

ETIOPATOGENIA DAS HEMORRÓIDAS

R. PITANGA SANTOS

Com este artigo do Prof. Pitanga Santos, reconhecido como o pioneiro da especialidade no Brasil, iniciamos esta sessão em nossa revista, na qual se pretende republicar importantes contribuições, esparsas em nossa literatura médica, às vezes esquecidas pelo fato de não estarem indexadas. Pitanga Santos iniciou sua longa jornada na Proctologia em 1914, e, com seu temperamento de lutador, sua persistência, inteligência e vasta cultura científica e humanista, muito publicou, deixando assim uma importante escola médica no Rio de Janeiro e em todo o Brasil.

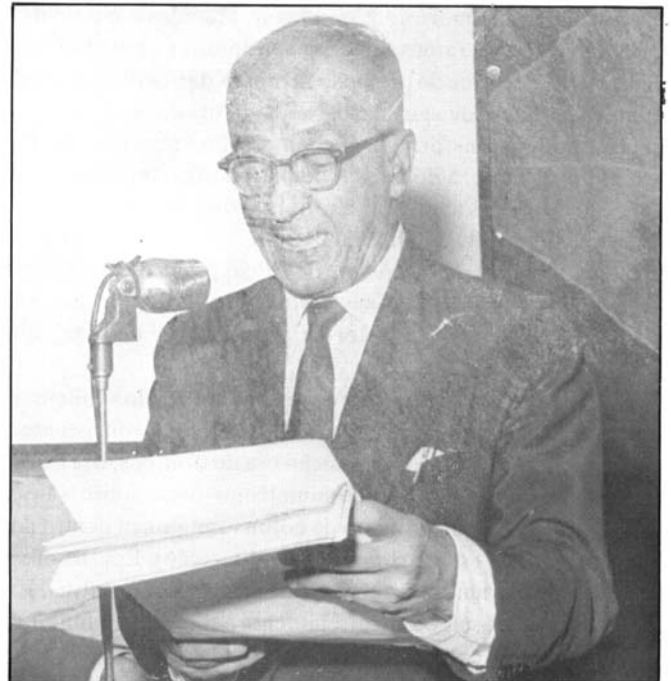
Joaquim José Ferreira, TSBCP

SANTOS RP - Etiopatogenia das hemorróidas. *Rev bras Colo-Proct*, 1993; 13(2): 55-66

RESUMO: Neste trabalho fica demonstrado à saciedade o erro de longa data cometido, em se considerar as hemorróidas como varizes das veias hemorroidárias. Os numerosos documentos microfotográficos apresentados pelo autor, que foram retirados dos pacientes operados, nada revelam de processo inflamatório. Neles vêem-se nitidamente as alterações apenas hiperplásicas do estroma em torno dos vasos venosos dilatados, porém sem infiltrado leucocitário, com as fibras elásticas íntegras, e, do mesmo modo, os “vasa vasorum”. É também derrubado o velho conceito do estrangulamento hemorroidário, da temível tromboflebite hemorroidária, que obrigava os pacientes a pa-decerem durante os tratamentos inoperantes.

Não há capítulo da patologia humana mais universalmente conhecido e ao mesmo tempo mais repleto de erros e preconceitos que o das Hemorróidas. A *denominação* já não é feliz porque o termo significa “corrimento de sangue” e a hemorragia é apenas um dos sintomas hemorroidários, podendo não existir durante um longo período da doença. A *classificação* também é confusa. A quase totalidade dos livros divide as hemorróidas em internas e externas e alguns, acrescentam, em mistas. Outras classificações, inspiradas nos sintomas (secas e sangüíneas) ou na constituição (arteriais, venosas e capilares), já foram abandonadas. A classificação em internas e externas só tem servido para eternizar a confusão

Artigo publicado nos Anais do 8º Congresso Brasileiro de Proctologia, de 8 a 11/10/58, Rio de Janeiro, pp. 42-59



sobre a patogenia, porque muitos autores procuram uma patogenia comum para entidades patológicas diferentes. Sob a denominação de hemorróidas externas estudam-se duas entidades patológicas diferentes das hemorróidas internas, que são as verdadeiras hemorróidas. No capítulo da *sintomatologia* encontramos uma confusão incrível na interpretação dos sintomas locais, regionais e gerais. No *diagnóstico* também encontramos enganos, basta citar a chamada hemorróida trombótica, que ora é constituída por um ou mais trombos, ora por um hematoma, dependendo da violência da causa produtora, e que para alguns autores é sempre um hematoma, e para outros sempre um trombo, e, para alguns, uma verdadeira hemorróida. *Quanto ao tratamento*, basta folhear os inúmeros tratados para se verificar logo o adágio científico: muitos processos para uma mesma cura significa que nenhum é bom. O capítulo da *etiopatogenia* é um dos mais confusos e delicados, porque o conceito de flebitis infecciosas é hoje universal.

Etiopatogenia das hemorróidas externas

É necessário de início esclarecer que vamos estudar a patogenia das hemorróidas internas, que são as verdadeiras

hemorróidas. As hemorróidas externas são duas entidades patológicas de patogenia diferente e que só têm de comum com as hemorróidas a situação anal.

As hemorróidas externas se dividem em cutâneas e trombóticas. As *cutâneas* são pregas anais distendidas e desinseridas das suas aderências subcutâneas, ora como reliquias das hemorróidas trombóticas anteriores, ora por distensão forçada da região pregueada (durante o trabalho do parto, por exemplo, ou como conseqüência da reversão do funil pregueado do ânus pelo prolapso das hemorróidas internas). São tumores constituídos por pregas anais em cujo interior se encontra o tecido celular com ramúsculos de origem do plexo hemorroidário inferior. Flácidas e indolentes, a congestão dos ramúsculos no seu interior contribui para aumentar o volume do prolapso hemorroidário. Elas são, pela vulnerabilidade de seus vasos, sede de trombos ou hematomas, o que as transformam em hemorróidas trombóticas. Dificultam a limpeza do ânus, podem incomodar quando pela fricção de roupas apertadas e sofrem processos inflamatórios (dermoepidermites microbianas). Preferimos denominar essas hemorróidas de *Plicomas*, de *Plica*, prega e *oma*, tumor. Há muitos exemplos dessas associações greco-latinas, e o termo "plicoma" caracteriza melhor a doença que "hemorróidas externas".

A *hemorróida trombótica* é um tumor formado subitamente na região pregueada do ânus. É um tumor consistente e doloroso, que resulta da formação ora de trombos, ora de hematomas resultantes de um traumatismo direto sobre o ânus, ou indireto (choque violento da coluna sangüínea dentro das veias por tosse, esforço brusco, vasodilatação). Essa trombose é sempre de natureza mecânica e de causa congestiva. É o traumatismo do endotélio diretamente pela coluna sangüínea ou por choque exterior que provoca o trombo. Se o traumatismo é violento, o vaso pode se romper e formar-se então um hematoma, e não uma equimose, porque a fixação da região pregueada na submucosa divide em lojas essa região. A hemorragia enche o pequeno espaço subcutâneo e distende a pele, até que a pressão interna faça automaticamente a hemostasia. A pele distendida fica isquemiada e no fim de dois ou três dias necrosa, rompe-se e o coágulo é expulso em parte. A presença de sangue nesses tumores é a principal causa de confusão na patogenia das hemorróidas. Em primeiro lugar o tumor meio aberto, com um coágulo meio expulso, sem cuidados de desinfecção, pode supurar, e essa supuração, acidental e secundária, tem servido de argumento à teoria infecciosa; por outro lado, a presença de sangue tem permitido igualá-la às hemorróidas internas. Nada de comum existe entre elas. A trombótica forma-se subitamente, as internas muito lentamente; a trombótica tem a sua sede no orifício anal, as internas no canal anal; a trombótica é revestida de pele, as internas de mucosa; a trombótica é dura e dolorosa, as internas são moles e indolentes; a trombótica cura sempre espontaneamente, as internas nunca. Só uma coisa elas têm de comum e foi a única coisa evidente que até hoje os autores não viram: ambas são de causa mecânica, de origem congestiva. Não se trata em nenhuma delas de tromboflebitis sépticas, de causas infecciosas. A simples observação da evo-

lução dos casos já bastava para mostrar essa verdade, mas o exame anatomopatológico dos vasos e do tecido celular comprova sobejamente essa afirmação. Infelizmente, exatamente esse já tem sido feito em tumores infectados secundariamente e em casos associados a processos inflamatórios, de modo que a confusão ainda reinará por muito tempo.

Etiopatogenia das hemorróidas internas

As hemorróidas são uma das enfermidades mais antigas, porque há 440 anos antes da era cristã já existia uma monografia de Hipócrates com uma descrição clara, e até onde possivelmente certa, da doença. Até o século XVIII a medicina se contentou com o que havia sido escrito por Hipócrates. A escola de Alexandria, malgrado as discussões de Erófilo e Erasítrato, os escritos de Galeno e a medicina árabe, com Avicena e Averroés, propagaram a teoria hipocrática de que as hemorróidas eram válvulas de segurança para a eliminação dos maus humores do organismo. No começo do século XVIII, Stahl, professor na Universidade de Halle, embora conservando nas hemorróidas a função de válvula de segurança, substituiu, porém, a teoria dos maus humores pela da Pletora sangüínea. "Quando havia excesso de sangue em circulação, as hemorróidas automaticamente o eliminavam". Stahl foi considerado o maior médico do seu tempo, e apesar dos seus erros (foi o criador do animismo), seus escritos tiveram imensa divulgação e fizeram escola até o começo do século XX. E foi tão profunda a influência da sua escola que, se não se diz mais hoje em dia que as hemorróidas são válvulas de segurança, todavia ainda perdura no espírito de muitos clínicos a impressão de que as hemorragias hemorroidárias podem ser úteis em certos estados mórbidos, como a hipertensão, a azotemia etc. Nascida tão cedo, foi preciso chegar ao século XX para que as hemorróidas mudassem algumas peças da sua roupagem, com os estudos de Gosselin e os trabalhos de Quenú. A patogenia libertou-se do conceito de utilidade, mas, talvez pelo vício de tantos séculos de preconceitos, ainda não adquiriu os direitos de clareza que os progressos da ciência e da técnica já proporcionaram às outras enfermidades. É que as hemorróidas, assim como as outras doenças de que se compõe a Proctologia, só na metade do século XX é que começaram a receber do ensino oficial a atenção que merecia. Em medicina, a pesquisa científica só consegue foros de verdade quando possui cátedra. Saindo da especulação filosófica que lhe proporcionou muitas doutrinas, as hemorróidas tiveram no século XIX a sua primeira investigação microscópica. Virchow, Reinbach, Payr e Hartunz acharam uma estrutura angiomatosa com neoformação venosa sem nenhum processo infeccioso. Duret encontrou em repetidos exames em recém-nascidos uma disposição ampular na origem dos ramúsculos iniciais que, pela sistematização, pareceu-lhe a forma normal do plexo hemorroidário. Quenú, mais tarde, dissecando e estudando em cadáveres o plexo hemorroidário, deu ao estudo das hemorróidas um fundamento anatomopatológico infelizmente errado e que tem servido de consulta e fundamento para todos os trabalhos ulteriores que nele se louvam. Infelizmente Quenú, grande cirurgião, não

