



Pubblicazione 125

FISIOPATOLOGIA DELLE EMORROIDI: UNA RIVOLUZIONE COPERNICANA?

Agostino Racalbutto

La patologia emorroidaria è stata sempre fin dagli albori della storia dell'umanità una delle malattie più presenti e diffuse e la sua incidenza, sempre molto alta presso tutti i popoli, non ha mai conosciuto un declino. Enfatizzata pesantemente tanto da essere vista a volte come una vera piaga, vedi i riferimenti biblici (II Libro delle Cronache), o trattata in maniera più leggera, vedi il famoso epigramma di Marziale (VII,71)¹, la malattia emorroidaria ha comunque sempre accompagnato l'uomo nella sua storia plurimillenaria influenzando profondamente l'immaginario collettivo. Quello che sorprende, sbirciando dagli antichi papiri egizi anteriori all'anno mille a.C. o dai libri indiani del VII - VI sec a.C., che ampiamente trattano della anatomia, della eziopatogenesi e del trattamento medico e chirurgico delle emorroidi è che i concetti fondamentali e i rimedi sono più o meno gli stessi di quelli che ritroviamo, quasi inalterati, nei millenni successivi, e qualche aspetto può essere ancora valido anche per la scienza medica attuale.

Nella storia della medicina occidentale bisogna giungere fino a Ippocrate (VI - V secolo a.C.) per vedere per la prima volta codificate le primitive tecniche chirurgiche nel campo colo-rettale. Per quanto riguarda nello specifico la malattia emorroidaria, nella medicina ippocratea si indicavano per il trattamento di questa patologia il "taglio, l'incisione, la sutura, la legatura e la cauterizzazione": procedure ancora oggi in gran parte valide dal punto di vista concettuale.

Dobbiamo proprio alla medicina del mondo greco la etimologia della malattia: il termine "emorroidi" deriva infatti dalla sintesi della parola "eme" cioè sangue e "reo" che in greco antico vuol dire "scorrere". Si coglieva della patologia il sintomo più eclatante e impressionante, cioè la perdita ematica, e già si poteva intravedere la prima interpretazione fisiopatologica: le emorroidi altro non sarebbero che vene varicose, dilatazioni pa-

1. *"Ficosa est uxor, ficus est ipse maritus, filia ficosa est et gener atque nepos nec dispensator, nec vilicus ulcere turpi, nec rigidus fossor, nec arator eget. Cum sint ficosi pariter juvenes senesque, res mira est, ficos non habet unus ager"*.

"La moglie ha le emorroidi, il marito ha le emorroidi, la figlia, il genero, il nipote hanno le emorroidi e non sono esenti da questa vile malattia l'amministratore, il fattore, il duro zappatore e l'aratore. Giovani e vecchi, tutti, hanno grappoli di emorroidi; cosa davvero strana, solo il podere non dà grappoli".

tologiche di plessi venosi determinatisi per cause diverse, estremamente fragili e quindi facilmente sanguinanti, emendabili solo con la loro exeresi; in sostanza quella che fino a non molti anni addietro sarebbe rimasta la più diffusa teoria fisiopatogenetica della malattia emorroidaria, indicata e sostenuta come la “teoria emodinamica”.

