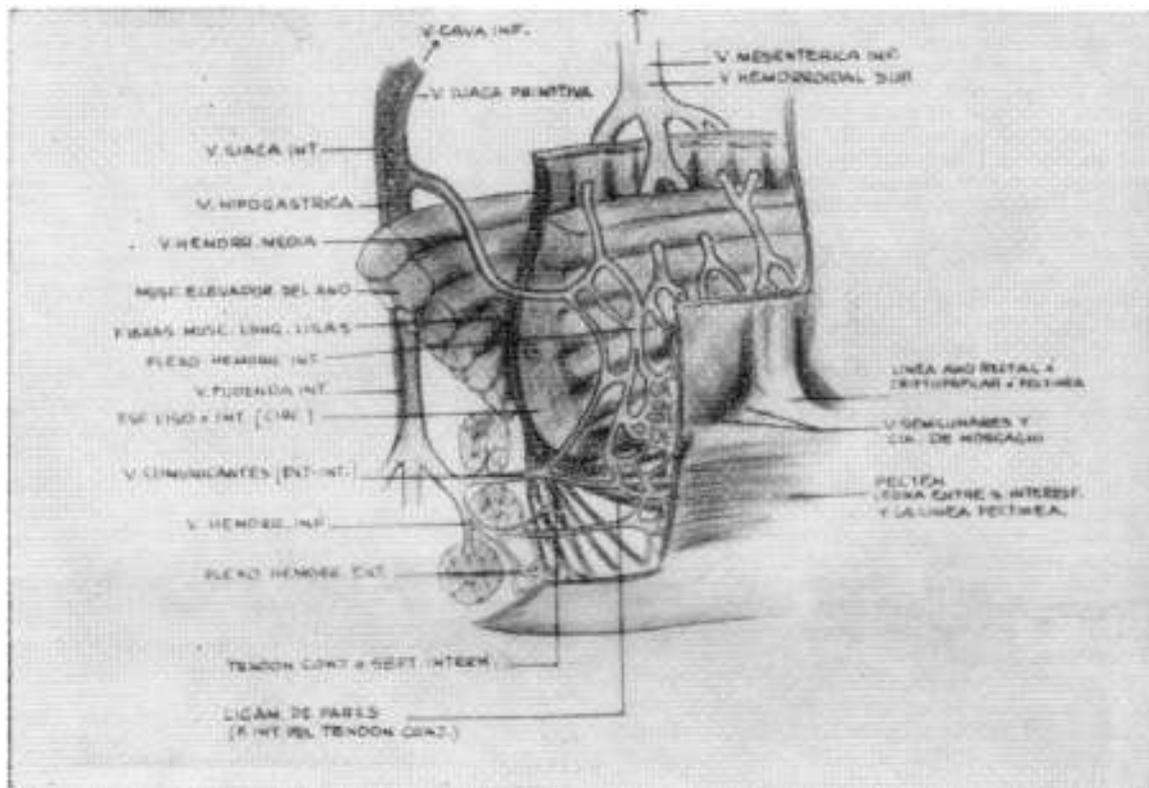


FIG. 2.— Anatomía y vascularización anorrectal.

Cuando las hemorroides están limitadas a sus pedículos principales, forman las hemorroides primarias topografiadas nítidamente en la parte media izquierda y en los cuadrantes posterior derecho y anterior derecho. Cuando el proceso hemorroidario está avanzado, afecta las ramas secundarias con la sistematización ya mencionada.

La hemorroide primaria anterior derecha es siempre la más pequeña y mejor diferenciada. En cambio la hemorroide posterior derecha frecuentemente se asocia a las secundarias, formando un solo paquete.

En suma, compartimos plenamente la sistematización de Miles, según el siguiente esquema:

- 1º) *Pedículo medio izquierdo:*
Pedículo primario izquierdo (3).
 Rama secundaria izq. anterior (1).
 Rama secundaria izq. posterior (5).
- 2º) *Pedículo latero posterior derecho:*
Pedículo primario derecho posterior (7).
 Rama secundaria der. posterior (6).
 Rama secundaria der. anterior (9).
- 3º) *Pedículo latero anterior derecho:*
Pedículo primario derecho anterior (11).

