
ARTIGO ORIGINAL

Hérnia Hiatal, Esôfago de Barrett e a Gravidade da Esofagite de Refluxo

Silvana Sartori Balbinot¹, Jonathan Soldera², Pablo Cáceres Pilla³,
Livia Schneider Bernardi⁴, Raul Ângelo Balbinot⁵

Resumo

Contexto e Objetivo: Relação entre a hérnia hiatal e a doença do refluxo gastroesofágico (DRGE) ainda não é completamente compreendida. Não se tem certeza quanto à hérnia hiatal ser um fator de risco, causa ou perpetuação da DRGE. O objetivo do presente estudo é associar complicações endoscópicas da DRGE, como a esofagite de refluxo e o Esôfago de Barrett, à presença de hérnia hiatal.

Método: Foram revisados 3001 resultados de endoscopias digestivas altas, de 2000 a 2005, sendo incluídos neste estudo 2817 desses prontuários. Foi utilizado neste estudo o diagnóstico endoscópico de esofagite de refluxo, hérnia hiatal e de Esôfago de Barrett. A análise estatística foi feita pelo teste do qui-quadrado.

Resultados: Foi encontrada hérnia hiatal em 59,4% dos pacientes com esofagite de refluxo não-erosiva (OR = 10,2), 66,9% dos pacientes com esofagite LA A/SM I (OR = 13,8), 60,3% dos pacientes com LA B/SM II (OR = 10,5), 91,7% dos pacientes com LA C/SM III (OR = 76,8), 50% dos pacientes com LA D/SM IV (OR = 6,9) e 60,3% dos pacientes com Esôfago de Barrett (OR = 5,0). Todas as associações foram estatisticamente significativas ($p < 0,001$).

Conclusões: A presença de hérnia hiatal em

pacientes com DRGE foi um fator importante para o achado de esofagite de refluxo e de Esôfago de Barrett, aumentando substancialmente o risco de desenvolvimento dessas complicações da DRGE.

Descritores: 1. *Hérnia Hiatal*;
2. *Endoscopia Gastrintestinal*;
3. *Esofagite Péptica*;
4. *Esôfago de Barrett*;
5. *Refluxo Gastroesofágico*.

Abstract

Context and Objective: Relationship between hiatal hernia and gastroesophageal reflux disease (GERD) has not yet been completely understood. It's not fully known if hiatal hernia is a risk, causal or perpetuation factor for GERD. The aim of the present study was to successfully associate endoscopic complications of GERD, such as reflux esophagitis and Barrett's Esophagus, to the presence of hiatal hernia.

Methods: It was revised 3001 result charts of upper gastrointestinal endoscopy, from 2000 to 2005, being included 2817 of these charts. It was used in this study endoscopic diagnosis of reflux esophagitis, hiatal hernia and Barrett's Esophagus. Statistics were given by chi-square test.

Results: Hiatal hernia was found in 59,4% of patients with non-erosive reflux esophagitis (OR = 10,2), in 66,9% of LA A/SM I esophagitis patients (OR = 13,8), in 60,3% of LA B/SM II patients (OR = 10,5), in 91,7% of LA C/SM III patients (OR = 76,8), in 50% of LA D/SM IV patients (OR = 6,9), in 60,3% of Barrett's Esophagus patients (OR = 5,0). All associations were statistically significant ($p < 0,001$).

¹Professora Assistente do Departamento de Medicina Clínica, Faculdade de Medicina da Universidade de Caxias do Sul.

²Acadêmico do 11º Semestre da Universidade de Caxias do Sul.

³Acadêmico do 11º Semestre da Universidade de Caxias do Sul.

⁴Acadêmica do 9º Semestre da Universidade de Caxias do Sul.

⁵Professor Titular do Departamento de Medicina Clínica, Faculdade de Medicina da Universidade de Caxias do Sul.

patients (OR = 6,9) and in 60,3% of Barrett's Esophagus/SM V patients (OR = 5,0). All associations were of statistic significance ($p < 0.001$).

Conclusions: The presence of hiatal hernia in GERD in the present study was a fundamental factor in the finding of reflux esophagitis and Barrett's Esophagus, increasing substantially the risk for the development of such GERD complications.