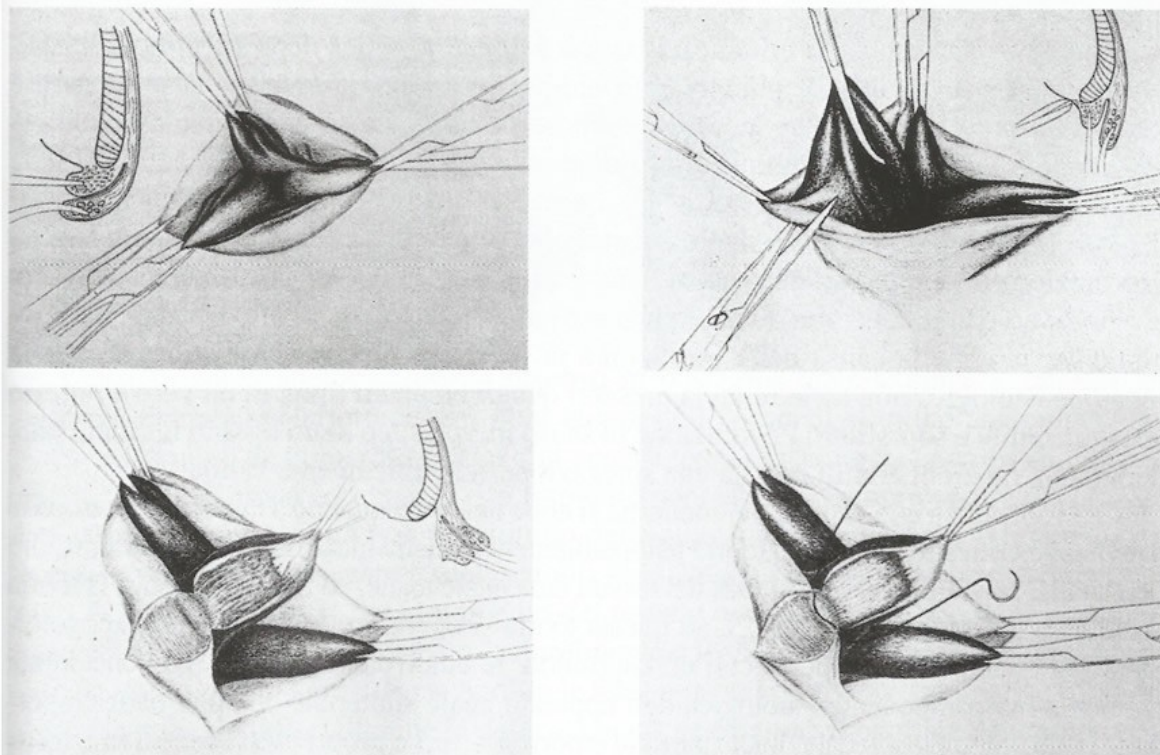
Se andiamo avanti nei secoli ci accorgiamo che poco cambia con la medicina romana, vedi descrizione delle emorroidi e loro trattamento secondo Galeno (131-201 a.C.), e successivamente con quella araba di cui Avicenna fu il massimo rappresentante. Attraverso la trasmissione dei testi classici le dottrine in tema di emorroidi rimasero sostanzialmente immutate per tutto il medioevo. Se si fa eccezione per un significativo contributo di John Ardenne (1307-1380) che ci tramanda una descrizione particolareggiata dei vari tipi di emorroidi abbozzando così una prima classificazione (interne, esterne, trombosate), si deve giungere al XVI secolo e a Girolamo Federici di Acquapendente (1533-1619) per scorgere un significativo passo in avanti. Questi infatti anticipa il più moderno concetto che le emorroidi non siano semplicemente vene varicose, ma ne riconosce un significato funzionale benché in termini non corretti e piuttosto confusi: viene assegnato alle emorroidi il compito di funzionare come valvole di scarico o di spurgo del sangue in eccesso o impuro, e l'intervento chirurgico viene ritenuto utile quando le emorroidi non fanno bene il loro compito e cioè quando “affatto si chiudono” o al contrario per eccesso di funzione sono diventate “spargi sangue”.