era proctologista e interpretou os achados anatomopatológicos com o espírito da época, e fácil foi, tendo achado vestígios inflamatórios nos vasos e nos tecidos, construir uma teoria inflamatória, na qual os vasos seriam infectados por germes através da mucosa do reto. Tudo concorria, desde o falso conceito de septicidade da mucosa retal à possibilidade de infecção através dela, da parede venosa, condicionando a dilatação ulterior do vaso, tomando-se como comparação as dilatações varicosas da safena. Ficou assim criado o conceito de flebites e tromboflebites infecciosas do plexo hemorroidário. É o conceito universal e todos os livros em todas as partes do mundo o adotaram.

Se examinarmos com atenção os doentes portadores de hemorróidas, observamos doença nas suas várias etapas de desenvolvimento; se estudarmos com atenção as queixas dos doentes, comparando-as com as lesões encontradas, e se depois colocarmos num plano paralelo o que se manifesta nas hemorróidas e nas flebites dos membros inferiores, a diferença será tão grande na sintomatologia, na marcha e nas conseqüências, que só haverá uma maneira de se aceitar a teoria infecciosa das dilatações hemorroidárias: a de criar-se um processo infeccioso especial para as hemorróidas, sem as reações e os sintomas dos processos infecciosos gerais. Esqueceu-se o grande cirurgião e todos que o acompanharam depois, que se os germes provindos do reto (outro grande erro universal) atravessassem a mucosa para atingirem os vasos hemorroidários, seriam nos troncos venosos que essas dilatações se fariam, como acontece nas varizes da safena, porque são os troncos venosos da hemorroidária superior que correspondem à mucosa retal. Ora, é o próprio Quenu quem afirma, e com toda razão, que as dilatações hemorroidárias não são tronculares e sim ramusculares, nos ramos de origem do plexo, no início do canal anal, muito longe da mucosa retal, onde não existe o preconceito de septicidade. Seria necessário que os germes, numa espécie de obsessão, descessem pela mucosa abaixo ou pela submucosa até o início do canal anal, desprezando essa submucosa tão fácil de ser infectada, para atacar a parede venosa e penetrar a túnica média para infectá-la. Quando se analisa o trabalho de Quenu, que consiste em disseções do plexo hemorroidário e estudo microscópico de alguns ramos, o que se verifica imediatamente, nas peças injetadas e dissecadas, é a regularidade nas aglomerações venosas, com uma sistematização que não existe nas varicosidades das veias safenas. Não deixa de ocorrer ao espírito, que num processo de longa formação, como é o processo hemorroidário, um estado infeccioso crônico, não trouxesse fatalmente a obstrução de grande número desses vasos e a formação de tecido fibroso perivascular que impediria a obtenção de uma peça minuciosamente injetada e dissecada, com todos os ramos e ramúsculos. Logo ocorre que esse plexo não tenha sofrido esse longo e indispensável processo infeccioso. O estudo microscópico não convence porque é limitado a alguns vasos e todos os proctólogos sabem que a região hemorroidária é também sede de muitos processos inflamatórios, com os quais as hemorróidas nada têm a ver: são as criptas anais, que freqüentemente se inflamam e supuram, as fissuras, as fístulas, os abscessos que aí se formam sem que

elas tenham nem sequer causas predisponentes. Toda essa inflamação deixa nos vasos e no tecido celular os traços da sua passagem. Para que se faça um exame microscópico sem causas de erro é necessário que se conheça o passado anorretal do enfermo, se não existe nesse passado história de complicações inflamatórias (corpo estranho do canal anal, fissura, fístula etc.) Os defensores da teoria infecciosa dirão que o passado doloroso era da tromboflebite infecciosa e que a fissura ou os abscessos eram conseqüência da celulite infecciosa. Felizmente, ao mesmo tempo que defendem a teoria infecciosa, os autores também, na quase unanimidade, reconhecem que as hemorróidas se desenvolvem silenciosamente, *não havendo dores no seu cortejo sintomático senão quando existe uma complicação*. Peso, mal-estar quando elas são volumosas e estão congestionadas, sim, mas dor não. As hemorróidas se desenvolvem tão silenciosamente que, quando se caracterizam por uma primeira hemorragia, a endoscopia já as encontra desenvolvidas. Pierre Delbet, defendendo como todos os outros autores a teoria infecciosa, reconhece honestamente "que muitas vezes as hemorróidas *sangram sem jamais terem sido dolorosas*", e todos os proctólogos sabem que elas só sangram depois que atingem certo desenvolvimento. Hemorragia e prolapso são os seus sintomas, universalmente reconhecidos. Só quando elas sofrem um processo congestivo, aquilo que os livros impropriamente chamam de "estrangulamento" hemorroidário (que não é estrangulamento), é que o doente sente dores, não porque haja estrangulamento, que não existe, nem porque haja infecção, que também não existe, mas por causa da congestão aguda que distende violentamente ambos os plexos hemorroidários, o superior e o inferior. Fora da crise hemorroidária, que é um acidente no curso das hemorróidas, elas só doem quando surge uma complicação inflamatória alheia ao seu desenvolvimento. *É matéria pacífica que as hemorróidas fora das complicações são indolentes*. É também matéria pacífica que depois de desenvolvidas elas prolabam com o esforço de evacuação e, mais tarde, sob qualquer esforço, sendo sua redução feita com manobras manuais. Ora, quando se pensa no que ocorre nas flebites dos membros inferiores, nas dores que impedem a marcha, no perigo de se traumatizar o membro varicosado, não se pode deixar de pensar no prolapso hemorroidário que diariamente o doente reduz sem dores e sem perigo. O processo hemorroidário não se faz de estalo, mas lenta e progressivamente. Esse processo de desenvolvimento continua sempre durante a vida do doente, e pode-se imaginar que, se a causa disso fossem flebites infecciosas, as evacuações seriam sempre dolorosas e a redução do prolapso comprimido pelos dedos, insuportável. A formação das hemorróidas seria um processo doloroso durante anos e anos, a não ser que se aceitasse para as hemorróidas um processo inflamatório especial. Todos os proctólogos sabem que não é possível diagnosticar as hemorróidas somente pelo toque digital. E não podem ser reconhecidas porque são macias, depressíveis e indolentes. É necessário fazer a anuscopia para se certificar da sua existência (ou outros meios de exame visual que não interessam neste capítulo). Verifica-se muitas vezes que o doente é portador de hemorróidas volumosas que passarão

despercebidas ao toque digital. Quando, porém, o doente é portador de uma fissura ou de uma cripta inflamada, no local dessa enfermidade o toque desperta dor aguda, o dedo sente neste ponto um endurecimento contrastando com a maciez da zona hemorroidária vizinha. Isto mostra que quando existe de fato na região hemorroidária um processo infeccioso a região não fica silenciosa. Não haveria motivo nenhum para a infecção do plexo no mesmo lugar, com os mesmos nervos sensitivos, não causar dor, e o tecido celular, que logo se espessa e endurece nas outras infecções, ficasse macio na hemorroidária. Não seria possível a existência de dezenas de veias inflamadas com celulite perivenosa, durante meses e meses, silenciosamente, conservando a maciez e o aveludado da mucosa, insensível às manobras digitais de compressão para a redução do prolapso. Demais, nas infecções crônicas da submucosa, como acontece na linfogranulomatose, a transformação esclerofibrosa dessa região faz desaparecer todo e qualquer traço de processo hemorroidário. O toque digital encontra um tecido pergaminhado e resistente, e a hiperplasia desse tecido na região anal forma "plicomas" espessos e endurecidos que são às vezes apresentados como "hemorróidas". Isso mostra as alterações que sucederiam no canal anal, se a gênese das hemorróidas fosse um processo de flebite e periflebite crônica. Além disso, a esclerose dos vasos e do tecido celular acabaria com as hemorróidas, como acontece no tratamento esclerosante cujo modo de ação é exatamente o mesmo, provocando uma inflamação asséptica, a fim de produzir um tecido fibroso que engloba e comprime os vasos hemorroidários. O processo invocado para a gênese das hemorróidas é o mesmo que se adota para curar as hemorróidas.

Por outro lado, os fenômenos congestivos que justificam a teoria mecânica são tão evidentes e tão constantes que a maioria dos autores são obrigados a reconhecê-los, sem contudo atribuir-lhes o papel que merecem. Pierre Delbet, no capítulo da patogenia, escreve: "Os fenômenos congestivos que se passam do lado das hemorróidas são incontestáveis". Hartmann, no "Tratado de Cirurgia do Reto", depois de defender a teoria infecciosa de Quenú, diz: "Embora admitindo com Quenú a existência de uma lesão inflamatória crônica inicial da parede venosa e a influência de agentes infecciosos na produção das hemorróidas, pensamos contudo que as influências mecânicas têm também um importante papel".