No todas las hemorroides se manifiestan simultáneamente; lo habitual es el comienzo por algunos de los pedículos primarios y en su evolución van desarrollándose los otros pedículos y posteriormente las ramas secundarias. De ahí las grandes variaciones según la intensidad y antigüedad del proceso hemorroidario.

Esta red venosa hemorroidaria que estamos describiendo, topografiada en pleno tejido laxo submucoso por encima de la línea pectínea, dependen de la vena porta a través de la vena hemorroidal superior, constituyendo las *hemorroides internas* (Fig. 2), que son las más importantes y frecuentes.

Pero también se presentan las *hemorroides externas*, situadas por debajo de la línea pectínea, recubiertas por mucosa epidermoide, constituyendo el plexo hemorroidario inferior, que drenan a través de la vena pudenda y de allí por las venas hipogástricas e ilíacas a la vena cava inferior.

Los dos plexos de hemorroides internas y externas, se anastomosan libremente y si bien dependen de la vena hemorroidaria media que drena hacia la cava, lo frecuente es que se establezca una continuidad entre ambas redes, constituyendo así las *hemorroides mixtas*.

Cuando están presentes los 3 tipos de hemorroides internas, externas y mixtas, es muy difícil identificar los pedículos primarios, pero si se realiza una semiología cuidadosa, se pueden comprobar bastante bien.

ETIOLOGIA

Las hemorroides se conocen de tiempo inmemorial y se han mencionado innumerables e inverosímiles factores en su producción. Describiremos los que se aceptan actualmente.

Participan factores *predisponentes* y *desencadenantes*.

A) Factores predisponentes.

1) *Alteración anatómica del cuerpo cavernoso hemorroidario de origen constitucional o hereditario.*

Está basado en: a) frecuencia de antecedentes familiares hemorroidarios; b) coexistencia con otras várices, en miembros inferiores, varicoceles, etc.

2) *Hipertensión en los cuerpos cavernosos hemorroidarios.*

a) *Anatómicos.*— Falta de válvulas del sistema porta; no tienen válvulas, lo que hace aumentar la presión intravenosa directamente en el cuerpo cavernoso de las hemorroides internas. En cambio el plexo venoso hemorroidal inferior, responsable de las hemorroides externas, drena por las venas, pudendas internas, hipogástricas, ilíacas hasta la cava inferior, que tienen válvulas, por lo que la presión intravenosa es muchísimo menor y de ahí la menor frecuencia de estas hemorroides.

b) *Posición erecta.*— Las hemorroides son más propias del hombre que del cuadrúpedo, pues en la posición erecta, la presión venosa aumenta considerablemente por la falta de válvulas en el sistema porta, como se ha demostrado con determinaciones manométricas en distintas posiciones.

La influencia de la posición erecta es notoria en los adultos y excepcional en los niños, porque la presión hidrostática aumenta con la altura y el peso y han pasado más años exacerbando gradualmente la presión sobre los plexos hemorroidarios.

c) *Profesiones.*— Los trabajos continuos en posición parada o sentada, así como los esfuerzos y deportes exagerados, que aumentan la presión intraabdominal, dificultan la circulación venosa de retorno, provocando aumento permanente o transitorio en los plexos hemorroidarios.

B) Factores desencadenantes.

A nuestro juicio hay 3 factores que aislados o combinados entre sí, precipitan las crisis hemorroidarias: 1º) *Aumento brusco de la hipertensión en los cuerpos cavernosos hemorroidarios.* 2º) *Anitis.* 3º) *Hipertonía esfinteriana.*

1º) *Aumento brusco de la hipertensión en los cuerpos cavernosos hemorroidarios.* 1) Estreñimiento y diarrea. 2) Embarazo y parto. 3) Menstruación y patología ginecológica y urinaria. 4) Hipertensión portal. 5) Hipertensión intraabdominal o intrarrectal. 6) Insuficiencia cardíaca. 7) Cualquiera causa, como las anteriormente mencionadas, que provocan un aumento transitorio o permanente de la presión en los plexos vasculares hemorroidarios, provocando retardo o estasis en la circulación venosa de retorno.