Grandi sono i progressi della colonproctologia nei secoli XVII e XVIII: Giambattista Morgagni (1689-1771) descrive le cripte e le colonne anali, Littré (1685-1758) esegue la prima colostomia della storia, ma sulle emorroidi i concetti fisiopatologici e le tecniche chirurgiche rimangono pressoché ferme a quelle dell'antico mondo classico. Nel XIX secolo assistiamo alla prima resezione del retto eseguita con successo all'Hopital La Pitié di Parigi da Jaques Linsfranc (1790-1847) e alla fondazione a Londra nel 1835 da parte di F. Salmon (1796-1868) di una infermeria con 7 letti conosciuta come “Infermeria per il Solievo degli Afflitti da Fistola e da altre Malattie del Retto” che nel 1854 diventerà il celebre St. Mark's Hospital. Proprio a due figli della scuola colonproctologica anglosassone, Milligan e Morgan, si deve infine nel 1937, ma siamo già nel XX secolo, la codificazione e pubblicazione di quella che sarebbe stata per tutti i colonproctologi e non solo, negli anni a venire fino alla fine del secolo, la incontrastata tecnica “gold standard” nel trattamento radicale della malattia emorroidaria. La emorroidectomia secondo Milligan e Morgan¹ in realtà, alla luce delle successive più moderne vedute sulla fisiopatologia della malattia emorroidaria che ci apprestiamo a spiegare, rimane in fondo vicina concettualmente agli antichi convincimenti fisiopatologici che intendevano le emorroidi come varicosità venose francamente patologiche e come tali da portar via “tout court” in



Illustrazione dal manoscritto *La Chirurgia di Ilkhani* (1465). Bibliothèque Nationale, Parigi.

maniera non dissimile dalle tecniche dell'età egizia o ellenistica: infatti la tecnica rimane pur sempre una exeresi vera e propria dei gavoccioli emorroidali anche se questa viene eseguita secondo precise e codificate regole che, oltre ad aumentare enormemente l'efficacia dell'intervento in termini di radicalità, ne rendono di gran lunga più accettabili rispetto al passato i postumi dolorosi e i disagi postoperatori.



Tecnica di legatura ed escissione delle emorroidi sec. Milligan e Morgan (da Anorectal Surgery, E.S.R. Hughes)

La maggior parte delle principali teorie fisiopatogenetiche sull'origine della malattia emorroidaria, codificate attraverso i secoli, non hanno resistito alle critiche di moderne valutazioni scientifiche. A parte la poco credibile **Teoria infiammatoria** secondo la quale i ripetuti traumi cui la mucosa rettale è sottoposta e la stessa setticità delle feci provocherebbero una infiammazione dell'ano e la successiva formazione delle varicosità emorroidarie², la più diffusa teoria sulla genesi delle emorroidi, come più volte accennato, è quella delle **Varicosità Venose**, che nasce dal riscontro istologico di varicosità venose nel canale anale. Si ipotizzava per la loro formazione il concorso di debolezze congenite o acquisite della parete venosa e di un aumento della pressione venosa locale. Secondo alcune vedute, aumenti consistenti della pressione venosa locale potrebbero sfiancare la parete venosa: una situazione favorevole alla formazione delle dilatazioni venose sarebbe l'ipertensione portale, ma in realtà l'incidenza di patologia emorroidaria nei pazienti cirrotici è uguale a quella della popolazione normale. Anche il passaggio difficoltoso del bolo fecale, come avviene in caso di stipsi, oppure un ipertono anale, causando un ostacolo al deflusso ematico, potrebbero essere responsabili di un aumento della pressione venosa nel canale anale, ma queste relazioni non sono state mai definite scientificamente anche se lo sfintere anale si presenta in effetti ipertonico in alcuni pazienti con emorroidi. Neanche una presunta debolezza primitiva della parete vascolare è

supportata da verifiche scientifiche. Anomalie congenite (casi di associazione con altre patologie caratterizzate da lassità legamentose e connettivali come le varici degli arti inferiori, ernie, ptosi viscerali) possono in effetti sussistere ma non in un numero significativo di pazienti. Fantasiosa è infine l'ipotesi che la parete vascolare possa essere indebolita da infezione croniche recidivanti, che peraltro non hanno riscontro nella storia clinica dei pazienti.

