

Rincones olvidados de la gastroenterología III: La compleja interacción entre la musculatura recto-anal y la circulación

Raúl Yazigi G.⁽¹⁾

FORGOTTEN CORNERS OF THE GASTROINTESTINAL TRACT III: THE COMPLEX INTERACTION BETWEEN ANORECTAL MUSCLES AN BLOOD SUPPLY

Our medical education does not emphasize the study of the lower GI tract physiology. This results in a biased view of the importance of knowing both the syndromes and the pathologies arising from local derangements. When diseases of the lower GI tract do occur, our approach is too local, with excessive emphasis in topical therapy, while neglecting the causal factors. Therefore, we cannot educate our patients into correcting their habits and lifestyle, usually the responsible factors for the pathology. Because of little prevention and inadequate treatments, these problems derive into chronic conditions that may finally result in surgical therapies. In this review we aim to analyze the importance of the vascular structures of the lower GI tract and of the irrigation of the rectal and anal muscles, describing the complex interaction that exists between vessels and muscles both in the physiology of continence and in ano-rectal pathology, detailing which derangements are causal and which are consequences, with the intention of leading us into a different approach based on physiopathology.

Key words: ano-rectal pathophysiology, hemorrhoids, anal fissure, blood supply.

Introducción

La condición bípeda del hombre ha derivado en varias alteraciones de la fisiología destinadas a mantener la continencia fecal. En los animales cuadrúpedos el colon descendente desemboca directamente en el ano. En los humanos, para evitar que la gravedad provoque un descenso estrepitoso de la materia fecal, se interpone el asa sigmoidea entre el colon descendente y el recto generando una zona de declive donde se produce cierto grado de acumulación, seguida después de una porción ascendente (la "rodilla" del sigmoides) que final-

mente desemboca en el recto. Vencido este obstáculo, la materia fecal, al iniciar el descenso por el recto tampoco lo hace en caída libre sino que debe sortear las válvulas de Houston, constituidas por músculo circular y destinadas a amortiguar la velocidad de descenso y contribuir a separar el gas de la materia fecal sólida (Figura 1).

Miles de años después de la aparición del hombre primitivo han aparecido nuevas exigencias funcionales a la anatomía original sin que haya habido cambios morfológicos adaptativos.

Entre las nuevas exigencias podemos citar

⁽¹⁾ Clínica Alemana de Santiago.

la mayor cantidad de alimento disponible, el aumento de la frecuencia de alimentación, cambios en la composición de los alimentos (menos fibra, más proteínas y grasas), adición de especias, menor contaminación de los alimentos, menor actividad física, sobrepeso, etc.

En el mundo occidental "civilizado" hay exigencias adicionales. La más relevante es el cambio de actitud ante los procesos fisiológicos, transformando los procesos de evacuación en un acto tan privado y recatado que no sólo no puede hacerse en público, sino que requiere habilitaciones especiales como salas de baño y retretes originados en la Inglaterra victoriana, que no respetan la fisiología básica de la defecación. Recordemos que la posición fisiológica para defecar es la postura en cuclillas (squatting en inglés) que es la que se sigue usando desde el Medio Oriente hasta la China, por lo que los usuarios de las sofisticadas tazas de los W.C. somos minoría.

Nuestra presunta sofisticación ha llegado al punto de exigirnos una continencia exagerada. No solo debemos controlar la evacuación de las heces adaptando la fisiología para cuando "tengamos tiempo" o "sea conveniente" o "cuando esté en mi casa", sino que debemos evitar los malos olores con lo cual limitamos también la expulsión de gas. Recordemos que el tubo digestivo acumula en las 24 hrs un volumen de gas entre 700 a 1.800 cc en una dieta tipo occidental. Este gas llega por deglución y/o se genera en el proceso de la digestión y debe ser expulsado. A diferencia de los cuadrúpedos y los humanos recién nacidos (que no caminan y que pasan gran parte de su tiempo en posición horizontal), en nuestra posición erecta el gas va a tender a quedarse arriba, en los puntos más altos (ángulo esplénico, ángulo hepático y colon transversal, en ese orden) y bajará sólo cuando haya contracciones vigorosas del colon o deformación de la cavidad abdominal por la contracción del diafragma y/o la prensa abdominal (quienquiera haya hecho ejercicio o subido o bajado rápido una escalera conoce este fenómeno). Cuando por fin logra llegar al sigmoides, el gas debe sortear el obstáculo que representa la materia fecal retenida que puede ocluir el lumen para, finalmente, requerir de la autorización voluntaria

del individuo si considera que es socialmente conveniente expulsar el gas.

Es así como tendemos a extinguir el reflejo gastrocólico que evidentemente existe en la primera infancia (así como en todo el mundo animal) y nos hemos transformado en una sociedad de constipados y distendidos, con musculatura hipotrófica y con las consecuencias respectivas en nuestra calidad de vida.

Si bien podría argumentarse que estos hechos negativos influyen favorablemente en la calidad de vida de los gastroenterólogos y los coloproctólogos, nuestra obligación es tener presente estos hechos ya que las derivaciones de las conductas arriba mencionadas frecuentemente generan consecuencias bastante precozmente, las que pueden ser poco reversibles y nos obligan a indicar terapias adaptativas, generalmente sólo paliativas.

Es por ello que en la presente revisión y fieles a nuestra tarea auto impuesta de analizar rincones olvidados de nuestra economía que tengan incidencia significativa en la práctica gastroenterológica, revisaremos las particularidades de la circulación de la región ano rectal y las consecuencias clínicas que se derivan de su patología. En esencia, lo que pretendemos revisar son las repercusiones funcionales de las alteraciones de la circulación recto-anal. Para ello es necesario revisar primero conceptos de la anatomía y la función del extremo distal del tubo digestivo humano.

Consideraciones anatómicas

La unión ano-rectal adopta una forma de embudo, siendo la ampolla rectal la parte ancha y el canal anal el cuello del embudo que atraviesa el piso pelviano. Mide 2 a 4 cm de longitud y está formado por un engrosamiento del músculo liso circular del recto, que se transforma así en el *esfínter anal interno (EAI)*. Por fuera de él se encuentra, envolviéndolo, un músculo estriado, de control voluntario, el *esfínter anal externo (EAE)* (Figura 1).

Del músculo longitudinal del recto se desprenden fibras que descienden entre ambos esfínteres y se anclan en ellos (Figura 2). Algunas de ellas alcanzan hasta la piel, constitu-

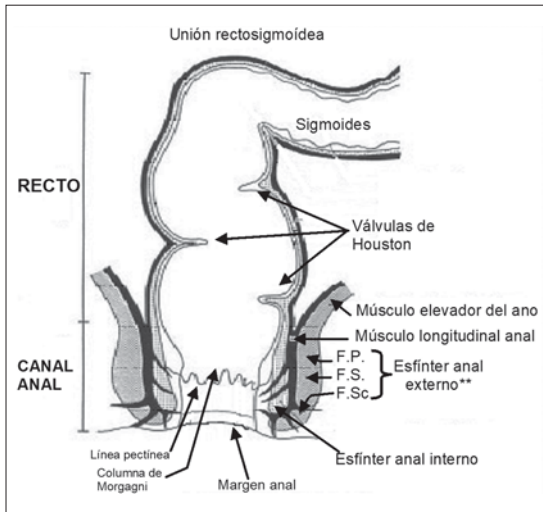


Figura 1. Anatomía de la región recto-anal.