2º) *Anitis.*

Desempeña rol muy importante la *anitis*, o sea la inflamación de la mucosa anal por congestión activa o pasiva de origen séptico o aséptico, actuando por el mecanismo de reacción alérgica.

A) *Séptica.*— Se ha discutido mucho su participación. Actualmente hay tendencia a disminuir su importancia y uno de los tantos argumentos, es que las fístulas y los abscesos suelen no acompañarse de anitis hemorroidaria; por otra parte muchas anitis están en relación con criptitis, papilitis, erosiones, necrosis, etc., de origen microbiano.

B) *Aséptica.*— Lo más frecuente es la anitis por reacción alérgica secundaria a múltiples etiologías: 1) Bacterias y virus. 2) Parásitos (oxiuros, amibas, etc.). 3) Medicamentos (local, oral, o inyectable tales como antibióticos, productos iodados, laxantes, enemas, supositorios). 4) Antisépticos locales. 5) Alimentos o bebidas, como mariscos, alcohol, condimentos. 6) Ropas interiores de lana, nylon, etc. 7) Tintura del esmalte de las uñas, del papel higiénico. 8) Dermopatías perineales. 9) Modificación del pH por humedad, maceración, fermentación o putrefacción intestinal.

Importancia de la anitis.— Le asignamos mucha importancia, especialmente como reacción alérgica; criterio aceptado por casi todos, a tal extremo que la gran mayoría de los ungüentos y supositorios antihemorroidales del mercado internacional son a base de corticoides y muy pocos o ningún antiséptico o antibiótico. Pero queremos dejar bien aclarado que existen anitis sin hemorroides y hemorroides sin anitis.

Pueden presentarse las siguientes situaciones: 1º) Anitis aséptica o séptica, frecuentes en los niños y jóvenes, que al desaparecer la etiología, termina la anitis y la hipertonía, porque no hay dilatación ni estasis venosa. 2) Anitis aséptica o séptica, que desencadenan flujión hemorroidaria; para esto es necesario la previa dilatación de los plexos hemorroidarios o bien la persistencia de alguno de aquellos factores que aumentan la presión intravascular hemorroidaria. 3º) Hemorroides sin anitis, como en aquellos casos de dilatación de los plexos hemorroidarios y que un esfuerzo desmesurado como el trabajo de parto, al provocar la hipertensión brusca, exteriorizan gruesas hemorroides que duelen, sangran o se trombosan, sin anitis sobreagregada.

Conclusión.— La anitis desencadena crisis hemorroidaria, si previamente existe dilatación e hipertensión en los plexos hemorroidarios.

3º) *Hipertonía esfinteriana.*

La *hipertonía esfinteriana primaria* o *secundaria*, es un factor que está presente en algunos de los momentos evolutivos de la flujión hemorroidaria.

El órgano esfinteriano externo e interno, es un reactógeno de gran sensibilidad frente a causas locales o generales.