Basta ver como o esforço de evacuação congestionada imediatamente o plexo hemorroidário; basta ver o efeito congestivo imediato que nelas causa a ingestão de substâncias vasodilatadoras como o álcool; basta ver a melhora que nelas produzem as substâncias vasoconstritivas; basta ver como as congestões hemorroidárias que aparecem nos últimos dias da gravidez desaparecem espontaneamente após o parto. A maioria dos autores apresenta como argumento a favor da flebite séptica estados que só casualmente podem estar presentes nas hemorróidas. Assim, Buie, no seu livro, diz: "Quando as hemorróidas já estão desenvolvidas são sujeitas a todas as perturbações comuns aos tecidos infectados, como seja, edema, ulceração, gangrena, trombose etc. Ora, todas essas coisas podem ser encontradas nas hemorróidas, isoladamente e

ocasionalmente, mas como complicações acidentais, não como sintomas hemorroidários. Um portador de hemorróidas que sofre uma crise tem edema na coroa cutânea por causa do processo congestivo. Não é um edema inflamatório. Ele pode ser logo diminuído pela compressão, e se reabsorve no fim de alguns dias. Do mesmo modo a trombose é um fenômeno congestivo, agudo, de causa mecânica, que regride espontaneamente. De qualquer modo é uma complicação, nunca um sintoma, e pode surgir ou não no curso das hemorróidas. Ulceração pode existir na fase final das hemorróidas quando elas se acham em prolapso permanente e ficam sujeitas ao atrito das roupas. É um acidente de causa mecânica e não um sintoma hemorroidário. Do mesmo modo a "gangrena", que nunca existe, porque o que se encontra é um esfacelo da mucosa de revestimento do mamilo nos casos de crise hemorroidária; quando o mamilo sofre uma distensão exagerada pelos trombos e hematomas no seu interior, nesse caso a mucosa fica isquemiada e necrosa. Isto é um acidente que nunca pode ocorrer na vida do hemorroidário. Por aí se vê como autores de responsabilidade podem escrever absurdos em livros de divulgação.

Felizmente já estamos no século XX e as teorias não se apóiam mais na dialética, mas sim na pesquisa científica, provando esta que a gênese das hemorróidas não é de natureza infecciosa. Os exames anatomopatológicos mostram os vasos normais quando são feitos, não em cadáveres, cuja história anorectal se ignora, mas nos mamilos retirados cirurgicamente, em doentes sem passado doloroso que justificasse a existência de processo inflamatório complicando as hemorróidas.

Esses exames feitos em grande aumento e com processos de coloração nos diversos elementos das túnicas venosas mostram, em numerosos casos que examinamos, que as veias estão normais. Não existe no endotélio nem ulcerações nem vegetações; a túnica externa normal, ao mesmo tempo que o tecido celular, não apresenta vestígios inflamatórios. Sem nenhuma dúvida, o material que serviu a Quenú era de um hemorroidário portador de outras afecções anais de caráter inflamatório, o que deu motivo a ele de encontrar vestígios de infecção.

Nas microfotografias vê-se claramente o tecido celular livre, e os vasos dilatados, mas com as túnicas normais. O que caracteriza a flebite, além das alterações do endotélio, é a destruição das fibras elásticas, a obstrução dos "vasa vasorum", com fibrose da túnica externa. Nada disso encontramos nos mamilos que examinamos. Claro que evitamos os casos com passado inflamatório. Não é demais repetir que nesses casos vamos encontrar, ao lado de vasos normais, outros com as suas paredes alteradas, e traços de inflamação celular. Fazendo os mesmos exames, Buie, que não selecionou os seus casos, confessa que encontrou também numerosos vasos normais. Na pág. 170 do seu livro ele diz: "Pode-se observar que algumas das veias apresentam calibre normal e as suas túnicas não estão alteradas; algumas veias, apesar de dilatadas, parecem ter as suas túnicas também normais". Virchow não achou lesões inflamatórias, o que o fez comparar as hemorróidas aos angiomas, o mesmo sucedendo a Reinbach.

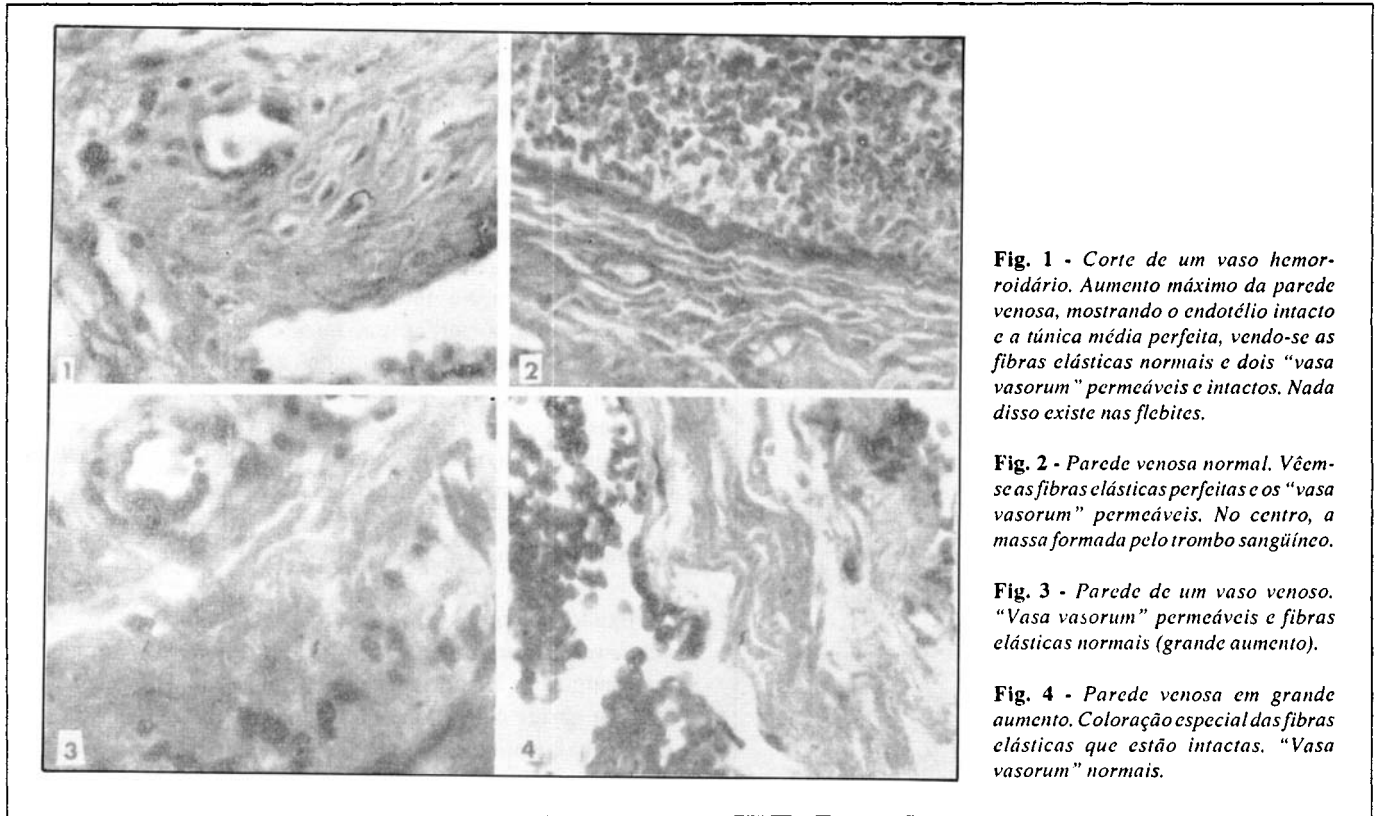


Fig. 1 - Corte de um vaso hemorroidário. Aumento máximo da parede venosa, mostrando o endotélio intacto e a túnica média perfeita, vendo-se as fibras elásticas normais e dois "vasa vasorum" permeáveis e intactos. Nada disso existe nas flebites.

Fig. 2 - Parede venosa normal. Vêem-se as fibras elásticas perfeitas e os "vasa vasorum" permeáveis. No centro, a massa formada pelo trombo sangüíneo.

Fig. 3 - Parede de um vaso venoso. "Vasa vasorum" permeáveis e fibras elásticas normais (grande aumento).

Fig. 4 - Parede venosa em grande aumento. Coloração especial das fibras elásticas que estão intactas. "Vasa vasorum" normais.

Há autores, porém, que chegam a afirmar terem obtido, por aspiração do mamilo, culturas puras de colibacilo e de *Staphylococcus albus*. Mesmo considerando que essa aspiração feita através da mucosa pudesse aí ter sido infectada, isso não pode ser verdade, a não ser que os germes estivessem na agulha da aspiração. Nada impediria esses germes de acompanhar a corrente sangüínea e então famos ter também septicemia nas inocentes hemorróidas. Montague é dos poucos autores que não concordam com a origem infecciosa. Ele dá uma grande importância à hereditariedade como fator de fragilidade das paredes venosas predispondo à dilatação, e apresenta estatísticas de associação das hemorróidas com outras dilatações venosas nos membros, esôfago, deferente e ligamento largo. Na nossa casuística essa associação existia algumas vezes, sobretudo na espermiática e na safena, porém na maioria dos casos ela não existia.