** F.P.= fascículo profundo; F.S.= fascículo superficial; F.Sc.= fascículo subcutáneo.

yéndose el *músculo corrugador* o *corrugator cutis ani*, responsable del reflejo ano-cutáneo que se provoca al efectuar un roce o rasguño suave en la zona perianal.

Otras fibras musculares lisas se desprenden un poco más arriba en forma perpendicular y atraviesan el esfínter interno y llegan hasta la submucosa. Estas fibras constituyen el *ligamento suspensorio mucoso*, que, como veremos más adelante, anclan los manguitos hemorroidales.

Este haz de fibras longitudinales de músculo, ubicadas en el espacio interesfinteriano, si bien son poco conocidas, tendrían funciones bastante importantes, a saber:

- mantener físicamente unidos ambos esfínteres
- "evertir" el canal anal durante el acto de la defecación
- "sujetar" los hemorroides a nivel con el esfínter para que cumplan su función de sello que describiremos más adelante¹.

La continencia fecal es dependiente del colon distal y, en especial, a la región anorectal. Esta función cumple un papel fundamental en la adaptación social del hombre. La continencia fecal depende de la combinación de varios factores: un esfínter anal competente y cerra-

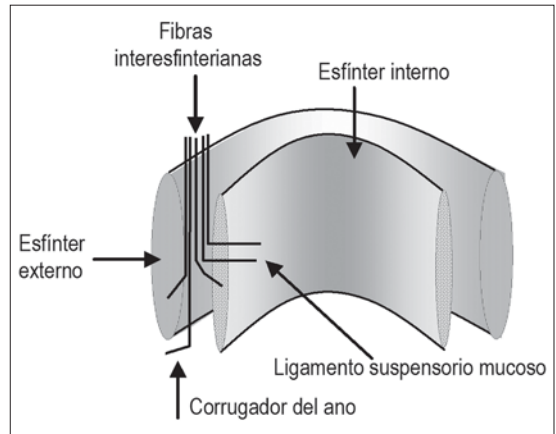


Figura 2. Las fibras interesfinterianas.

do, de la capacitancia (adaptación al volumen adecuada del recto) y del control consciente. La continencia se mantiene mientras la presión en el canal anal sea mayor que la del recto y los componentes responsables de ella actúen de manera adecuada y sincrónica. Gran parte de la continencia está sustentada en una apropiada función del piso pélvico y del ángulo recto-anal (dependiente del músculo puborrectal), (Figura 3), cuyo detalle será descrito más adelante^{2,3}.

La frontera anatómica entre la piel y la mucosa, denominada línea pectínea, representa no sólo una demarcación anatómica sino que también un cambio en la sensibilidad. No es una línea neta de tipo recto, sino que es ondulada, por lo que éste límite o "frontera" es más bien una zona de aproximadamente 5 a 6 mm.

La línea pectínea es también una zona divisoria del flujo sanguíneo (arterial y venoso) y linfático. Por arriba de ella la sangre proviene de la arteria rectal superior y la sangre venosa deriva hacia el territorio portal por las venas rectales superiores. Distal a la línea pectínea el flujo arterial nace de las arterias rectales inferiores y drena por las venas rectales media e inferior hacia el territorio cava. El detalle de la circulación será analizado posteriormente.

El aparato esfinteriano del ano

El complejo esfinteriano que controla la defecación consiste, como dijimos, en un anillo interno de músculo liso, el *esfínter anal interno* (EAI) y un anillo externo de músculo esquelético, el *esfínter anal externo* (EAE).

El esfínter interno es un músculo *liso involuntario* cuya condición natural es un estado de contracción tónica permanente en base a sus propiedades miogénicas intrínsecas y en parte debido a la influencia de su innervación.

El EAE es un músculo *esquelético* de control voluntario cuya condición basal es estar más bien relajado. Es fatigable y cumple la misión de contraerse para posponer temporalmente la evacuación o la expulsión de gases. Arbitrariamente se le divide en haces subcutá-

neos, superficiales y profundos (Figuras 1 y 4). Inmediatamente por arriba del EAE se encuentra el músculo puborectal que se inserta en el pubis y rodea al recto por atrás.

Muchos lo consideran un componente profundo del EAE. Es palpable en el tacto rectal por sobre el esfínter, guiando el dedo hacia las paredes laterales del recto o hacia la cara posterior.

Shafik ha sugerido una anatomía funcional diferente a la de la anatomía descriptiva clásica. Así describe un aparato esfinteriano integrado por tres haces en forma de bucle o U representados gráficamente en la Figura 5 a derecha. Describe un haz superior¹ que está formado por el puborectal y fascículos profundos del esfínter anal externo. Se inserta en el pubis y rodea al recto por atrás en su porción más alta. Es el responsable del ángulo ano rectal, elemento que juega un rol importante en la continencia.

El segundo elemento es un bucle intermedio que nace de la cara dorsal del coxis y envuelve al recto por delante².

Hacia distal describe un haz inferior³ que envuelve el esfínter anal interno (EAI) y se dirige hacia delante para insertarse en la piel perianal.

Estos músculos se contraen voluntariamente. Los haces superior e inferior (1 y 3 en la figura) traccionan el recto hacia delante y el haz intermedio (2) lo hace hacia atrás. Esta organización funcional jugaría un rol importante en la continencia⁴.

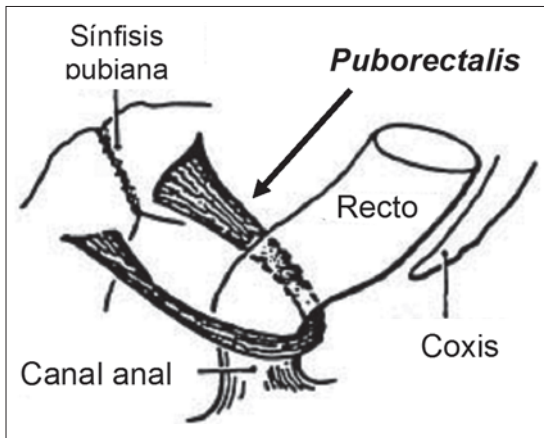


Figura 3. Músculo puborectalis.

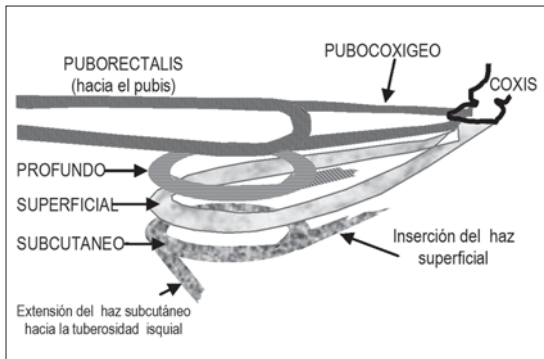


Figura 4. Músculos responsables de la continencia: esquema anátomo-funcional.