Key Words: 1. *Hiatal Hernia;*
2. *Gastrointestinal Endoscopy;*
3. *Reflux Esophagitis;*
4. *Barrett's Esophagus;*
5. *Gastroesophageal Reflux.*

Introdução

Existe uma controvérsia em torno do papel da hérnia hiatal na Doença do Refluxo Gastroesofágico (DRGE) e no desenvolvimento de suas complicações, como a esofagite de refluxo (ER) e o Esôfago de Barrett (EB).

Nas décadas de 50 e 60, quando o método principal de investigação de sintomas de refluxo era a radiologia contrastada, a hérnia hiatal era considerada praticamente um achado patognômico da DRGE¹. Na década de 70, o trabalho de Cohen et al. veio mudar essa visão, relacionando os sintomas de refluxo gastroesofágico a baixa pressão do esfíncter esofágico inferior (EEI) e não à presença de hérnia hiatal².

O posterior desenvolvimento e aprimoramento das técnicas de manometria esofágica levaram a mudança do aspecto de maior interesse da fisiopatologia da DRGE, passando-se a investigar principalmente a pressão do EEI e sua relação com os relaxamentos transitórios do esfíncter esofágico inferior (RTEEI), definidos como um relaxamento completo espontâneo e prolongado (não induzido pela deglutição), durante o qual a atividade do diafragma é inibida^{3, 4}. Com o auxílio do método de Dentsleeve, que permite a mensuração contínua das pressões do EEI⁵, descobriu-se que os RTEEI são os mecanismos mais importantes do refluxo ácido⁶⁻¹², sendo esse considerado responsável pela gênese da ER e do EB.

Sabe-se que a hérnia hiatal interfere com a função de barreira específica do diafragma na prevenção de refluxo ácido^{13, 14}. Um dos principais estudos sobre a gênese da hérnia hiatal é o de Paterson et al., realizado

em marsupiais, o qual demonstrou que a exposição ácida prolongada do esôfago pode levar a um encolhimento do mesmo. Passa a ser concebível, então, que a própria DRGE pode induzir, manter ou ampliar uma hérnia hiatal¹⁵.

A baixa pressão do EEI e os RTEEI são os principais mecanismos responsáveis pela exposição ácida prolongada associada à hérnia hiatal. Isso auxilia a hipótese de que, nesses pacientes, a função da barreira gastroesofágica está danificada pela posição imprópria da junção gastroesofágica em relação ao diafragma, o que seria o mecanismo fisiopatológico de uma provável prevalência maior de ER e EB em pacientes que possuem hérnia hiatal, sendo o objetivo do presente estudo, relacionar essas três entidades patológicas.

Paciente e Método

O presente estudo, caso-controle retrospectivo e transversal, foi realizado no serviço de endoscopia digestiva da faculdade de medicina da Universidade de Caxias do Sul. Essa pesquisa foi aprovada pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital Geral de Caxias do Sul.

Foram revisados 3001 prontuários de endoscopia digestiva alta (EDA) realizadas de 2000 a 2005. Foram incluídos nesse trabalho todos os prontuários que estavam completamente preenchidos, com diagnósticos corretos e padronizados. Foram excluídos prontuários incompletos, com diagnósticos incorretos ou não padronizados. Pacientes com o diagnóstico concomitante de ER e EB foram contados em ambos os grupos. Do total, 2817 prontuários preencheram os critérios de inclusão.

A revisão de prontuários foi realizada pelos pesquisadores através de um protocolo com os diagnósticos padronizados. O diagnóstico padronizado de hérnia hiatal foi dado quando achada uma distância entre a junção esofagogástrica e o pinçamento diafragmático maior que 2 cm¹⁶.

O diagnóstico de ER foi dado de acordo com a classificação de Savary-Miller Modificada^{17, 18, 19} (Tabela 1) e de Los Angeles Modificada^{18, 19, 20} (Tabela 2). O diagnóstico de EB foi dado quando era notado epitélio colunar característico, sendo descrito separadamente e não como grau V de SM. Foram utilizados apenas os diagnósticos endoscópicos.