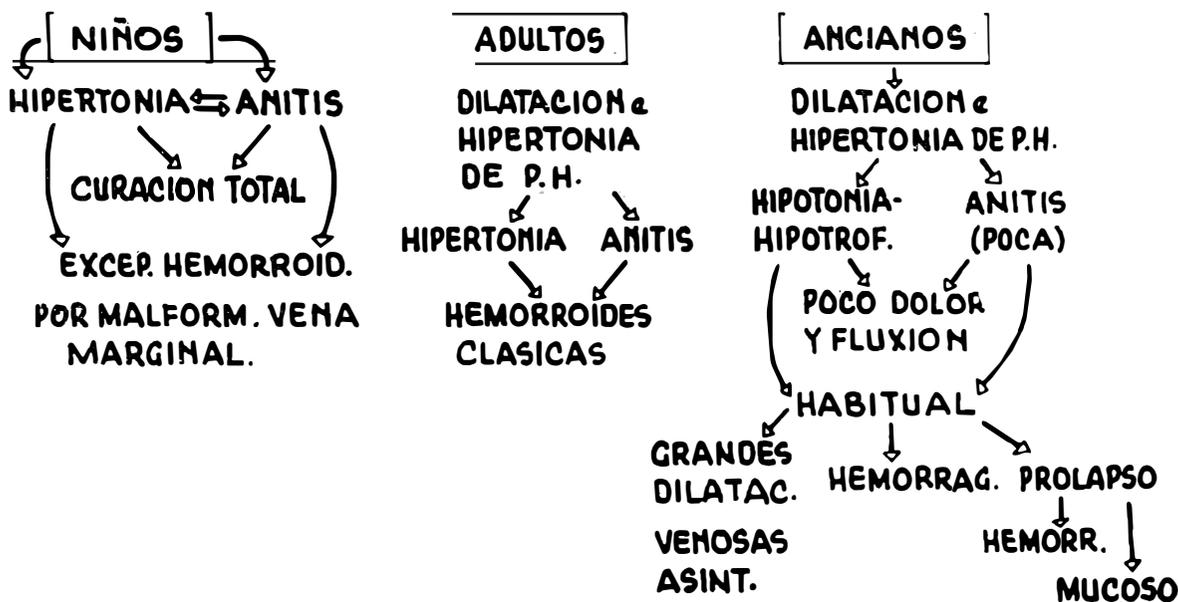


FIG. 3.— Comportamiento del aparato esfinteriano.

La hipertonia esfinteriana primaria, psicógena, cada vez es más frecuente en este mundo lleno de ansiedades. Cuando un conflicto psíquico provoca ansiedad, ésta lleva a disfunción del órgano y si el conflicto se alivia, la función se normaliza. Estamos dentro del área terapéutica predominantemente psicológica. Pero cuando el conflicto psíquico es crónico, la ansiedad también lo es y la disfunción del órgano es crónica con alteración anatómica que lleva a la terapéutica psicósomática. Es lo que sucede en la hipertonia esfinteriana esencialmente psicógena o síndrome de esfínter apretado, que liberada la fuente de estímulo psíquico, entra el esfínter en relajación; pero cuando persiste el conflicto, la hipertonia muscular lleva a la hipertensión de los plexos hemorroidarios, con dilatación y estasis vascular con anitias y fluxión hemorroidaria, que curan totalmente tratando la hipertonia y la anitias, o bien queda como secuela dilatación de los plexos hemorroidarios.

La hipertonia esfinteriana secundaria, es muy frecuente y así la más elemental de las anitias, provoca reflejamente gran hipertonia con hipertensión y dilatación venosa y estasis, que acentúa la anitias constituyéndose verdadero círculo vicioso, acentuando gradualmente toda la patología hemorroidaria.

El comportamiento del órgano esfinteriano, varía con las edades, siendo su reacción distinta en el niño, en el adulto y en el anciano (Fig. 3).

a) En el niño, por ser muy reflexógeno, predomina la hipertonia y la anitias, sin llegar a constituirse en hemorroidario, porque normalmente el plexo hemorroidario completa su desarrollo en el adulto; excepcionalmente hay hemorroides por malformaciones congénitas de la vena marginal.

b) En el adulto, cuando existe previamente dilatación e hipertensión de los plexos hemorroidarios, la anitias y la hipertonia desencadenan las clásicas hemorroides.

c) En el anciano, hay persistencia de gran dilatación e hipertensión de los plexos hemorroidarios; pero como hay gran hipotonía e hipotrofia del órgano esfinteriano y poca anitias, porque las reacciones alérgicas están disminuidas, las hemorroides no se manifiestan con fluxión y dolor, sino que se exteriorizan grandes dilataciones venosas, frecuentemente asintomáticas, a veces hemorrágicas o bien prolapso de la mucosa anorrectal o de los paquetes hemorroidarios internos.