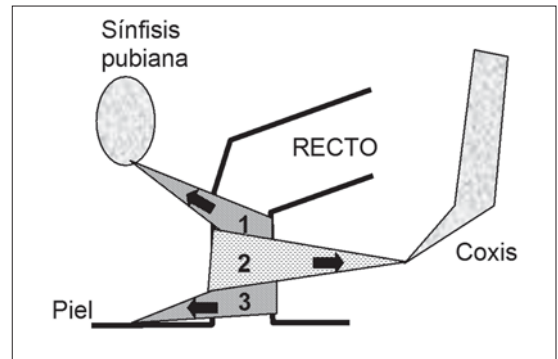


Figura 5. Anatomía funcional del aparato esfinteriano anal.

La importancia del esfínter anal externo en la continencia fecal se demuestra por el hecho de la aparición frecuente de incontinencia en las lesiones accidentales del mismo. De otra parte, se ha observado continencia fecal adecuada en niños con ausencia del esfínter anal la cual parece explicarse en su totalidad por la función del ángulo recto-anal derivado de la función del músculo puborectal^{2,3}.

Reflejos del recto

El canal anal comienza en el margen anal, zona de la transición con la piel, mide 1,5 a 4 cm de longitud y tiene por límite superior la unión ano-rectal. Está tapizado por epitelio plano pluriestratificado y hace transición hacia un epitelio columnar que es el que recubre el recto.

El recto tiene relativamente pobre innervación sensorial, pero se ha demostrado que es capaz de registrar información acerca de su distensión. La percepción de la distensión determina el reflejo de inhibición recto-anal (rectoanal inhibitory reflex = RAIR), el cual produce relajación del esfínter anal interno para que el contenido rectal entre en contacto con la mucosa sensible de la zona distal del recto. No hay riesgo de un escape accidental porque mientras tanto la continencia es mantenida por la contracción del esfínter anal externo.

La región anal tiene rica innervación sensorial que permite la discriminación de su contenido (sólido o gas). Las terminaciones sensibles se encuentran especialmente localizadas en la zona transicional que se extiende 1,5 a 2 cm por encima del epitelio escamoso perianal, y allí se encuentran receptores capaces de discriminar temperatura, tacto superficial y presión. Adicionalmente, se han encontrado husos neuromusculares encargados de las contracciones reflejas del esfínter anal interno a los aumentos de presión intrabdominal^{5,6}.

La distensión rectal es reconocida conscientemente cuando los volúmenes alcanzan alrededor de 50 ml y, a medida que va aumentando el volumen en el recto, aparece la urgencia de defecar, generando el reflejo inhibitorio recto-anal, que como dijimos, pone en contacto la

materia fecal con la zona sensitiva del canal anal. Si es conveniente socialmente, se produce un aumento en la presión del recto que excede a la del canal anal y así se permite la evacuación. Este aumento de la presión rectal se obtiene por la contracción del diafragma y de los músculos de la pared abdominal (pujo). A su vez, se produce una relajación del músculo puborectal que lleva a un cambio en la angulación del canal anal (pasa de 92° en reposo a 111-137° durante la defecación) (Figura 6) y relajación del tono de los esfínteres anales interno y externo lo que deriva en la evacuación de las heces.

En pacientes con impactación fecal, la distensión prolongada del recto lleva a una disminución del tono del esfínter anal interno que se puede recuperar posterior a la evacuación del recto.

El EAI recibe innervación simpática a través de los plexos hipogástrico y pélvico y fibras parasimpáticas de los niveles S1, S2 y S3 a través de los plexos pelvianos. La vía simpática es excitatoria pero el papel del parasimpático no es tan claro. Hay diferentes conclusiones según el modelo experimental usado. La rama rectal inferior del nervio pudendo aporta las terminaciones nerviosas sensitivas cuya riqueza es la que permite que el EAI participe en el reflejo de muestreo que es la discriminación entre gas vs. líquido o deposición sólida en la ampolla rectal, por el cual conscientemente podemos definir la conducta a seguir.

La anestesia raquídea reduce el tono rectal en un 50% y la neuropatía del sistema autónomo de la diabetes también produce el mismo efecto^{5,6}.

Circulación de la región recto-anal

El flujo arterial del recto y ano deriva de las arterias rectales (o hemorroidales) superior e inferior. La superior es la prolongación de la arteria mesentérica inferior y la inferior nace de la arteria pudenda, que a su vez surge de la arteria ilíaca interna. Existe una errática arteria rectal media que también nace de la arteria vesical inferior, rama de ilíaca interna. No irri-

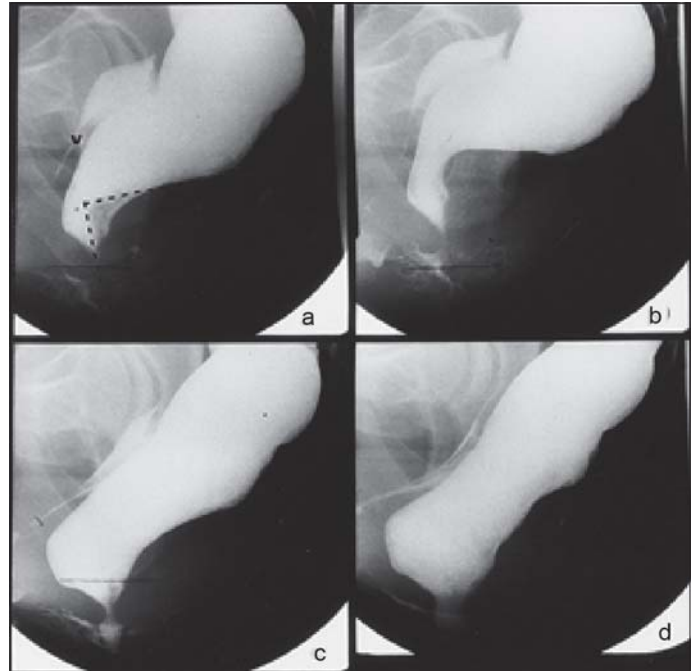
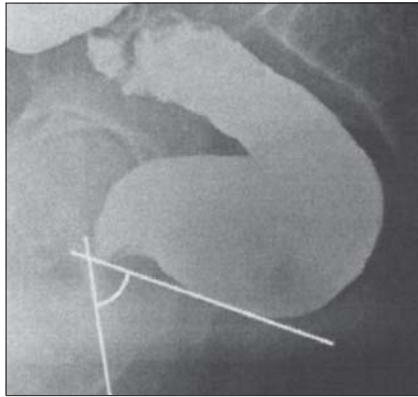


Figura 6. Imagen radiológica del ángulo recto anal: a) en reposo; b) exagerando la continencia; c) durante el pujo; d) durante la evacuación.

ga el costado derecho e izquierdo por igual y su contribución al flujo se describe desde un 5 a un 70%, compitiendo con la arteria rectal superior. El factor constante es que la *arteria rectal superior irriga mejor las caras laterales del recto y menos los cuadrantes anterior y posterior, particularmente el posterior*. Tengamos muy presente este hecho para la interpretación de los párrafos siguientes⁷⁻¹⁰.