Tabela 1 Classificação de Savary-Miller Modificada

Grau	Descrição
I	Erosão única na superfície de uma prega mucosa
II	Erosões confluentes longitudinais na superfície da prega mucosa
III	Erosões circunferenciais
IV	Lesões crônicas: Úlceras, estenose péptica. Associadas ou não a lesões de grau I a III.
V	Epitélio colunar: Esôfago de Barrett

Tabela 2 Classificação de Los Angeles Modificada

Grau	Descrição
A	Erosões únicas \leq 5 mm na superfície da prega mucosa
B	Erosões únicas $>$ 5 mm na superfície da prega mucosa
C	Erosões confluentes \leq 75% da circunferência
D	Erosões confluentes $>$ 75% da circunferência

As EDAs foram realizadas de maneira habitual, com a interrupção do uso de fármacos inibidores da bomba de prótons ou bloqueadores dos receptores histaminérgicos H_2 por pelo menos sete dias antes do procedimento e após jejum de oito horas, estudando-se sequencialmente esôfago, estômago e duodeno.

A análise estatística foi realizada no programa SPSS 14.0, através do teste do qui-quadrado e do cálculo do odds ratio.

Resultados

Dos 2.817 prontuários revisados, 1.475 (52,4%) eram de pacientes do sexo feminino e 1.342 (47,6%) do sexo masculino. Foram incluídos prontuários de pacientes de todas as faixas etárias, sendo a média de idade 49,1 anos (dp 15,3). A grande maioria (94,2%) desses procedimentos foi realizada em caráter eletivo, procedentes de ambulatório ou do próprio hospital. A prevalência das diversas doenças estudadas pode ser visualizada na Tabela 3.

Tabela 3 Prevalência das doenças estudadas

Patologia	Prevalência	n
Hérnia hiatal	24,2%	681
Esôfago de Barrett	2,4%	68
Esofagite de refluxo	22,6%	637
Esofagite de refluxo não-erosiva	7,8%	219
Esofagite de refluxo erosiva	14,8%	418
LA A/SM I	10,7%	302
LA B/SM II	2,8%	78
LA C/SM III	0,9%	24
LA D/SM IV	0,5%	14

A média de tamanho da hérnia hiatal em pacientes com hérnia hiatal foi de 2,96 cm (dp 0,79), enquanto naqueles com ER concomitante foi 3,05 (dp 0,79) e com EB foi de 3,49 cm (dp 0,92).

A relação entre hérnia hiatal e os diferentes graus de ER foi estatisticamente significativa em comparação com pacientes sem ER ($p < 0,001$). A relação da hérnia hiatal com EB, em comparação com indivíduos sem EB, também foi estatisticamente significativa ($p < 0,001$). Os dados estão expostos na Tabela 4.

Tabela 4 Complicações da DRGE e a presença de Hérnia Hiatal

Complicação da DRGE	% de pacientes com hérnia hiatal	Odds Ratio (IC 95%)
Esôfago de Barrett	60,3%	5,0 (3,0-8,1)
Esofagite de refluxo	64,1%	12,4 (10,1-15,2)
Esofagite de refluxo não-erosiva	59,4 %	10,2 (7,5-13,7)
Esofagite de refluxo erosiva	66,5 %	13,8 (10,9-17,6)
LA A/SM I	66,9 %	14,1 (10,7-18,5)
LA B/SM II	60,3 %	10,5 (6,6-16,9)
LA C/SM III	91,7 %	76,8 (17,9-328,5)
LA D/SM IV	50,0 %	6,9 (2,4-20,0)

Apenas 10,7% dos pacientes sem hérnia hiatal apresentaram ER, contra 59,9% dos pacientes com hérnia hiatal que apresentaram ER, enquanto 12,5% dos pacientes sem ER apresentaram hérnia hiatal.

Além disso, pode-se mencionar que a ausência de hérnia hiatal é um importante fator protetor para a ER, sendo que 87,5% dos pacientes sem ER não apresentavam hérnia hiatal, reduzindo a chance do desenvolvimento de ER em 12,4 vezes (IC 95%: 10,1-15,2 – $p < 0,001$).