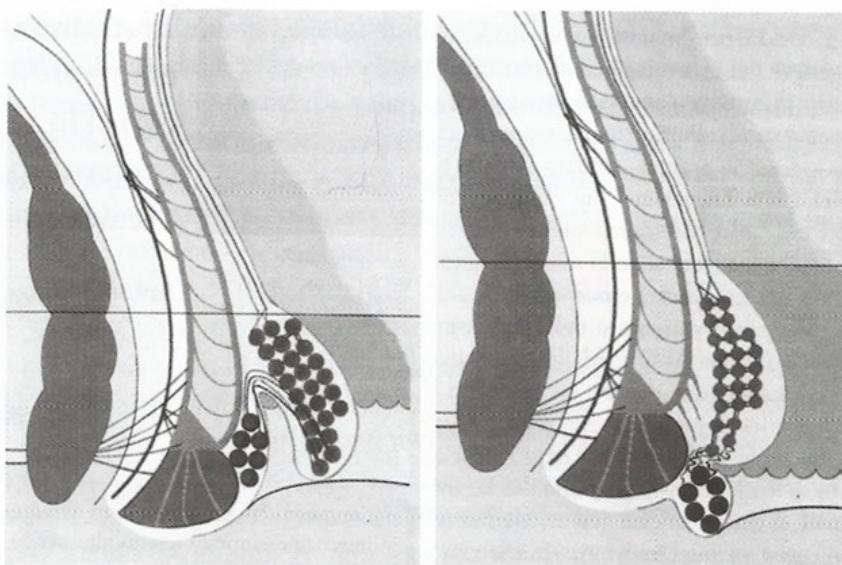
Analogamente esposta a critiche è la teoria fisiopatogenetica della **Iperplasia vascolare**, che pur si avvicina alle più moderne vedute. Secondo questa teoria la sottomucosa anale presenta l'aspetto di un tessuto cavernoso o angiomatico con shunt arterovenosi funzionanti nel senso di consentire un riempimento o uno svuotamento ematico della struttura a secondo delle esigenze della continenza anale. Il flusso ematico in definitiva sarebbe regolato non da esigenze metaboliche ma dalla necessità di adempiere ad una funzione di pompa idromeccanica. Una trasformazione iperplastica-metaplastica del corpo cavernoso rettale, che diventerebbe estremamente fragile e tale da sanguinare facilmente, sarebbe la causa della evoluzione in patologia emorroidaria. Ad una attenta indagine istologica non sono tuttavia presenti quegli elementi tipici di un vero e proprio tessuto erettile e soprattutto l'evoluzione in senso iperplastico di un tessuto normalmente deputato a funzioni erettili non ha una spiegazione scientificamente valida.

La svolta verso una visione più moderna si ebbe nel 1975 quando Thomson^{3,4} sottopose a revisione critica le precedenti teorie fisiopatogenetiche della malattia emorroidaria, studiò con analisi approfondite la struttura dei tessuti del canale anale, ed infine rielaborò la teoria cosiddetta dei "cuscinetti anali". Con questa teoria si opera un vero e proprio capovolgimento di quanto ritenuto per secoli un caposaldo: le emorroidi non sono più considerate patologia ma componente fisiologica dell'apparato anale sfinteriale con una parte importante nella continenza fecale. In sostanza le emorroidi, veri e propri plessi venosi funzionali, nella loro classica posizione alle ore tre, sette e undici del canale anale, riempiendosi o vuotandosi di sangue contribuiscono alla chiusura dell'orifizio anale, modulandosi grazie alla fine sensibilità delle fibre nervose dell'anoderma, per trattenere aria e muco.

La definizione dei cuscinetti anali passa attraverso la dimostrazione ottenuta da Thomson con studi flussimetrici: alla sottomucosa del canale anale arriva sangue arterioso non solo dalla arteria rettale superiore ma anche dalla arteria rettale media e dalla inferiore; sono presenti dilatazioni venose sia sopra la linea delle cripte anali, dove sono estremamente complesse, che sotto di essa, dove tendono ad assumere caratteri di maggiore ampiezza. Queste dilatazioni, che possono essere fusiformi, sacculari o serpiginose, sono anche riscontrabili nella maggior parte delle osservazioni sui bambini. Comunicazioni libere vascolari tra i plessi venosi sono presenti sia attraverso che sotto i muscoli anali sfinteriali, tra le tributarie delle arterie superiore, media ed inferiore, indicando la presenza di shunt di tipo portosistemico. Attraverso tecniche radiologiche e sezioni istologiche Thomson dimostrò inoltre comunicazioni arterovenose attraverso sottili rami arteriosi tra rami arteriosi e dilatazioni venose, così spiegando il carattere rosso brillante delle perdite emorroidarie.