Uma flebite inicial diminuindo a elasticidade da parede e condicionando a dilatação da veia é difícil de ser compreendida como sistêmica. A infecção teria de se dar através da mucosa retal de "alto poder infeccioso", como dizem certos autores. Não vale a pena discutir aqui essa pretensa septicidade da mucosa retal. Isto é um dos muitos erros de que está cheia a proctologia. Infelizmente todos dizem a mesma coisa, de modo que já se começa com uma premissa errada. Há uma porção de fatos de observação diária que bastariam para destruir essa afirmação. A mucosa retal absorve com facilidade; basta introduzir por via retal uma solução de adrenalina para que logo os batimentos cardíacos se acelerem; o gota a gota retal e os supositórios medicamentosos mostram que a mucosa absorve. Ora, é fato pacífico que a constipação terminal é

muito tolerada, enquanto a constipação direta é autotóxica e infecciosa. Isso porque nesta há muitos germes e na outra não há nenhum, destruídos na passagem pelo cólon esquerdo. Quando chegam ao reto, nos indivíduos normais, sem colites, sem trânsito acelerado, os germes estão mortos. Trezentos e poucos trilhões, segundo as contagens de Strasburger quanto aos germes mortos; um quarto do peso seco das fezes é de germes mortos. A única flora que se encontra é uma flora saprófita banal. Só se encontram germes patogênicos no reto quando esses são levados do exterior, ou quando o trânsito intestinal é acelerado por doença ou purgante. Então chegam ainda, em atividade, os germes da zona ileocecal. Isto não representa o meio normal do reto. Nas pessoas normais, sem afecções ou perturbações do trânsito, não há germes patogênicos no reto. As feridas retais, cirúrgicas ou traumáticas, cicatrizam muito bem. As injeções esclerosantes, feitas aos milhares, com assepsia muito elementar, nunca supuram, a não ser quando o material usado leva os germes; as massagens de próstata, feitas com violência, habilmente deixam muitas vezes equimoses e ulcerações na mucosa, mas só produzem complicações inflamatórias quando a luva não é desinfetada e leva os germes. A pederastia, que traumatiza o reto, deveria sempre ser seguida de complicações inflamatórias, e isso só se observa quando ela leva para o reto germes específicos, como o gonococo ou o Ducrey. As injeções prostáticas modificadoras por via transretal nunca produziram abscessos quando o operador esterilizava o seu material. Não existe essa coisa de meio retal altamente séptico senão como vestígio da teoria humoral de Hipócrates. Não se pode compreender uma infecção através de uma mucosa que não

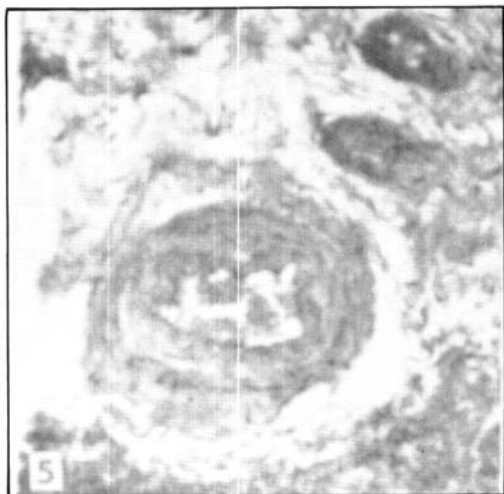


Fig. 5 - Microfotografia de hemorróidas (grande aumento). Arteriolas (uma grande e duas pequenas).

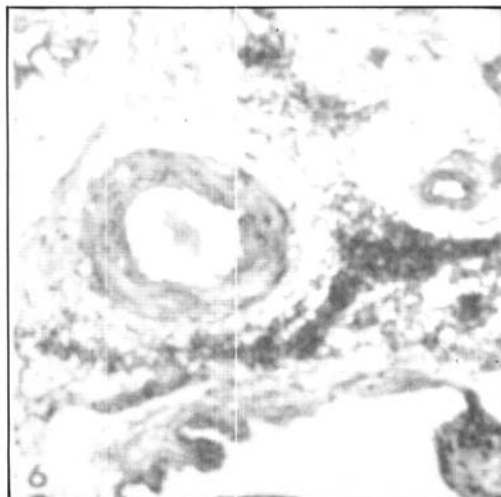


Fig. 6 - Idem, idem. Arteriolas (grande e pequena).

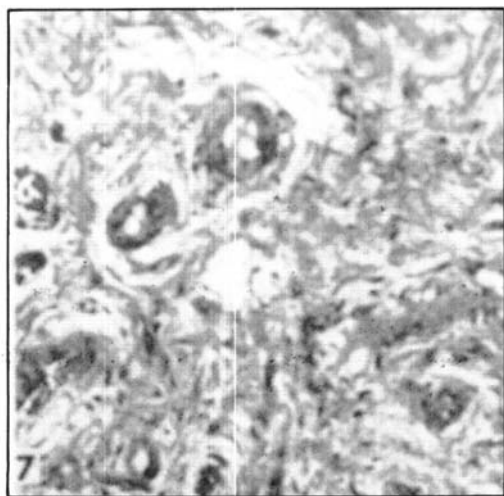


Fig. 7 - Idem, idem (pequeno aumento). Arteriolas.

tem meios de infectar, e uma infecção toda especial, deixando o tecido celular muito mais vulnerável, para ir procurar os vasos, atravessar a túnica externa, de difícil penetração, e causar a infecção da túnica média. No caso das hemorróidas, se isso se desse, seriam então os troncos da hemorroidária ao lado do reto que ficariam dilatados, porque eles é que estariam no caminho desses germes. O plexo hemorroidário nasce no início do canal anal, depois formam-se alguns troncos que, quando chegam no reto, atravessam a sua parede e caminham pela sua face externa. Sem dúvida que germes saindo da mucosa retal só podiam encontrar os troncos que se acham na sua altura. Mas são nas origens ramusculares que se encontram as dilatações, segundo o próprio Quenú, que afirma que elas são sempre ramusculares e não tronculares e que essas origens se encontram muito abaixo, no início do canal anal, onde a mucosa não é acusada de ter germes.

Anatomia normal

Existem na região anorretal três grupos de vasos: o plexo hemorroidário inferior, o médio e o superior. O médio recebe o sangue da metade superior do reto, acima dos elevadores, e se dirige para a veia ilíaca ou para algum dos seus ramos. É mais genital do que retal. Sua anastomose com os outros dois plexos é mais teórica do que real. Limita-se a pequenos ramúsculos. O plexo hemorroidário inferior recebe o sangue da região esfínteriana, da região cocéigea, do escroto ou da comissura posterior da vulva e da região lateral do ânus, atravessando a fossa isquiorretal e terminando na pudenda interna. Ambos são dependentes do sistema cava. O plexo hemorroidário superior, afluente do sistema porta, é o responsável pelas hemorragias internas, que são as verdadeiras hemorróidas. O plexo hemorroidário superior nasce no início do canal anal, em redor das colunas de Morgagni. Os ramúsculos de origem apresentam pequenas dilatações regulares e constantes em todos os ramúsculos.

Duret, o primeiro a estudá-las, considerou-as como uma disposição normal da origem do plexo. Os ramúsculos de origem se entrelaçam formando grupos venosos que caminham para um tronco comum. Formam-se assim cinco a seis troncos que se dirigem para cima até o começo da ampola retal e aí atravessam a parede do reto, e caminhando pela face externa desse órgão, formando dois ou três troncos que são as veias hemorroidárias superiores, que vão depois ter à veia mesaraica e à veia porta.

Ao contrário do que afirmavam alguns autores, não existe uma comunicação franca entre os dois plexos inferior e superior. Apenas alguns ramúsculos que não representam um sistema de derivação.

As hemorróidas internas são uma enfermidade do plexo hemorroidário superior que ocupa toda a circunferência do canal anal, por baixo da mucosa e no meio de um tecido celular frouxo. Várias disposições predispoem esse plexo a uma pressão sangüínea exagerada. Ausência de válvulas por si só não seria suficiente, porque outras veias não têm válvulas como a ázigos, as veias cerebrais e o sistema porta. Mas em nenhuma delas se encontram reunidas tantas condições de

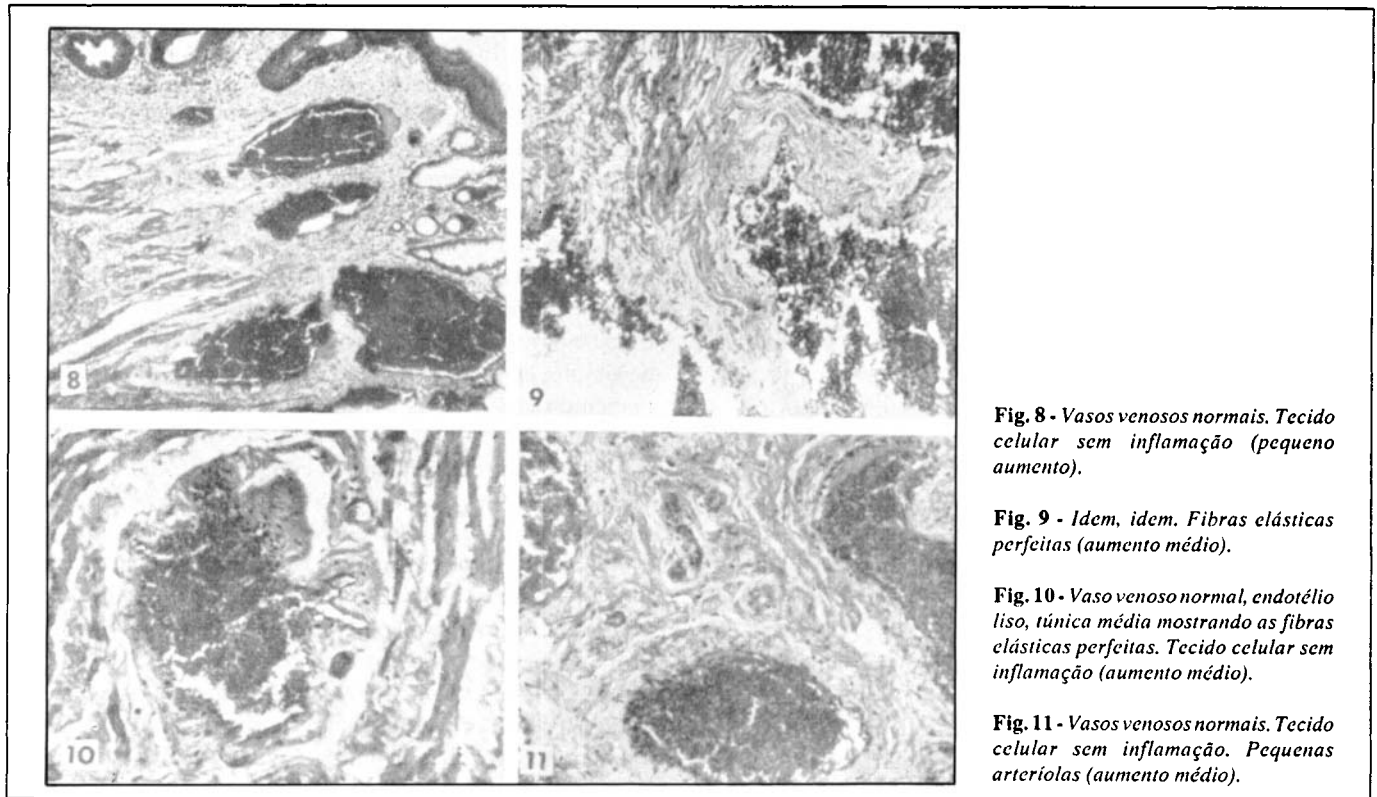


Fig. 8 - Vasos venosos normais. Tecido celular sem inflamação (pequeno aumento).