Discussão

O presente estudo conseguiu demonstrar com significância estatística a associação entre hérnia hiatal e as duas principais complicações da DRGE, a ER e o EB. O risco de esofagite de refluxo erosiva (ERE) na presença de hérnia hiatal foi superior ao risco de esofagite de refluxo não-erosiva (ERNE). Pode-se notar nesse grupo um risco bastante aumentado de apresentar-se esofagite LA C/SM III na presença de hérnia hiatal, em comparação com os outros graus de ER.

Tanto a hérnia hiatal quanto a ER são achados frequentes durante a endoscopia digestiva alta, com uma prevalência, em outros estudos, de 16,5% a 21% para hérnia hiatal e de 12% a 15% para ER²¹⁻²³. Esses mesmos estudos também demonstraram que 60% a 84% dos pacientes com ER apresentam hérnia hiatal, enquanto 8% a 13% dos pacientes sem ER possuem uma hérnia hiatal. Dos pacientes com hérnia hiatal, 50% a 58% têm ER, enquanto apenas 3% a 7% dos pacientes sem hérnia hiatal apresentam ER²¹⁻²³.

Kaul et al. e Sontag et al. demonstraram que a prevalência de hérnia hiatal, em pacientes com sintomas fortemente sugestivos de DRGE, era de 50 a 80%, enquanto a prevalência de ERE era de 40 a 65%^{24,25}. Kasapids et al. investigou a prevalência de hérnia hiatal em pacientes com sintomas de DRGE e refluxo ácido patológico, sendo esta achada em 43% dos casos e ausente nos controles. Seu estudo demonstrou também que 83% dos pacientes com DRGE com hérnia hiatal apresentaram ERE contra 25% dos pacientes com DRGE sem hérnia hiatal²⁶.

Outros estudos demonstraram também que pacientes com DRGE e hérnia hiatal são mais propensos a apresentar ER em graus severos e a sofrer maior tempo de exposição esofágica ao ácido gástrico do que pacientes sem hérnia hiatal²¹⁻²⁸. Jones et al. relaciona a presença de hérnia hiatal à gravidade da ER e a presença

de sintomas de DRGE, bem como seu tamanho como o fator de risco principal para tal^{29, 30}.

Patti et al. relacionou a presença de uma hérnia hiatal volumosa a um EEI menor e de pressão reduzida, a maior quantidade de refluxo ácido e a um *clearance* ácido menos eficiente³¹.

Acredita-se que a hérnia hiatal seja mais comum em pacientes com EB do que em pacientes saudáveis^{32, 33}. Essa relação foi enfatizada por Cameron que demonstrou que 96% dos pacientes que apresentavam EB também apresentavam uma hérnia hiatal, sendo que o saco herniário tendia a ser mais longo e mais largo do que os dos pacientes sem Esôfago de Barrett³⁴.

No estudo de Avidan et al., mesmo em comparação com pacientes com ERNE, a presença de hérnia hiatal destacou-se como um fator de risco importante para tanto a presença quanto o comprimento do EB, sendo esta um fator de risco mais significativo do que a baixa pressão do EEI e o *clearance* de ácido esofágico³⁵. Desilets et al. obteve uma média de 2,9 cm para hérnias hiatais em pacientes com EB curto e de 4,3 cm para pacientes com EB longo³⁶.

O presente estudo demonstrou que a ER e o EB são mais comuns em pacientes com hérnia hiatal. Além disso, a presença de hérnia hiatal está associada com uma ER mais severa e uma exposição ácida mais duradoura. Sugere-se novos estudos para melhor investigar a fisiopatologia da hérnia hiatal na ER e no EB.