Gli approfondimenti istologici dello stesso Thomson, riprendendo le osservazioni di Treitz, dimostrarono che le fibre muscolari lisce sottomucose derivano in parte dallo sfintere interno ed in parte dalle fibre del muscolo longitudinale del retto e che queste fibre,

mescolate anche a tessuto elastico, formano una rete di tessuto connettivo attorno ai plessi venosi emorroidali e probabilmente supportano la stabilità del plesso emorroidario durante la defecazione. Fasci delle rete raggiungono pure la cute perianale fissandola al muscolo longitudinale attorno al bordo distale dello sfintere interno.

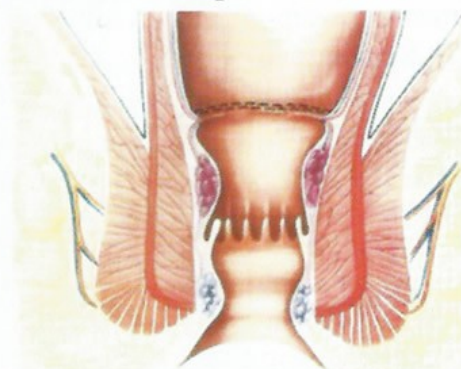
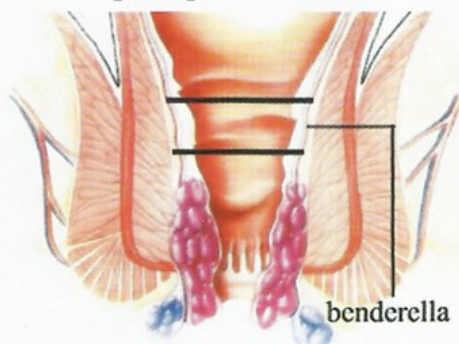


I cuscini anali, anatomicamente disposti in posizione laterale sinistra, laterale anteriore e laterale posteriore destra, sono quindi delle normali strutture anatomiche ben definite, formate da numerose dilatazioni venose tenute insieme da una rete di muscolo liscio, tessuto fibroso ed elastico con l'epitelio soprastante. Sempre secondo Thomson l'evento patologico allora non è costituito dalle emorroidi, ma dal loro "slittamento" o prolasso verso il basso legato a sopraggiunta lassità della rete elastica che sottende l'epitelio del canale anale. Il deterioramento del tessuto connettivo che supporta e ancora i cuscinetti emorroidali può avvenire naturalmente e lentamente con l'età o essere accelerato da eventi quali la gravidanza; inoltre le fibre muscolari possono facilmente rompersi sotto la spinta delle feci durante la defecazione. La posizione innaturale dei cuscinetti al di fuori dell'orifizio anale determina un riempimento eccessivo di sangue con successiva congestione ed ipertrofizzazione, con conseguente prolasso e sanguinamento, venendosi così a determinare la "malattia emorroidaria" (**Teoria dello slittamento anale**).

Il cambiamento dei convincimenti fisiopatologici e conseguentemente del concetto di malattia emorroidaria, con l'affermarsi della più moderna teoria dello slittamento anale, ha mutato profondamente negli ultimi anni anche l'approccio chirurgico alla malattia. Proprio tenendo conto delle idee di Thomson, il chirurgo italiano Antonio Longo, nell'ultimo decennio del secolo scorso, intuì che la terapia exeretica dei gavoccioli emorroidali, benché efficace per la risoluzione dei sintomi correlati alla malattia emorroidaria, è un presidio innaturale perchè va ad eliminare componenti importanti della fisiologia della continenza anale, quali sono i plessi emorroidali intesi come cuscinetti funzionali, e per di più toglie sensibilità discriminatoria al contenuto fecale e/o ai gas sacrificando porzioni più o meno estese di anoderma, senza parlare infine del rischio di stenosi per la retrazione cicatriziale conseguente alla exeresi di ampie quantità di tessuto del canale anale.