Fig. 9 - Idem, idem. Fibras elásticas perfeitas (aumento médio).

Fig. 10 - Vaso venoso normal, endotélio liso, túnica média mostrando as fibras elásticas perfeitas. Tecido celular sem inflamação (aumento médio).

Fig. 11 - Vasos venosos normais. Tecido celular sem inflamação. Pequenas arteríolas (aumento médio).

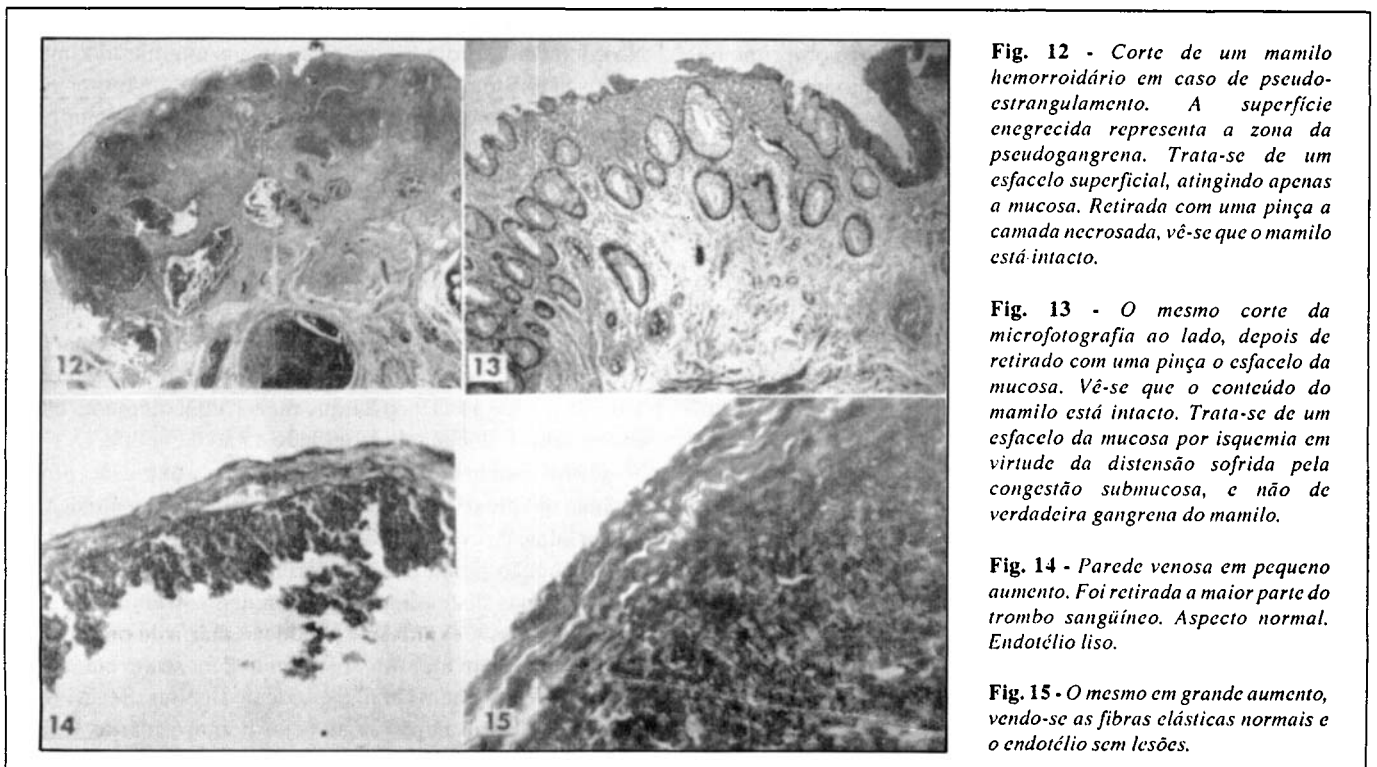


Fig. 12 - Corte de um mamilo hemorroidário em caso de pseudo-estrangulamento. A superfície enegrecida representa a zona da pseudogangrena. Trata-se de um esfacelo superficial, atingindo apenas a mucosa. Retirada com uma pinça a camada necrosada, vê-se que o mamilo está intacto.

Fig. 13 - O mesmo corte da microfotografia ao lado, depois de retirada com uma pinça o esfacelo da mucosa. Vê-se que o conteúdo do mamilo está intacto. Trata-se de um esfacelo da mucosa por isquemia em virtude da distensão sofrida pela congestão submucosa, e não de verdadeira gangrena do mamilo.

Fig. 14 - Parede venosa em pequeno aumento. Foi retirada a maior parte do trombo sangüíneo. Aspecto normal. Endotélio liso.

Fig. 15 - O mesmo em grande aumento, vendo-se as fibras elásticas normais e o endotélio sem lesões.

obstáculo circulatório. Em primeiro lugar a posição vertical, acrescentada à ausência de válvulas, depois a passagem através das paredes do reto, donde resulta que, no esforço de evacuação, a pressão abdominal necessária a imobilizar o assoalho da pelve, onde vão se comprimir as alças intestinais, deve produzir uma certa pressão nos troncos hemorroidários, e a

contração dos elevadores suspendendo o reto e a contração circunferencial desse órgão produzem um aperto nos orifícios por onde passam as veias hemorroidárias. Junte-se a isso a passagem do bolo fecal pelo canal anal, que é passivo e tem que ser dilatado para que o bolo fecal possa passar, isso produzindo nas veias **sem** válvulas, dispostas verticalmente em

redor do canal, um refluxo na corrente sangüínea. Durante o esforço necessário ao ato da evacuação, o plexo fica congestionado. Isto se vê facilmente quando já existem hemorróidas pela turgescência que logo se forma. Assim congestionado, o bolo fecal vai agir como um pistão, forçando em sentido contrário a corrente sangüínea. Nos casos normais a passagem é rápida e a congestão imediatamente desaparece. No caso de constipação intestinal a situação é diferente. O esforço de evacuação é mais prolongado e o bolo fecal mais volumoso e mais duro, sendo maior o refluxo da coluna sangüínea dentro dos vasos sem válvulas. A situação é, portanto, muito diferente da dos outros vasos sem válvulas, o que explica por que nesses outros não se encontram as mesmas dilatações.

Essa distensão repetida todos os dias (quando há prisão de ventre, por ex.) vai dilatando pouco a pouco esses vasos. Se outras causas de congestão se associam, como o abuso do álcool, a vida sedentária etc., a congestão se torna permanente, dilatando e alongando pouco a pouco os ramos do plexo. Esse processo leva alguns anos para se completar, até que os vasos se apresentem dilatados e alongados. O processo de dilatação, puramente mecânico, é indolor e não acarreta reação local.

As hemorróidas internas nada mais são que tumores formados pelo desenvolvimento exagerado do plexo hemorroidário superior no meio de um tecido celular frouxo, tendo por revestimento a mucosa do canal anal. Elas se formam silenciosamente, durante muitos meses, e só no fim de 3 ou 4 anos é que aparecem os primeiros sintomas, conforme o comprimento e a tonicidade do canal anal. Não existem sintomas dolorosos durante toda a fase do crescimento. E não existe justamente porque se trata de uma dilatação gradual por processos congestivos. São as congestões repetidas que vão distendendo o plexo hemorroidário em toda a circunferência do canal anal. A mucosa não tem aí, como na região preguecada, inserções fibrosas que se fixem ao tecido celular. Na ocasião da evacuação, a congestão do plexo em redor do canal diminui à luz do mesmo, e as fezes encontrando maior obstáculo na passagem vão empurrando a mucosa para fora, juntamente com o tecido celular e plexo subjacente. Começa então a mucosa a aparecer no orifício anal, na ocasião da evacuação. É a primeira manifestação do prolapso hemorroidário. Esse prolapso começa às vezes na parte posterior da circunferência, outras vezes na parte anterior. Não há nenhum determinismo nessa formação, como pretende Miles. O desenvolvimento do plexo se faz ao acaso da distribuição dos seus ramos, que é muito variável. A zona onde eles são mais numerosos é a que mais cedo se dilata sob a ação das congestões repetidas e é a primeira que começa a prolabar. O prolapso vai se formando, assim, pouco a pouco, durante muitos meses. A princípio só num ponto da circunferência anal; depois no ponto oposto ou em um dos lados, até que toda a circunferência da mucosa aparece no orifício anal. Tem então a forma de quatro ou cinco tumores, mais ou menos arredondados, de superfície irregular, de cor vermelho-carmim ou arroxeado, conforme o tempo de exposição do prolapso. No início a mucosa volta espontaneamente para o interior do canal anal, graças à elasticidade dos tecidos. Depois, à medida que o prolapso se

torna circunferencial, essa redução vai ficando mais demorada e é necessário empurrar com a mão o prolapso para reduzi-lo. No fim de alguns anos a mucosa vai perdendo a elasticidade e o volume dos mamilos vai aumentando, porque as causas determinantes não cessam e os vasos vão ficando cada vez mais livres, num tecido celular cada vez mais móvel. O esfíncter vai também perdendo a tonicidade e o plexo congestionado sai mais facilmente. O prolapso, que durante alguns anos só aparece com o esforço da evacuação, começa a surgir ao menor esforço, tosse, posição abaixada, marcha etc., e acaba por se tornar permanente. Prolapso de força, depois de simples esforço, em seguida de decúbito e finalmente permanente são as etapas por que passa o prolapso hemorroidário.