La arteria hemorroidal o rectal superior se divide en dos, descendiendo por fuera y a lo largo de ambos costados del recto hasta unos 12,5 cm del ano, donde se dividen en seis ramas que perforan la capa muscular y siguen descendiendo en forma paralela por bajo la mucosa hasta llegar al esfínter anal interno donde se anastomosan con las otras arterias hemorroidales, formando una serie de asas alrededor del ano (Figura 7). Es evidente que hay anastomosis importantes entre las diferentes arterias dado que el recto y el ano no se necrosan al ligar las arterias rectales superior y media.

Las venas del recto comienzan en un plexo de vasos que rodea el canal anal. Estos vasos, a nivel de la unión recto anal presentan peque-

ñas dilataciones saculares. De este plexo nacen alrededor de seis troncos venosos que ascienden paralelamente entre la capa muscular y la mucosa por unos 12 a 13 cm. A este nivel perforan la capa muscular salen hacia fuera y se fusionan, formando un tronco único, la vena hemorroidal superior. En la mitad distal del recto, o sea en la parte más baja de este plexo, hay uniones con las tributarias de las venas hemorroidales media e inferior, lo que establece un nexo entre el territorio portal y la circulación sistémica. Las venas del plexo hemorroidal tienen como característica el estar rodeadas de tejido conectivo más laxo que otros lechos venosos y por ello, son más vulnerables a los aumentos de presión⁵.

El plexo hemorroidal rodea al recto y se anastomosa hacia adelante con el plexo vesical en el hombre y el plexo útero-vaginal en la mujer. Consiste en dos partes, una interna o superior, localizada en la submucosa proximal a la línea pectínea y una externa o inferior, ubicada más superficialmente, por fuera de la capa muscular, distal a la línea pectínea (Figura 8). La capa interna del plexo presenta una serie de dilataciones saculares que rodean todo

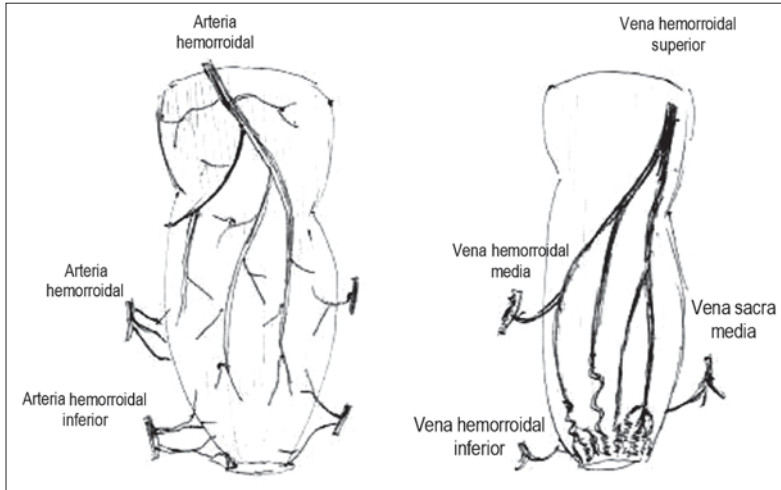


Figura 7. Vasos arteriales y drenaje venoso de la región ano-rectal.

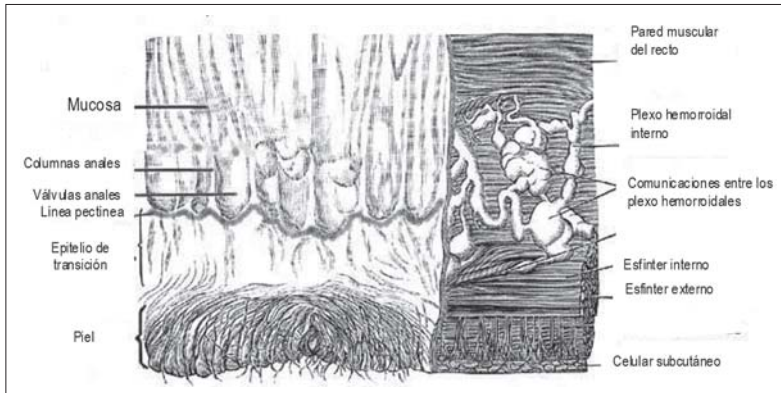


Figura 8. Detalle de los plexos hemorroidales.

contorno del recto inmediatamente por arriba del orificio anal. Estas dilataciones saculares se conectan entre sí por vasos transversales. La porción más inferior de este plexo drena a través de las venas hemorroidales inferiores hacia la vena pudenda interna. La porción media lo hace hacia la vena hemorroidal media que va hacia la vena hipogástrica y la parte superior drena hacia la vena hemorroidal superior que representa al comienzo de la vena mesentérica inferior, tributaria de la porta. Se establece así una amplia comunicación entre la circulación sistémica y el sistema porta lo que es evidente en los pacientes con hipertensión portal.

Por su ubicación, los denominados hemo-

roides internos, al estar situados proximales a la línea pectínea, están cubiertos por mucosa. Los hemorroides externos, ubicados por debajo de la línea pectínea, están cubiertos por piel (Figura 9).

Los plicomas son pliegues cutáneos que surgen del margen anal y representan la piel que cubría un hemorroide externo dilatado que se trombósó, obliteró y retrajo.

Los hemorroides externos son generalmente pequeños, no producen prurito y solo provocan dolor cuando se produce una trombosis aguda.

Hemos hecho una breve revisión de la anatomía y de la fisiología de la región recto-anal. A continuación analizaremos más en detalle

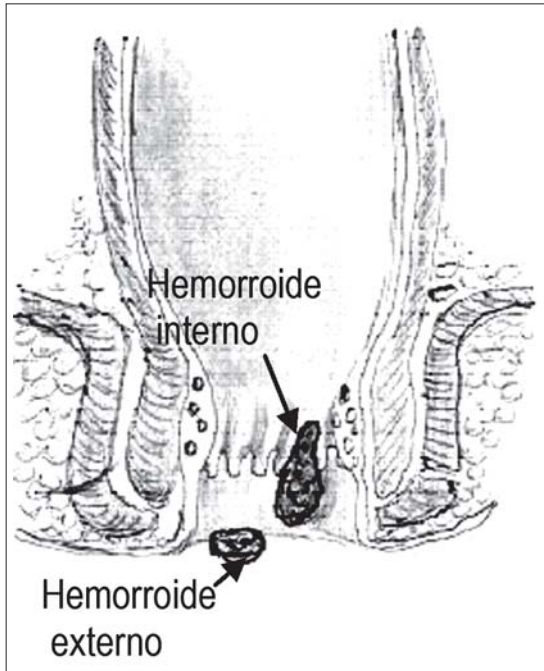


Figura 9. Tipos de Hemorroides.

los problemas circulatorios de esta región y las implicancias clínicas que de ello pueden derivar.