Più logico invece a parere dello stesso Longo, visto che alla base della patologia c'è un prolasso dei cuscinetti verso il basso, riporre e fissare i cuscinetti emorroidali nella corretta posizione anatomica, riconsegnandoli alle loro funzioni di continenza, attraverso un intervento di rettoanopessi, eseguibile per via transanale per mezzo di suturatrice meccanica⁵. I cuscinetti emorroidali, una volta riposizionati stabilmente nella loro posizione anatomica,

ritornerebbero alle loro dimensioni fisiologiche eliminando quei sintomi come il sanguinamento ed il prolasso stesso che li avevano resi patologici. L'ablazione del cilindro mucoso rettale attraverso cui si rende possibile la rettoanopessi avviene inoltre in una zona priva di terminazioni nervose e ciò ha reso il postoperatorio dei pazienti quasi completamente esente da dolore, principale e determinante fattore ad aver favorito la rapida fortuna dell'intervento.



La rivoluzione copernicana sulla interpretazione fisiopatologica della malattia emorroidaria e, di conseguenza, sulle modalità del suo trattamento tuttavia non si è fermata qui. Lo stesso Antonio Longo, a dieci anni dalla prima rettoanopessi per prolasso emorroidario, ipotizza un ulteriore balzo in avanti, interpretando in maniera unitaria la malattia emorroidaria ed il prolasso rettale ad essa quasi sempre coesistente.

Secondo questa nuova interpretazione, che ovviamente è ancora soltanto una proposta, la dislocazione dei cuscinetti emorroidali verso il basso non è dovuta soltanto al prolasso dell'anoderma, ma il fenomeno interessa nella maggior parte dei casi anche il

Tabella I
NUOVA IPOTESI DI CLASSIFICAZIONE DEI PROLASSI RETTOANALI
Classificazione strutturale

Prolasso rettale	Prolasso retto-ale
Mucoso A tutto spessore	Prolasso rettale: mucoso /a tutto spessore
	+/-
	Prolasso mucoso anale
	+/-
	Prolasso dell'anoderma

Classificazione morfologica sotto sforzo

Prolasso mucoso rettale:	a) occulto	b) procidente	
Prolasso rettale a tutto spessore:		Invaginazione interna	- ampollare +/- rettocele
			- canalare +/- rettocele
			- procedente +/- rettocele
		Invaginazione esterna	- rettale < 6 cm
			- rettosigmoidea > 6 cm
Prolasso anale		Mucoso emorroidario	+/- anoderma

Descrizione clinico anamnestica del prolasso rettoanale esterno

Prolasso sotto sforzo	Riducibile spontaneamente
Prolasso a riposo	Riducibile manualmente
Prolasso persistente	Irriducibile

* (2) dal IV Congresso SIUCP Venezia 11-13 maggio 2008

retto: in buona sostanza prolasso rettale, prolasso anale e scivolamento delle emorroidi sono quasi sempre associati e quindi la terapia delle emorroidi dovrebbe essere anche quella del predisponente prolasso retto-anale. In pratica l'orientamento terapeutico secondo Longo dovrebbe essere quello di trattare insieme alla patologia emorroidaria il coesistente prolasso rettale nelle sue varie espressioni e quindi rimuovere quanto più tessuto prolassato sia possibile per ottenere la migliore pessia. A questo punto la semplice rettoanopessi con stapler unica potrebbe rivelarsi insufficiente in buona parte dei pazienti mentre sarebbe più razionale il ricorso alla resezione rettale transanale (STARR) con doppia stapler o con il più recente "device" dedicato e cioè il Contour Transtar.