Referências bibliográficas:

1. Murray JA, Camilleri M. The Fall and Rise of Hiatal Hernia. *Gastroenterology* 2000; 119:1779-81.
2. Cohen S, Harris SD. Does hiatus hernia affect competence of the gastroesophageal sphincter? *N Eng J Med* 1971; 284:1053-6.
3. Mittai RK, Fisher MJ. Electrical and mechanical inhibition of the crural diaphragm during transient relaxation of the lower esophageal sphincter. *Gastroenterology* 1990; 99:1265-8.
4. Mittai RK, Holloway RH, Penagini R, Blackshaw La, Dent J. Transient lower esophageal sphincter relaxation. *Gastroenterology* 1995; 109:601-10. Dent J, Dodds WJ, Friedman RH, Sekiguchi T, Hogan WJ, Arndorfer RC, Petrie D. Mechanism of gastroesophageal reflux in recumbent asymptomatic human subjects. *J Clin Invest* 1980; 54:256-67.
5. Dent J. A new technique for continuous sphincter pressure measurement. *Gastroenterology* 1976;

- 71:263-7.
6. Dent J, Dodds WJ, Friedman RH, Sekiguchi T, Hogan WJ, Arndofer RC, Petrie D. Mechanism of gastroesophageal reflux in recumbent asymptomatic human subjects. *J Clin Invest* 1980; 54:256-67.
 7. Sent J, Holloway RH, Toouli J, Dodds WJ. Mechanism of lower oesophageal sphincter incompetence in patients with symptomatic gastro-oesophageal reflux. *Gut* 1988; 19:1020-28.
 8. Dodds WJ, Kahrilas PJ, Dent J, Hogan WJ, Kern MK, Arndofer RC. Analysis of spontaneous gastroesophageal reflux and esophageal acid clearance in patients with reflux esophagitis. *J Gastrointest Mot* 1990; 2:79-89.
 9. Dodds WJ, Dent J, Hogan WJ, Helm JF, Hauser R, Patel GK, et al. Mechanisms of gastroesophageal reflux in patients with reflux esophagitis. *N Eng J Med* 1982; 307:1547-52.
 10. Mittai RK, McCallum RW. Characteristics and frequency of transient relaxations of the lower esophageal sphincter in patients with reflux esophagitis. *Gastroenterology* 1988; 95:593-9.
 11. Penagini R, Schoeman MN, Dent J, Tippett MD, Holloway RH. Motor events underlying gastro-oesophageal reflux in ambulant patients with reflux esophagitis. *Neurogastroenterol Mot* 1996; 8:131-41.
 12. Schoeman MN, Akkermans LMA, Tippett M, Dent J, Holloway RH. Mechanism of reflux in ambulant healthy volunteers. *Gastroenterology* 1995; 108:83-91.
 13. Mittai RK, Rochester DF, McCallum RW. Electrical and mechanical activity in the human lower esophageal sphincter during diaphragmatic contraction. *J Clin Invest* 1988; 81:1182-9.
 14. Mittai RK, Fisher M, McCallum RW, Rochester DF, Dent J, Sluss J. Human lower esophageal sphincter pressure response to increased intra-abdominal pressure. *Am J Physiol* 1990; 258:G624-G630.
 15. Paterson WG, Kolyn DM. Esophageal shortening induced by short-term intraluminal acid perfusion in opossum: a cause for hiatus hernia? *Gastroenterology* 1994; 107: 1736-40.
 16. Abrahão LJ Jr., Lemme EMO, Carvalho BB, Alvariz A, Aguero GCC, Schechter RB. Relação entre o tamanho da hérnia hiatal e tempo de exposição ácida esofágica nas doenças do refluxo erosiva e não-erosiva. *Arq Gastroenterol*. 2006; 43:37-40.
 17. Armstrong D, Bennet JR, Blum AL, Dent J, de Dombal FT, Galmiche JP, et al. The endoscopic assessment of esophagitis: a progress report on observer agreement. *Gastroenterology* 1996; 111:85-92.
 18. Nayar DS, Vaezi MF. Classification of esophagitis: Who needs them? *Gastrointest End* 2004; 60(2): 253-7.
 19. Rath HC, Timmer A, Kunkel C, Endlicher E, Grossmann J, Hellerbrand C, Herfarth HH, Lock G, Sahrbacher U, Schölmerich J, Kullmann F, Messmann H. Comparison of interobserver agreement for different scoring systems for reflux esophagitis: impact of level of experience. *Gastrointest End* 2004; 6:44-9.
 20. Savary M, Miller G. The esophagus: handbook and atlas of endoscopy. Solothurn, Schweiz: Gassman; 1978.
 21. Berstad A, Weberg R, Froyshov-Larsen I, Hoel B, Hauer-Jensen M. Relationship of hiatus hernia to reflux esophagitis. *Scand J Gastroenterol* 1986; 21:5-8.
 22. Petersen H, Johannessen T, Sandvik AK, Kleivland PM, Brenna E, Waldhum H, et al. Relationship between endoscopic hiatus hernia and gastroesophageal reflux symptoms. *Scand J Gastroenterol* 1991; 26:921-26.
 23. Wright RA, Hurwitz AL. Relationship of hiatal hernia to endoscopically proved reflux esophagitis. *Dig Dis Sci* 1979; 24:311-3.
 24. Kaul B, Petersen H, Myrvold HE, Grette K, Roysland P, Halvorsen T. Hiatus hernia in gastroesophageal reflux disease. *Scand J Gastroenterol* 1986; 21:31-4.
 25. Sontag SJ, Schnell TG, Miller TQ, Nemchausky B, Serlovsky R, O'Connell S, et al. the importance of hiatal hernia in reflux esophagitis compared with lower esophageal sphincter pressure or smoking. *J Clin Gastroenterol* 1991; 13:628-43.
 26. Kasapidis P, Vassilakis JS, Tzovaras G, Chrysos E, Xynos E. Effect of hiatal hernia on esophageal manometry and pH-metry in gastro-esophageal reflux disease. *Dig Dis Sci* 1985; 40:2724-30.
 27. Van Herwaarden MA, Samsom M, Smout AJPM. Excess gastroesophageal reflux in patients with hiatus hernia is caused by mechanisms other than transient LES relaxations. *Gastroenterology* 2000; 119:1439-46.
 28. Emerenziani S, Habib FI, Ribolsi M, Caviglia R, Guarino MPL, Petitti T, Cicala M. Effect of hiatal