Los hemorroides

El término "hemorroides", tanto entre los médicos como en el público en general, se asocia a patología, como si fuera una condición adquirida y suelen considerarse como "las

várices" del recto. Este es un error. Los hemorroides internos no son ni siquiera venas y mucho menos varicosidades simples. Son estructuras complejas compuestas por:

- Un tejido vascular mixto compuesto de arteriolas, vénulas y múltiples anastomosis entre ellas.
- Músculo liso (músculo de Treitz), derivado del ligamento suspensorio mucoso.
- Tejido conectivo.

En la Figura 10 se aprecia la correlación de los manguitos hemorroidales con el músculo de Treitz.

Estas estructuras vasculares complejas están cubiertas por el epitelio del canal anal, están presentes desde la vida uterina y persisten durante toda la vida. Los hemorroides internos, que corresponden a aquella parte del complejo que está directamente bajo la mucosa (y que por lo tanto podemos visualizar), constituyen tres estructuras principales: *lateral izquierda, derecha anterior y derecha posterior*. (Figura 10). Pueden existir pequeños manguitos vasculares entre las estructuras principales. Es importante conocer la ubicación anatómica de estas estructuras ya que masas en el canal anal que aparezcan en otros cuadrantes pueden ser neoplásicas, infecciosas o inflamatorias.

Los manguitos hemorroidales constituyen una estructura inflable (con sangre) que contribuye a la continencia del ano. De hecho, son responsables de aproximadamente el 20% de

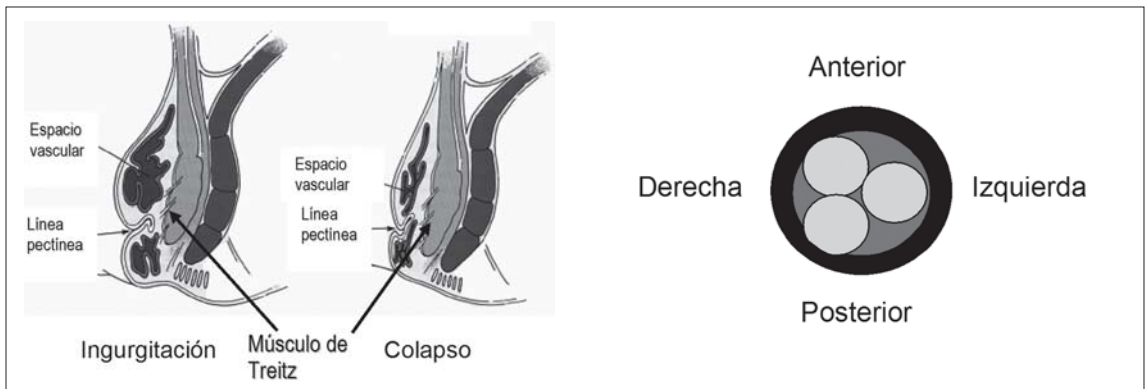


Figura 10. Distribución espacial de los cojinetes hemorroidales y su relación con el músculo de Treitz, en estado ingurgitado (izq.) y colapsado (der.).

la presión de reposo del canal anal. El EAI es el responsable sólo del 55% de la presión de reposo del canal anal, (la que se desglosa en un 45% derivado del tono miogénico y un 10% resultante de la innervación simpática)¹⁰.

El resto del tono de reposo es aportado en un 30% por el EAE y un 15% a 20% por el plexo hemorroidal. Por lo tanto, su función primordial es de sello. Además servirían de refuerzo de la continencia ante bruscos aumentos de la presión intrabdominal como la tos, el estornudo o hacer fuerzas, ya que al igual que las yugulares externas, (que podemos ver fácilmente), se ingurgitan.

Su patología es la que malamente conocemos como los "hemorroides internos".

Estas estructuras vasculares complejas son de eje mayor longitudinal y están ancladas a nivel de la línea pectínea al músculo del esfínter por fibras musculares del ligamento suspensorio mucoso, fibras derivadas de las fibras interesfinterianas graficadas en la Figura 2. Parte importante de la generación de patología hemorroidaria es precisamente derivada de este detalle anatómico.

En la medida que las estructuras musculares de sostén se estiran por *tracción forzada* (al exagerar el pujo) o por *distensión exagerada* del manguito vascular (al disminuir el retorno venoso) los manguitos vasculares se desplazan. Con ello se hacen más prominentes en el canal anal y se interponen en el camino de la materia fecal, prolapsándose (Figura 11).

Además, por la progresiva laxitud de las fibras de sostén (músculo de Treitz) descenden por el canal, empujadas por el paso de las heces, generándose trauma y provocando mayor alteración del retorno venoso. Como tienen un componente de influjo arterial, cual-

quier distorsión del flujo de salida venoso contribuirá a un mayor aumento de volumen. Uno de los factores iniciales, por tanto, es una alteración de las fibras musculares de sostén derivadas de la exageración del trauma por el paso dificultoso de las heces y secundariamente la complicación vascular.

Es aquí donde entran en juego los factores clásicos asociados a la enfermedad hemorroidal que son básicamente aquellas condiciones que dificultan el retorno venoso o dificultan la evacuación (embarazo, constipación, diarrea con pujo exagerado, etc) Figura 12.

El sangramiento hemorroidal, cuando es de cierta cuantía, es predominantemente arterial, con sangre de color rojo intenso, lo que se ha confirmado con estudios de pH y gasimetría.

Trastornos del flujo arterial

El concepto que los hemorroides tengan aporte arterial de sangre se fundamenta, a juicio del autor, en el hecho básico que la presión de reposo del canal anal normal es de 45 a 55 mmHg (valores del canal anal proximal y distal respectivamente).

Esto significa que para que circule la sangre los vasos que irrigan el esfínter deben hacerlo a una presión mayor. Asimismo, la presión con que fluya la sangre hacia los manguitos hemorroidales también debe superar estos valores. Si bien se ha debatido la presión que generan los manguitos hemorroidales como un todo, es conceptualmente más fácil asumir que el aporte arterial les facilita ingurgitarse y contribuir al sello del canal anal.

Si bien los hemorroides pueden ser sacrificables (prueba de ello es la hemorroidectomía

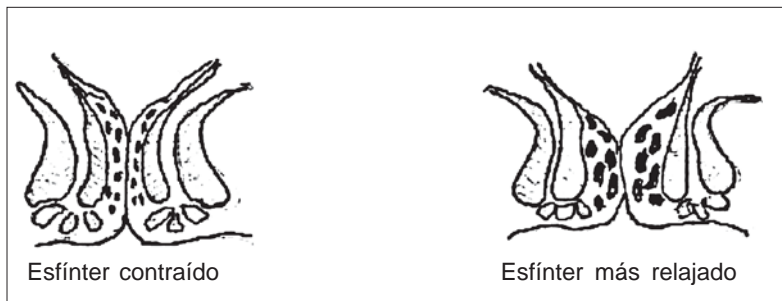


Figura 11. Papel de sello del plexo hemorroidal.