Tale convincimento sarebbe maturato nel tempo da alcune osservazioni pratiche. Dopo le prime esperienze di "stapled rectopexy" infatti, si notò che la resezione del retto distale correggeva non solo il prolasso emorroidario, ma anche piccoli rettoceli spesso contemporaneamente presenti o modeste invaginazioni rettoanali, con miglioramento significativo in questi pazienti di numerosi sintomi da ostruita defecazione. D'altra parte, l'osservazione nei primi studi randomizzati con follow up prolungato di un numero non trascurabile di recidive a distanza del prolasso emorroidario (11%), superiore a quelle rilevabili dopo trattamento con le tecniche tradizionali, ha fatto ritenere che spesso l'entità del rettocele e/o della invaginazione retto anale coesistenti al prolasso emorroidario è tale da non potere essere corretta da una sola stapler.

Alla luce di questa visione unitaria vengono così proposte nuove classificazioni dei prolassi rettali sia strutturali, che morfologiche sotto sforzo, ed infine clinico anamnestiche (Tab. I). Riportiamo per confronto anche la attuale classificazione comunemente accettata sui prolassi anorettali e sul loro trattamento (Tab. II).

Tabella II CLASSIFICAZIONE CORRENTE DEI PROLASSI ANORETTALI		
Grado I Marische	Grado II-III-IV	Rettocele Prolasso
Emorr esterne Intussuscezione		
Emorr.int.	Emorr.int.	Prol. rettale est.
		Rett. Muc.Int.
No chirurgia	PPH	STARR
THD	STARR x emorroidi	Rettopessi
RBL		Delorme

L'accettazione di questa nuova interpretazione fisiopatologica della patologia emorroidaria, in definitiva nella maggior parte dei casi legata, secondo Longo, ad un cedimento strutturale più o meno importante del pavimento pelvico con prolasso non solo dell'ano-derma ma dell'intero retto, se concettualmente può essere affascinante benché non ancora comprovata, a nostro avviso presenta, al momento attuale, il suo punto debole proprio nel suo risvolto pratico operativo. In sostanza, secondo questa interpretazione, il prolasso emorroidario andrebbe trattato nella gran parte dei casi con un intervento che altro non è che una vera e propria resezione completa del retto, per quanto eseguita per via transanale (STARR). Eccoci dunque al capolinea della rivoluzione copernicana: la malattia emorroidaria non più considerata una patologia di secondaria importanza ma epifenomeno di

un disordine più complesso del pavimento pelvico e come tale trattata con un intervento rettale maggiore. Come tutti gli interventi maggiori però la STARR presenta complicanze importanti: sono state segnalati fistole retto-vaginali, ematomi del retto, emoperitoneo, peritoniti da perforazione del retto, ascessi retroperitoneali, sepsi pelvica, pneumoperitoneo e pneumomediastino, accidenti da molti ritenuti sproporzionati al tipo di patologia trattata. Certamente una selezione accurata dei pazienti, una maggiore precisione nelle manovre tecniche, un corretto e prolungato training del chirurgo possono ridurre al minimo la frequenza di insuccessi o di eventi avversi ma c'è da chiedersi a questo punto se il trattamento chirurgico della patologia emorroidaria sarà nel futuro appannaggio solo dei chirurghi particolarmente esperti in patologia colonproctologica.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Milligan ETC, Morgan CN, Jones LE, Officer E.: Surgical anatomy of the anal canal and the operative treatment of haemorrhoids. *Lancet* 1937; 230:1119.
- 2) Bensaude A. Etiopathogenie des hemorroides. *Ann.Gastrointest. Hepatol.* 10,95,1974.
- 3) Thompson W.H.F. The nature of haemorrhoids *Br J Surg*, 62,542- 546, 1975.
- 4) Thomson W.H.F. The nature and cause of haemorrhoids. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, 68. 574-75 , 1975.
- 5) Longo A. Treatment of haemorrhoid disease by reduction of mucosa and haemorrhoidal prolapse with a circular suturing device: new procedure. In : *Sixth World Congress of Endoscopic Surgery*; Rome , Italy, 3-6 June 1998. Monduzzi Editore, pag 777-90.