Essas etapas dependem do comprimento do canal anal. Quando ele é longo e musculoso a descida do plexo é lenta, e só depois de alguns anos se completa. Quando é curto (nas mulheres às vezes é um anel), a expulsão do plexo é mais rápida e o prolapso mais precoce. Uma vez prolabada a mucosa, é a contração do esfíncter que forma nela sulcos, dando ao prolapso o aspecto de quatro ou cinco tumores. Esses sulcos são superficiais, só atingem a mucosa, de modo que não separam completamente os mamilos. Por isso mesmo, nunca existem hemorróidas isoladas. Elas são contínuas entre si como uma cordilheira de montanhas, separadas por pequenos sulcos sem profundidade. Nunca existe um tumor hemorroidário independente e isolado, e, em caso algum, pediculado. No começo do prolapso aparece apenas um mamilo, mas os outros já existem no interior do canal anal. Um tumor com o aspecto de hemorróida, isolado e pediculado, é sempre um pólipó adenomatoso, nunca hemorróida.

Da fase inicial de congestão à formação do prolapso decorre um prazo de 3 a 6 anos. São necessários pelo menos quatro a cinco anos para que o prolapso se complete. As causas de congestão, prisão-de-ventre durante muito tempo, abuso de álcool etc. começam a ser acumuladas na adolescência. É nessa idade que as hemorróidas iniciam a sua formação, e como só se caracterizam 6 a 7 anos depois, tendo começado aos 13 ou 14, é aos 19 ou 21 que mais freqüentemente elas se encontram. É doença da mocidade e não da velhice.

O prolapso hemorroidário é, portanto, a expulsão, através do ânus, do plexo hemorroidário superior composto de veias e arteríolas, e revestido da mucosa do canal anal. Não há na sua formação nenhuma interferência infecciosa, e os seus vasos, apenas distendidos, também não sofreram processos inflamatórios. A expulsão e a redução diária do prolapso hemorroidário, sem maiores sofrimentos, mostram claramente que o plexo nele contido não é sede de flebites. Seria impossível reduzir o prolapso se as veias hemorroidárias estivessem inflamadas. Demais, basta ver a reação local quando existe qualquer inflamação nessa região (abscessos, criptites etc.), as dores são intensas e qualquer manobra, toque digital ou prolapso é muito doloroso.

As hemorróidas são, portanto, uma enfermidade de patogenia muito simples: congestões demoradas e repetidas desenvolvem pouco a pouco o plexo hemorroidário superior, que acaba expulso da sua sede. Durante todo o desenvolvi-

mento elas não doem. Depois de formadas podem, quando congestionadas (álcool, iodo, ferro), causar peso e mal-estar, mas não dor. Quando doem é porque existe uma complicação (fissura, cripta inflamada, corpo estranho, trombo ou abscesso) ou quando estão em crise (que erradamente se chama "estragulamento hemorroidário"). No estado normal as hemorróidas não doem. Prolapso e hemorragia são os seus sintomas.

Elas se formam no canal anal e só aí existem.

A sede das hemorróidas é o canal anal, e o termo hemorróidas altas não tem sentido. Também não têm sentido as denominações "hemorróidas primárias e secundárias". Elas se formam lentamente, ao acaso das congestões sofridas. Se essas congestões são freqüentes e permanentes, o desenvolvimento é mais rápido; se são espaçadas, é mais lento.

Conforme maior ou menor aglomeração dos ramos iniciais, um grupo se desenvolve mais depressa ou mais devagar. Qualquer classificação baseada nas variações desse desenvolvimento só traz confusão, porque não há determinismo nem ritmo de crescimento, como pretende Miles e os autores que o acompanham. Chamar as hemorróidas de primárias e secundárias e numerá-las em torno do canal não tem sentido, porque tudo isso representa etapas do desenvolvimento e a disposição em torno do canal varia de um doente para outro.

Se as hemorróidas fossem causadas por flebites de repetição, o seu desenvolvimento seria doloroso e as evacuações seriam intoleráveis. Os traumatismos repetidos iriam agravando, numa progressão crescente, esses processos infecciosos e o prolapso hemorroidário e a sua redução seriam uma coisa insuportável para o doente. As manobras de redução de um tumor volumoso, formado por numerosos vasos, com flebites e tromboflebites, teriam que se complicar freqüentemente de abscessos, febre, infecção etc. Nada disso existe no desenvolvimento das hemorróidas. Todos são acordes em reconhecer a benignidade e a indolência das hemorróidas internas, a não ser que se atribuam fenômenos dolorosos às hemorróidas complicadas de fissuras, fístulas ou criptas supuradas, ou que se confundam as hemorróidas com a trombose anal, que os livros chamam de hemorróida trombótica. Quando se examina um portador de hemorróidas sem complicações, sente-se a maciez do tecido celular submucoso pelo toque digital e nota-se a ausência evidente de sinais inflamatórios e de dores. Mesmo sem exame microscópico, é evidente que esses tumores não podem ter sido formados por infecções, produzindo celulites e flebites durante anos. Compare-se a gravidade das flebites e tromboflebites dos membros com a indolência e a benignidade das hemorróidas. Seria impossível fazer nas flebites dos membros as compressões que se fazem nas veias hemorroidárias durante as manobras de redução do prolapso.

Por outro lado, os fenômenos congestivos estão tão presentes na história do hemorroidário, que não é possível deles separá-la. Tudo que produz um estado congestivo no ânus, esforço, álcool, decúbito forçado logo acentuam as hemorróidas. Cessada a causa, os efeitos imediatamente regredem. Já mostramos o absurdo de se imaginar um processo infeccioso atravessando a mucosa, ignorando o tecido celular e indo

atacar a parede venosa, muito menos vulnerável. Um processo infeccioso especial, sem dor, sem reação local. A anatomia patológica mostrando ausência de inflamação nesses vasos anula de vez essa teoria. O que se passa nas hemorróidas são processos mecânicos de causa congestiva pura. Tudo que provoque demoradamente ou repetidamente essa congestão sangüínea local é uma causa determinante das hemorróidas.

Causas determinantes: A prisão-de-ventre é a causa determinante mais importante. A prisão-de-ventre obriga a um esforço e o ato da evacuação é mais demorado. O bolo fecal, mais volumoso, produz um maior refluxo na coluna sangüínea dentro dos vasos sem válvulas. A prisão-de-ventre obriga ao uso de laxativos, muitos deles catárticos, que irritam a mucosa e congestionam o plexo hemorroidário. Nem ao menos o intervalo das evacuações dá ao plexo local um período de repouso, porque o bolo fecal, dentro da ampola retal, normalmente vazia, produz uma certa compressão dos troncos hemorroidários de encontro à concavidade sacra, e essa compressão significa embaraço na circulação e congestão do plexo no canal anal, cujo sangue não atravessa os orifícios retais com a mesma facilidade. A prisão-de-ventre provoca forçosamente no fim de algum tempo a distensão das paredes venosas, que se distendem e se alongam. O mesmo se vê nas veias braçais dos trabalhadores, que se dilatam e se alongam. É necessário que a constipação continue meses e anos para que essa dilatação se produza. Se causas predisponentes se associam, o processo de dilatação se acelera. Assim, a gravidez comprimindo os troncos hemorroidários produz um estado permanente de congestão local. Mas só acontece nos últimos meses de gestação. Sozinha a gravidez não tem tempo de produzir hemorróidas. O sexo feminino, pela possibilidade de gestações repetidas, pelos fluxos mensais, deveria ser mais predisposto do que o sexo masculino. A maior parte dos autores assinalam uma maior freqüência no sexo masculino. Na realidade não há diferença. Na profissão, se encontram fatores predisponentes: o esforço físico. Os plexos vesical e hemorroidário também ficam congestionados. Desse modo, as profissões que obrigam a esforço físico violento e prolongado concorrem para entreter a congestão local, acelerando nos casos de prisão-de-ventre a formação das hemorróidas. Paradoxalmente a vida sedentária também contribui para o mesmo fim, porque a prolongada posição sentada produz uma certa estase na circulação anal e vesical. Basta lembrar a congestão prostática durante a noite, produzindo disúria, que melhora depois que o doente caminha algum tempo. Indiscutivelmente o temperamento e a constituição são fatores predisponentes. Os magros longilíneos são incontestavelmente mais predispostos do que os gordos brevilíneos. O fator constitucional talvez seja uma predisposição à fraqueza da parede vascular que torna a veia mais vulnerável. De qualquer modo a experiência clínica mostra que os gordos são menos atacados que os magros. Os obesos e hipertensos rarissimamente apresentam hemorróidas.

O fator hereditário não parece ter influência, embora em membros de uma mesma família se encontre a coincidência de outras dilatações venosa, espermática, safena, esofagiana.

Os fatores que conduzem à formação das hemorróidas, constipação, esforço, álcool etc. são freqüentes em membros de uma mesma família.

Os abusos alimentares e o excesso de álcool são fatores auxiliares, e no constipado contribui para acelerar o desenvolvimento das hemorróidas. Sozinhos nunca podem condicioná-las. A maior parte dos livros de proctologia menciona diversas causas predisponentes que, na realidade, não têm influência no desenvolvimento das hemorróidas. O câncer do reto é muito freqüentemente mencionado. O câncer do reto não realiza nenhuma compressão no plexo hemorroidário e o seu tempo de duração é muito inferior ao do desenvolvimento das hemorróidas. O estreitamento do reto, congênito ou cicatricial, não comprime as veias hemorroidárias. A linfogranulomatose, pela escleroliptomatose endo e peri-retal, deveria realizar uma compressão permanente no plexo hemorroidário. O que sucede, porém, é que, devido à extensão do processo escleroso no canal anal e reto, a esclerose atinge também o plexo hemorroidário. Em vez de se formarem hemorróidas, se elas já existem, são destruídas então pela fibrose local.