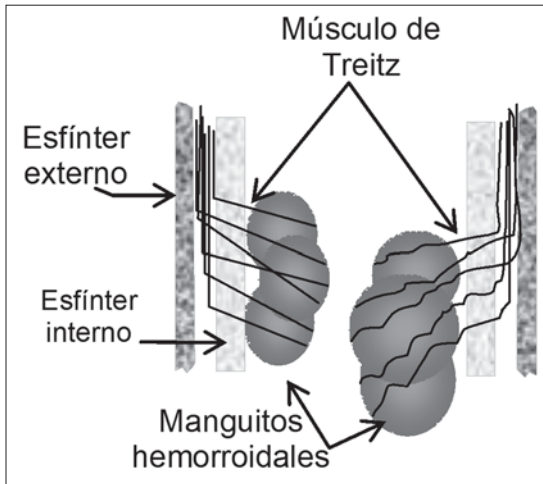


Figura 12. Generación de patología hemorroidaria.

quirúrgica) el aporte sanguíneo al esfínter no lo es. Sin embargo, aún en ausencia de enfermedad existe una condición relativamente crítica, con poco margen de seguridad.

Sabemos que en el sistema arterial la presión decrece hacia distal. Si asumimos que a nivel central hay una presión arterial media (MAP) de 100 mmHg, la presión máxima en el extremo proximal de las arteriolas es entre 70 a 80 mmHg y en el extremo distal, antes de los esfínteres pre-capilares, de 40 a 50 mmHg. La presión en el extremo proximal (arterial) de los capilares es de 35 mmHg y en el extremo distal (venular) cae a 15 mmHg.

El rango de presiones de perfusión permisible en la zona esfinteriana, por lo tanto, es bastante estrecho. Mencionamos anteriormente que el rango de presiones normales generadas por el esfínter en adultos sanos fluctúa entre 40 y 55 mmHg con un tope máximo aceptado de unos 70 mm/Hg. Para irrigar este complejo muscular, por lo tanto, deben superarse estos valores de presión. De otra forma no podría circular la sangre. En un esfínter sano, sin hipertonía, esto se cumple, pero no existe un margen de reserva significativo que permita incrementar la presión sanguínea para vencer un aumento significativo del tono del esfínter. Esta hipertonía esfinteriana puede ser considerable ya que los rangos de presión en el canal anal que se alcanzan en algunos ca-

sos de patología orificial llegan a valores de alrededor de 100 mm de Hg.

El EAI presenta variaciones periódicas de la presión de reposo, derivada de actividad cíclica de ondas denominadas *ondas lentas*, contrayéndose 6 a 20 veces por minuto con una amplitud de 11 a 15 mmHg. Algunos individuos (5% de individuos normales) presentan *ondas ultra lentas* de contracción (1 a 3 por minuto), las que generan mayores presiones (entre 22 a 73 mmHg). A su vez, los individuos que presentan ondas ultra lentas tienen presiones de reposo más altas del EAI (sobre 100 mmHg) que los normales (bajo 70 mmHg)^{11,12} y se asocian más frecuentemente con fisuras anales. ¿Causa o consecuencia? En pacientes con fisura anal Schouten y cols¹¹ han demostrado ondas ultra lentas hasta en un 80% de los casos y que desaparecen después de la esfinterotomía lateral interna (la técnica quirúrgica más aceptada), una vez que las presiones de reposo volvían a valores al rango normal. Esto apoyaría la opción que las ondas ultra lentas son una consecuencia de la patología orificial.

En los pacientes con fisura anal cuando en la manometría ano-rectal se evoca la aparición del reflejo inhibitorio recto anal, si bien el esfínter se relaja ante la distensión del recto, frecuentemente esta relajación es seguida de una marcada contracción con valores de presión muy por sobre la presión de reposo basal (*overshoot*). Esto explicaría el intenso dolor que perciben los pacientes después de la evacuación^{12,13}.

Por lo tanto, como una consecuencia de los rangos de presiones involucradas, la hipertonía esfinteriana se acompaña automáticamente de *cierto grado de isquemia*, lo que tiene importantes repercusiones, a saber:

a) alteración de la función: recordemos que la condición basal es de contracción y, por lo tanto, la relajación es una función activa. Mientras menos relajación haya, más trauma al canal durante la defecación → mayor irritación → mayor espasmo.

b) retardo de la reparación: las fisuras anales son hoy consideradas lesiones isquémicas y muchas de ellas van a la cronicidad. En aproximadamente un 85% de los casos las

fisuras están ubicadas en la línea media posterior. Mediante el uso de angiografía post mortem o por estudios microscópicos se ha demostrado que la comisura posterior del canal anal es la menos profundada ya que los capilares a este nivel son vasos terminales y que, además, los vasos en esta zona son los que menos anastomosis presentan¹⁵.

Además se ha demostrado que los vasos tienen una disposición vertical, paralela al eje longitudinal del canal anal, lo que les da mayor vulnerabilidad ya que pueden ser comprimidas en una extensión mayor durante la contracción del esfínter. Hay además estudios que demuestran que el flujo sanguíneo del anodermo es menor en los sujetos con fisura comparados con los controles^{16,17}.

Probablemente el origen de las fisuras no sea isquémico, sino que corresponda originalmente a un desgarramiento de la mucosa, secundario a excesiva distensión. Recordemos que el diámetro del recto es mucho mayor que el del canal anal. Por ello, después de dos o tres días sin evacuar, cuando las deposiciones en la ampolla rectal se han desecado, es casi imposible que su consistencia les permita deformarse para adaptarse al calibre del canal. De ahí entonces el desgarramiento.

En general, las lesiones mucosas superficiales cicatrizan rápido. Pero, esta herida va a ser contaminada por su contacto con las heces, lo que no facilitará la reparación. Necesariamente habrá además una reacción inflamatoria de cierta magnitud. El músculo subyacente también recibirá el impacto de esta inflamación, lo que se traducirá en contractura. De hecho, las fisuras más profundas pueden llegar hasta el músculo del esfínter mismo, lo que es evidente al examen físico.

En las próximas evacuaciones se repetirá el proceso, con el agravante que la hipertonía dificultará aún más la distensibilidad del esfínter, por lo que el pujo del paciente deberá ser más enérgico, con mayor posibilidad de desgarramiento, particularmente a nivel de una solución de continuidad preexistente. Debido al "defecto de diseño" de la vasculatura (ya mencionado), se favorecerá la isquemia (particularmente en la línea media posterior), con el consiguiente retardo de cicatrización.