- hernia o proximal oesophageal acid clearance in gastr-oesophageal reflux disease patients. *Aliment Pharmacol Ther* 2006; 23:751-7.
29. Jones MP, Sloan SS, Rabine JC, Ebert CC, Huang CF, Kahrilas PJ. Hiatal hernia size is the dominant determinant of esophagitis presence and severity in gastroesophageal reflux disease. *Am J Gastroenterol* 2001; 96:1711-7.
 30. Jones MP, Sloan SS, Kahrilas PJ, Chen M, Rabine JC. Hiatal hernia (HH) size is the principal determinant of esophagitis in patients with symptomatic gastro-esophageal reflux disease. *Gastroenterology* 1998; 114:A163.
 31. Patti MG, Bortolasi L, Arcerito M, Tong J, Murgia AP, Way LW. Clinical and radiographic findings are unreliable to diagnose gastroesophageal reflux disease (GERD). *Gastroenterology* 2005; 108:A1238.
 32. Borrie J, Goldwater L. Columnar-cell lined esophagus: assessment of etiology and treatment. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1976; 71:825-34.
 33. Robbins AH, Vicent ME, Saini M. Revised radiologic concepts for Barrett's Esophagus. *Gastrointest Radiol* 1978; 3:377-81.
 34. Cameron AJ. Barrett's Esophagus: Prevalence and size of hiatal hernia. *Am J Gastroenterol* 1999; 94:2054-9.
 35. Avidan B, Sonnenberg A, Schnell TG, Sontag SJ. Hiatal hernia and acid reflux frequency predict presence and length of Barrett's Esophagus. *Dig Dis Sci* 2002; 47:256-64.
 36. Desilets S, Nathanson B, Navab F. Relation of hiatal hernia size with length of Barrett's Esophagus. *Gastroenterology* 1998; 124:A643.

Endereço para correspondências:

Silvana Sartori Balbinotti
Rua Pinheiro Machado 2300, São Pelegrino,
CEP:95020-172
Caxias do Sul
E-mail: silvanabalbinot@terra.com.br