O que se forma no ânus são hiperplasias do tecido celular com dermoepidermite hipertrófica formando tumores consistentes que têm sido confundidos com as hemorróidas. Traumatismos, corpos estranhos, pederastia, tumores da próstata e do útero, prolapso, retroversão uterina, tumores do ovário etc. são mencionados absurdamente, nada contribuindo para a formação das hemorróidas. Entre as causas gerais, a hipertensão e a congestão porta são universalmente consideradas não só como causas predisponentes como mesmo determinantes por alguns autores. A hipertensão, está claro, nada tem a ver com as hemorróidas. Os hipertensos rarissimamente apresentam hemorróidas e, nesses casos, elas precedem o aparecimento da hipertensão. Quanto à hipertensão porta, que melhor seria chamar Congestão Porta, há a considerar os casos agudos e os casos crônicos. Nos casos agudos, trombose da veia porta ou da mesaraica, a congestão brusca e brutal que se forma no sistema porta produzirá uma crise hemorroidária, se já existem hemorróidas. Se isto não acontece haverá apenas uma congestão do plexo hemorroidário, porque a passagem através da parede retal realiza uma espécie de barragem-protetora. De qualquer modo são fenômenos agudos que se processam instantaneamente e têm duração curta, porque quase sempre o êxito é fatal. Claro que esse fenômeno nada tem com a formação das hemorróidas, que se processam lentamente durante meses e anos. Quanto à "hipertensão" porta crônica, sendo um processo crônico deveria produzir no plexo hemorroidário o mesmo efeito que os esforços seguidos da constipação. Com maior razão como causa adjuvante. Entretanto, as nossas observações não nos convencem de que isso aconteça. Em 15 observações de doentes com "hipertensão porta" crônica com ascite e circulação colateral em toda a parede abdominal, o exame anorretal mostrou sempre a existência de hemorróidas internas. Mas essas hemorróidas estão flácidas, não incomodam o doente, quando deveriam estar túrgidas e congestionadas. Pela história do doente essas hemorróidas já datavam de alguns anos, eram an-

teriores portanto à doença atual. Ora, se a hipertensão porta crônica fosse capaz de provocar a formação de hemorróidas, com maior razão, se estas já existem, deveria causar nelas uma congestão hemorroidária, uma crise hemorroidária, como acontece na trombose aguda da mesaraica ou da porta. No entanto, as hemorróidas em todos esses doentes apresentavam-se flácidas, indolentes, sem prolapso e a sua verificação resultou da nossa pesquisa intencional e não de queixa do doente. Tudo indica, porém, que as congestões do sistema porta possam representar uma causa adjuvante, mas não determinante. E a razão é que o plexo hemorroidário acha-se abrigado no canal pela barreira de proteção da parede retal. Muito comumente se lê, entre as causas determinantes, as "doenças do fígado" e muitos clínicos aconselham não tratar as hemorróidas sem primeiro curar a enfermidade do fígado, do qual deve ser portador o doente. Na nossa longa experiência de proctologista muitas vezes essa observação já nos foi feita. As doenças do fígado, especialmente nos países tropicais, são hepatites ou angiocolites, que representam alterações do parênquima hepático ou na rede biliar, e portanto nada têm a ver com a existência das hemorróidas. Mesmo quando existem pequenas congestões no sistema venoso nenhuma interferência podem ter com a formação das hemorróidas.

O estrangulamento hemorroidário - Uma das causas que têm contribuído para a confusão quando se estuda a patogenia das hemorróidas é o chamado estrangulamento hemorroidário. Todos os autores o apresentam como tromboflebite séptica grave. Gabriel, no seu livro de Proctologia, aconselha a não se intervir cirurgicamente, pelo receio de embolia e septicemia, achando que se deve esperar pelo término do estado agudo com repouso e aplicações locais. Na realidade o "estrangulamento" é um acidente no curso das hemorróidas. É uma congestão aguda, uma espécie de apoplexia local, sempre de causa congestiva: ingestão de substâncias ou medicamentos vasodilatadores (álcool, iodo), esforço físico exagerado, evacuação demorada, doenças congestivas como a gripe etc. Por qualquer uma dessas causas congestivas, nunca por causa infecciosa, um portador de hemorróidas pode ter um "estrangulamento" hemorroidário. É uma noção universal que é necessário combater. Não existe na realidade nenhum estrangulamento, e não se trata de processo infeccioso. Também não existe gangrena hemorroidária em consequência disso. Trata-se de um estado agudo caracterizado por uma congestão súbita e violenta em ambos os plexos hemorroidários, o superior e o inferior (o médio, já dissemos, nada tem a ver com os processos hemorroidários).

Essa congestão provoca a formação da trombose em quase todos os vasos dos dois plexos. Forma-se um grande tumor anal, constituído pelas hemorróidas internas, que, pelo volume adquirido, não podem mais permanecer no canal anal e se exteriorizam, e pelos vasos hemorroidários externos, que distendem a região pregueada e formam uma grande coroa cutânea em redor da coroa mucosa das internas, separados ambos por um sulco circunferencial. Da irredutibilidade aparente deste tumor deve ter nascido a idéia de estrangulamento. Na realidade não há irredutibilidade, porque com violência pode-se fazer a redução de uma parte do tumor. Como porém ele é

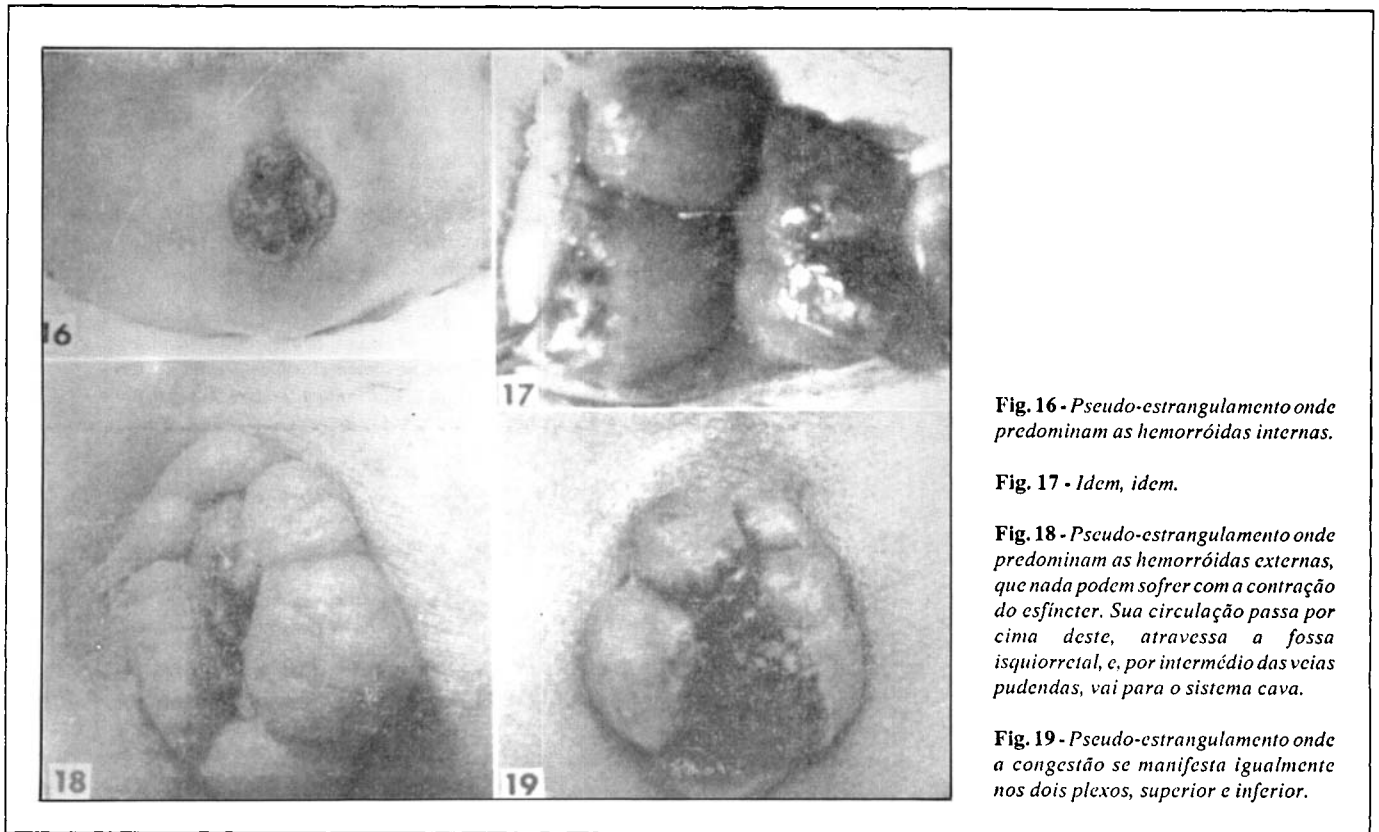


Fig. 16 - Pseudo-estrangulamento onde predominam as hemorróidas internas.

Fig. 17 - Idem, idem.

Fig. 18 - Pseudo-estrangulamento onde predominam as hemorróidas externas, que nada podem sofrer com a contração do esfíncter. Sua circulação passa por cima deste, atravessa a fossa isquiorretal, e, por intermédio das veias pudendas, vai para o sistema cava.

Fig. 19 - Pseudo-estrangulamento onde a congestão se manifesta igualmente nos dois plexos, superior e inferior.

constituído pelos dois plexos, o interno e o externo, é natural que este não possa penetrar e ficar dentro do canal anal. Feita a redução, a expulsão é por isso imediata. Além disso, é fácil a introdução de um ou dois dedos no ânus, mostrando que na realidade há mais relaxamento do que constrição do esfíncter. Bastaria se verificar que o tumor, sendo formado pela congestão dos dois plexos, não podia ser o resultado de embaraço circulatório por estrangulamento esfíncteriano, uma vez que um dos plexos, o inferior, está a cavaleiro do esfíncter e independente dele. Nunca a contração do esfíncter, por maior que fosse, poderia estrangular o plexo inferior; e o das duas coroas que formam o tumor, a externa, de revestimento cutâneo, é na maioria das vezes a mais volumosa. De outro lado, algumas vezes, como se pode ver nas fotografias abaixo, a crise só atinge meia circunferência da região anal. São duas hemicoroas, uma cutânea e outra mucosa, muitas vezes de grande volume, enquanto a outra metade da região anal está intacta. Por que capricho o processo congestivo só atinge meia circunferência do ânus não se sabe. Demais, a reabsorção e a resolução espontâneas são a regra. No fim de alguns dias os trombos e hematomas começam a ser reabsorvidos, o edema diminui gradualmente e no fim de vinte a trinta dias o tumor desaparece completamente. Não há o menor perigo em se operar o doente.