Cada evacuación sucesiva se acompañará de mucho dolor, tanto por la distensión de la herida como por la abrasión resultante del paso de la deposición dura (además del fenómeno de "overshoot" ya descrito). El esfínter interno espástico e isquémico también duele al ser distendido y se genera así el círculo vicioso *mayor espasmo* → *mayor isquemia* así como *mayor isquemia* → *mayor espasmo*.

El efecto resultante de la contracción mantenida será la hipertrofia del esfínter interno y, a la larga, cierto grado de fibrosis, lo que dificultará aún más la distensibilidad y aumentará la presión de reposo del mismo. Con el tiempo aparecerán cambios secundarios. Hallazgos particularmente constantes son:

- 1) induración de los bordes
- 2) en el extremo proximal de la fisura aparece una hipertrofia de la papila correspondiente, al extremo de semejar un pólipo (*pólipo de Lane*).
- 3) en el extremo distal aparece un pliegue cutáneo indurado dado por edema focal e inflamación, denominado plicoma (o hemorroide) centinela. Eventualmente este pliegue puede indurarse por fibrosis y persistir a pesar de la curación de la fisura (Figura 13).

La presencia de fisuras múltiples o en lugares distintos a la línea media posterior nos obliga a descartar enfermedades (como la colitis ulcerosa, enfermedad de Crohn, tuberculosis, sífilis o síndrome de inmunodeficiencia) o bien

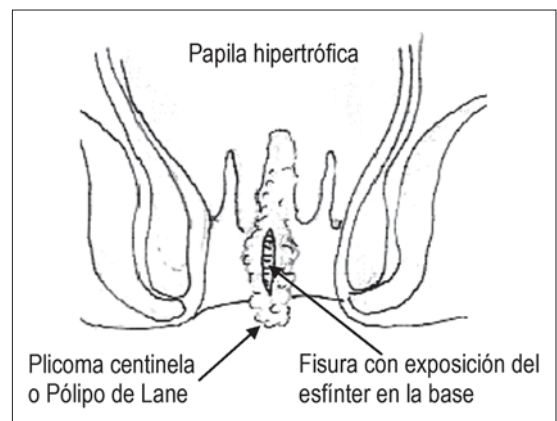


Figura 13. Fisura anal crónica en la línea media.

trauma. Debemos tener en cuenta que más de la mitad de las fisuras secundarias a enfermedades inflamatorias intestinales se presentan en la línea media posterior y son dolorosas^{17,18}.

Por lo que hemos descrito, las fisuras anales crónicas deben considerarse úlceras isquémicas resultantes de la falta de irrigación de la mucosa del canal anal, consecuencia, a su vez, de la hipertensión esfinteriana que dificulta el flujo sanguíneo. En el 85% de los casos las fisuras son de la línea medio posterior, precisamente la zona de menor vascularización (menor número de arteriolas y además menor número de anastomosis).

En apoyo del componente isquémico puede argumentarse además que en el lecho de las fisuras no se aprecia tejido de granulación y que, a pesar de corregir los factores causales, su reparación es más lenta que otras soluciones de continuidad de las mucosas. Asimismo, todas las medidas terapéuticas en uso tienden a combatir la hipertonía esfinteriana. En efecto, entre las terapias se considera el uso calor local por sus propiedades miorelajantes. A su vez, los fármacos utilizados tópicamente son relajantes de la fibra muscular lisa (nitritos, nifedipino) y finalmente, tanto la toxina botulínica como las diferentes técnicas quirúrgicas tienen por objeto debilitar la contracción exagerada y con ello mejorar la perfusión.

No es necesario contar con laboratorios de fisiología digestiva para poder cuantificar el grado de hipertonía esfinteriana. Hay muy buena correlación entre la estimación efectuada por el tacto rectal y los resultados de la manometría¹⁹.

Diferencias de sexo

Todos conocemos la mayor incidencia de la constipación y de la patología orificial entre las mujeres. No es el propósito de esta revisión ahondar en este tema pero hay algunos hechos puntuales que debemos destacar.

Hay diferencias embriológicas, ya que el aparato esfinteriano de la mujer es más débil, así como su representación neurológica a nivel de la médula espinal (núcleo de Onuf). Esto le da a la mujer menor reserva de continencia

y la hace más vulnerable al daño provocado por la constipación o el trauma del parto²⁰.

En la mujer así como en el hombre las presiones generadas por el aparato esfinteriano declinan con la edad pero en la postmenopausia esta disminución se exagera, lo que hace suponer que los estrógenos juegan algún papel de tipo trófico²¹.

A su vez, la anatomía de la mujer es diferente. La pelvis es más ancha y por ello el piso pelviano no sólo debe contener una superficie mayor sino que además tiene más estructuras que se apoyan en él, específicamente el útero y los anexos. La progesterona disminuye levemente la contractilidad de la fibra muscular lisa, lo que, como corolario, altera la función contráctil del intestino y favorece la constipación.

El embarazo y los partos especialmente si son complicados, exagerarán la distorsión de la anatomía y contribuirán a la relajación del piso pelviano y/o a su desgarrar, con la consiguiente mayor deformación. Los embarazos son también importantes en disminuir el retorno venoso, lo que incide en la patología hemorroidal.

Pueden incluso generarse lesiones del tronco del nervio pudiendo en el canal de Alcock por compresión directa contra la pelvis en el parto o por estiramiento del mismo en el descenso perineal. Puede haber pinzamiento del mismo tronco entre los ligamentos sacro-espinal y el sacro-tuberoso. Incluso se han descrito compresiones por várices pelvianas corregidas por embolización²².

Esta neuropatía del pudendo es causa de dolor (perineodinia: proctalgia, vulvodinia o dispareumia), hipo o hipersensibilidad, incontinencia anal o urinaria e impotencia.

No es sorprendente entonces que en la mujer toda la patología ano rectal sea más frecuente y más compleja de resolver.

Conclusión

Si consideramos que la mayoría de los problemas de patología orificial derivan, no de "fallas de diseño" sino que de nuestros hábitos y costumbres, debemos tener el concepto siem-

pre presente. Es clave educar a nuestros pacientes analizando su particular aplicación de la fisiología y enseñándoles a corregir factores causales, objetivo de mayor proyección que enseñarles como tratar las consecuencias. Particularmente importante será para ellos conocer el verdadero papel que cumple la irrigación de la región perianal ya que las medidas terapéuticas que deben aplicar son algo engorrosas. La preservación de la mejor irrigación posible es un elemento clave en la fisiología local y debe constituirse en un objetivo primordial en nuestro enfoque terapéutico.

Consideraciones clínicas

Es evidente que cuando el paciente consulta por patología orificial ya estamos enfrentando un cuadro que se generó mucho antes. Puede haberse originado desde la infancia por malos hábitos de alimentación (baja ingesta de agua, ingesta pobre de fibras), seguido más adelante por excesivo uso de sustancias diuréticas como las xantinas, excesivo consumo de condimentos, poco respeto al horario de evacuación, mala técnica de expulsión de heces, secuelas obstétricas, etc. Conscientes que el síntoma que lleva al paciente a consultar (prurito, sangramiento y/o dolor) es una expresión tardía del daño preexistente, nuestras metas terapéuticas deben ser ambiciosas. No corresponde sólo detener el sangramiento o aliviar el prurito, sino que corregir hábitos y, a nivel local, rehabilitar el aparato esfinteriano, ojalá mucho antes de llegar a la fibrosis y la poca distensibilidad.