O processo é puramente congestivo, sem nenhuma causa infecciosa. Dezenas de vezes intervimos com o mais absoluto êxito. Imediatamente desaparecem os sofrimentos do doente, que fica assim livre das hemorróidas e da crise. Três ou quatro dias após o início da crise, em um ou outro ponto da

coroa hemorroidária aparece o que se julga ser uma gangrena do mamilo por embaraço circulatório. Basta afastar com os dedos a coroa hemorroidária para se verificar que a necrose atinge apenas a parte superior do mamilo, que no resto apresenta a sua mucosa intacta. Trata-se de esfacelo de uma parte da mucosa do mamilo, em consequência da isquemia sofrida pela distensão exagerada, produzida pela trombose e hematomas no seu interior. Nos mamilos em que essa distensão não chega a impedir a circulação própria da mucosa não há isquemia nem necrose secundária. Essa necrose só atinge a mucosa. Com a pinça essa pode ser destacada, deixando a descoberto a submucosa intacta. Por isso nunca existe cura espontânea, porque o conteúdo do mamilo não é atingido. Não há gangrena hemorroidária e sim esfacelo da mucosa. Uma ou mais vezes uma pequena elevação de temperatura acompanha esse processo. Ela não passa do primeiro ou segundo dia e desaparece com um purgativo. Não se trata de infecção local, mas sim de um processo congestivo puro. Uma ou outra observação de abscesso complicando a crise hemorroidária resulta das manobras de redução violentas e absurdas, muitas vezes com o auxílio de papel ou de panos, sem nenhum cuidado higiênico. São infecções provocadas pela redução. Sem tentativas de redução, a reabsorção e a resolução formam a regra absoluta. Esta resolução espontânea é mais uma prova de que não se trata de estrangulamento. Nos verdadeiros estrangulamentos, parafimose, estrangulamento herniário, esse regresso nunca se verifica, sendo gangrena a consequência fatal, se não for seccionado o estrangulamento. É verdade que o esfacelo da mucosa em um ou outro mamilo concorre para

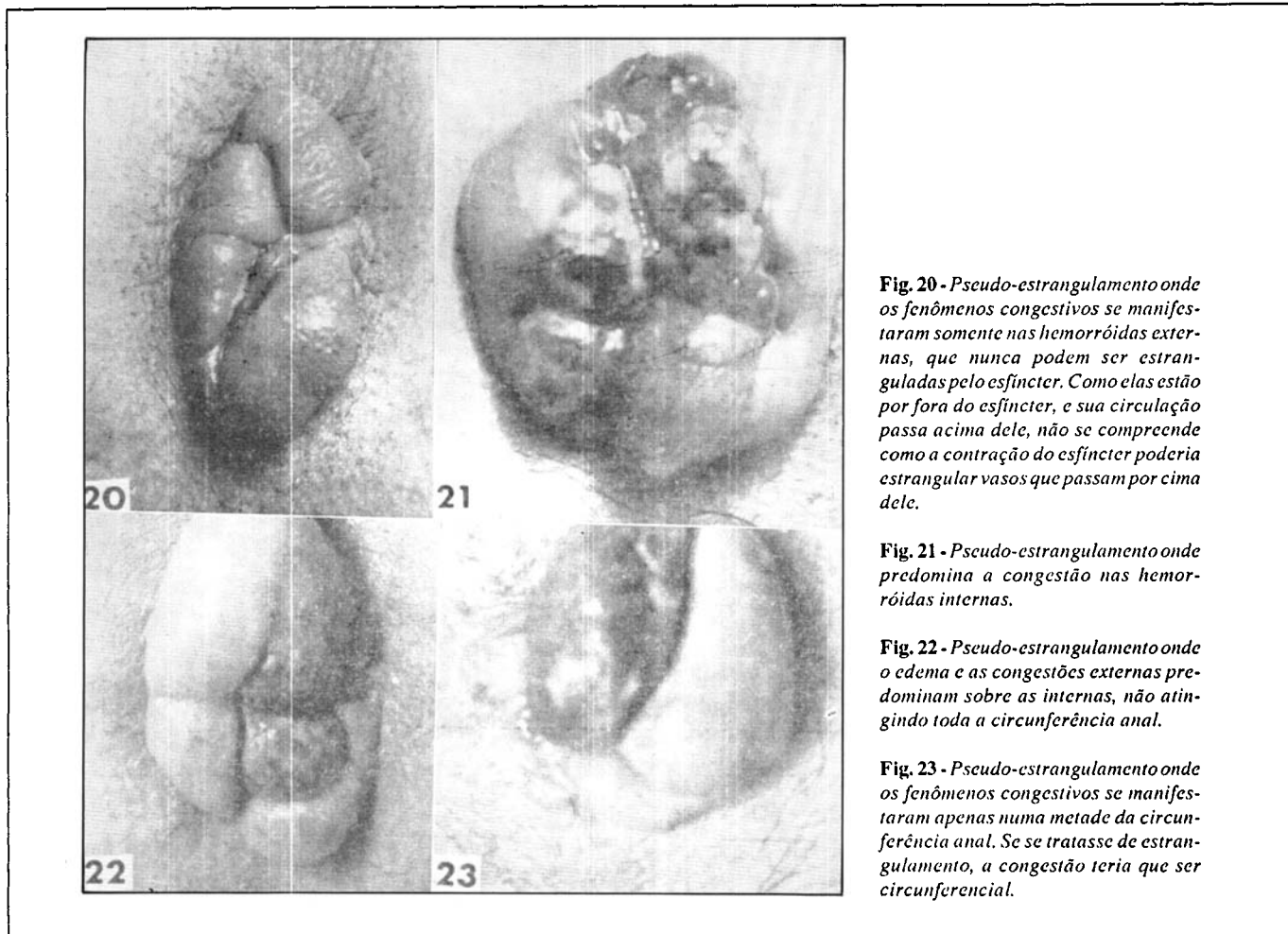


Fig. 20 - Pseudo-estrangulamento onde os fenômenos congestivos se manifestaram somente nas hemorróidas externas, que nunca podem ser estranguladas pelo esfíncter. Como elas estão por fora do esfíncter, e sua circulação passa acima dele, não se compreende como a contração do esfíncter poderia estrangular vasos que passam por cima dele.

Fig. 21 - Pseudo-estrangulamento onde predomina a congestão nas hemorróidas internas.

Fig. 22 - Pseudo-estrangulamento onde o edema e as congestões externas predominam sobre as internas, não atingindo toda a circunferência anal.

Fig. 23 - Pseudo-estrangulamento onde os fenômenos congestivos se manifestaram apenas numa metade da circunferência anal. Se se tratasse de estrangulamento, a congestão teria que ser circunferencial.

justificar a noção de estrangulamento. No estudo das hemorróidas encontramos muitas vezes esses amontoados de enganos que se encadriam. Não se trata de gangrena e sim de um simples esfacelo que nem sempre se verifica, mas bastaria fazer um toque digital para se sentir que nenhuma constrição existia no canal, não sendo possível portanto que os mamilos estivessem estrangulados pela contração do esfíncter. A congestão com o prolapso consecutivo é o fenômeno inicial e em geral se processa nos dois plexos simultaneamente. É preferível denominar-se esse acidente de *crise hemorroidária* e não estrangulamento, que não tem sentido.

SANTOS RP - Etiopathogénie des hémorroïdes.

RÉSUMÉ: Dans cet ouvrage il a été démontré à satiété la faute depuis longtemps commise de considérer les hémorroïdes comme des varices des veines hémorroïdaires. Les nombreux documents microphotographiques présentés et qui ont été pris sur les malades opérés par l'A., n'ont pas révélés un procès inflammatoire. Parmi eux on observe nettement, à peine, des alterations hyperplasiques de l'strome autour des vaisseaux veineux dilatés, désormais, sans infiltration leucocitaire avec les fibres élastiques intègres et aussi bien les "vasa vasorum". Le vieux précepte de l'étranglement hémorroïdaire de la redoutable thrombophlébite hémorroïdaire qui oblige les malades à souffrir pendant les traitements inutiles, est aussi jeté à terre.

SANTOS RP - Hemorrhoids etiopathogeny.

SUMMARY: The very old committed mistake of considering hemorrhoids as varices of the hemorrhoidal vein is largely proved in this work. The various microphotographic documents taken from patients operated by the A. do not reveal inflammatory process. One can see with clearness in them hyperplastic alterations of the stroma around the enlarged venous vessels but without leucocytic infiltrate and with integral elastic fibers: the same happens with the "vasa vasorum". The old concept of hemorrhoidal strangulation, of dangerous hemorrhoidal thrombophlebitis, which were responsible for so many sufferings during the unproductive treatments is also destroyed.

SANTOS RP - Ätio-pathogenese der hämorrhoiden.

ZUSAMMENFASSUNG: In dieser Arbeit wird der langjährige Irrtum nachgewiesen die Hämorrhoiden als varizen der Hämorrhoidalvenen anzusehen. Die zahlreichen Mikrofotografien der den Patienten entnommenen Operationspräparate erben keinerlei Anhaltspunkt für einen entzündlichen Prozess. Man sieht deutlich die lediglich hyperplastischen Veränderungen des Stromas in der Umgelung der erweiterten Venen, jedoch keine leukozytare infiltration; die elastischen Fasern sind erhalten sowie auch die "vasa vasorum". Ebenso wird die alte Auffassung widerlegt von der Strangulierung der Hämorrhoiden, von der Defürchteten Thrombophlebitis, deretwegen die Patienten während der untamglichen behandlungsmethoden: leiden mussten.