No es el propósito de la presente revisión analizarlos, pero existe una amplia gama de recursos terapéuticos, cada vez menos invasivos. Van desde el efecto relajador del calor local en los baños de asiento, a sustancias para modificar la consistencia de las deposiciones y lubricarlas, a relajantes de la fibra muscular lisa como los nitritos tópicos o los bloqueadores de Ca^{++} , llegando finalmente a la toxina botulínica y, como último recurso, a la cirugía para debilitar la hipertonía del esfínter.

Todas estas opciones tienen en común aliviar la contracción exagerada y facilitar la ade-

cuada distensibilidad para evitar nuevos desgarros. Asimismo, se mejora la circulación a nivel local, deteniendo la progresión del daño, y facilitando la cicatrización, impidiendo llegar a un esfínter fibroso o a hemorroides intensamente sintomáticos. El control de la respuesta a la terapia implica, en la gran mayoría de los casos, una buena anamnesis y solo la inspección y un tacto rectal. La correlación clínica es, por tanto muy efectiva sin necesidad de contar con un laboratorio especializado¹⁹.

Resumen

Nuestra formación no profundiza en la fisiología del tubo digestivo bajo. Ello nos lleva a una visión sesgada de la importancia de conocer los síndromes y las patologías derivadas de los problemas en esa zona. Cuando se genera patología orificial o del recto distal, nuestro enfoque suele ser, erróneamente, muy localista, con mucho énfasis en terapias tópicas, olvidando de abordar los factores causales. Con ello no podemos educar bien a los pacientes en corregir los hábitos y costumbres, responsables, casi siempre, de la patología. La consecuencia es que hacemos poco por prevenir y hacemos terapias inadecuadas, desembocando los cuadros en patologías crónicas que finalmente pueden terminar en resolución quirúrgica. En la presente revisión se analiza la importancia de las alteraciones de las estructuras vasculares y de la irrigación de la musculatura recto-anal, describiendo la interacción que existe entre vasos y músculos, tanto en la fisiología de la continencia como en la patología anorectal, examinando cuales alteraciones son causa y cuales son consecuencia. La intención es cambiar nuestro enfoque hacia un abordaje basado en la fisiopatología.

Palabras clave: fisiopatología anorectal, hemorroides, fisura anal, flujo sanguíneo.

Bibliografías

- 1.- Lunniss P J, Phillips R K S. Anatomy and function of the anal longitudinal muscle, *British Journal of Surgery*, 1992; 79: 882-884.
- 2.- Sagar P. Anorectal and pelvic floor function. *Gastroenterology Clin North Am* 1996; 1: 163-82.

- 3.- Whitehead W E, Schuster M M. Anorectal physiology and pathophysiology. *Am J Gastroenterol* 1987; 82: 487-97.
- 4.- Shafik A. New concept of the anatomy of the anal sphincter mechanism and the physiology of defecation. II. Anatomy of the levator ani muscle with special reference to puborectalis. *Invest Urol* 1975; 13: 175-182.
- 5.- Sangwan Y P, Solla J A. Internal Anal Sphincter: Advances and Insights. *Dis Colon Rectum* 1998; 41: 1297-1311.
- 6.- Uher E M, Swash M. Sacral Reflexes: Physiology and Clinical Application. *Dis Colon Rectum* 1998; 1165-1177.
- 7.- Schouten W R, Briel J W, Auwerda J J. Relationship between anal pressure and anodermal blood flow. The vascular pathogenesis of anal fissures. *Dis Colon Rectum* 1994; 37: 664-669.
- 8.- Schouten W R, Briel J W, Auwerda J J, de Graaf E J R. Ischaemic nature of anal fissure; *British Journal of Surgery* 1996; 83: 63-65.
- 9.- Klosterhalfen B, Vogel P, et al. Topography of the inferior rectal artery: a possible cause of chronic primary fissure. *Dis Colon Rectum* 1989; 32: 43-52.
- 10.- Gibbons C P, Bannister J J. An analysis of anal sphincter pressure and anal compliance in normal subjects. *Int J Colorect Dis* 1986; 1: 231-237.
- 11.- Schouten W R, Blankensteijn J D. Ultra slow wave pressure variations in the anal canal before and after lateral internal sphincterotomy. *Int J Colorectal Dis* 1992; 7: 115-118.
- 12.- Haynes W G, Read N W. Ano-rectal activity in man during rectal infusion of saline: a dynamic assessment of the anal continence mechanism. *J Physiol* 1982; 330: 45-56.
- 13.- Bhardwaj R, Vaizey C J, Boulos P B, Hoyle C H V. Neuromyogenic properties of the internal anal sphincter: therapeutic rationale for anal fissures. *Gut* 2000; 46: 861-868.
- 14.- Sánchez Romero A, Arroyo S, et al. Open lateral internal anal sphincterotomy under local anesthesia as the gold standard in the treatment of chronic anal fissures. A prospective clinical and manometric study. *Rev Esp Enferm Dig* 2004; 96: 856-863.
- 15.- Klosterhalfen B, Vogel P, et al. Topography of the inferior rectal artery: a possible cause of chronic primary fissure. *Dis Colon Rectum* 1989; 32: 43-52.
- 16.- Schouten W R, Briel J W, et al. Relationship between anal pressure and anodermal blood flow : the vascular pathogenesis of anal fissure. *Dis Colon Rectum* 1994; 37: 664-9.
- 17.- Lund J N, Binch C, McGrath J, Sparrow R A, Scholefield JH. Topographical distribution of blood supply to the anal canal. *Br J Surg* 1999; 86: 496-498.
- 18.- Anthony A. Vascular anatomy in gastrointestinal inflammation. *J Clin Pathol* 1999; 52: 381-384.
- 19.- Kaushal J N, Goldner F. Validation of the digital rectal examination as an estimate of anal sphincter squeeze pressure *Am J Gastroenterol* 1991; 86: 886-887.
- 20.- Stelzner F. Anatomie und Entwicklungsgeschichte des anorektalen Kontinenzorgans. *Chirurgische Gastroenterologie* 2001; 17: 194-201.
- 21.- Haadem K, Dahlstrom J A, Ling L. Anal sphincter competence in healthy women: clinical implications of age and other factors; *Obstetrics & Gynecology* 1991; 78: 823-827.
- 22.- Moser T, Scheiber-Nogueira M-C, et al. Pudendal nerve compression by pelvic varices: successful treatment with transcatheter ovarian vein embolisation. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2006; 77: 88.

Correspondencia a:
Dr. Raúl Yazigi García
E-mail: raulyazigi@hotmail.com