

# BMJ Best Practice

## Gastroparesia

A informação clínica correta e disponível exatamente onde é necessária



# Tabela de Conteúdos

<b>Resumo</b>	<b>3</b>
<b>Fundamentos</b>	<b>4</b>
Definição	4
Epidemiologia	4
Etiologia	4
Fisiopatologia	5
<b>Prevenção</b>	<b>6</b>
Prevenção primária	6
<b>Diagnóstico</b>	<b>7</b>
Caso clínico	7
Abordagem passo a passo do diagnóstico	7
Fatores de risco	9
Anamnese e exame físico	11
Exames diagnóstico	12
Diagnóstico diferencial	14
<b>Tratamento</b>	<b>16</b>
Abordagem passo a passo do tratamento	16
Visão geral do tratamento	19
Opções de tratamento	20
Novidades	26
<b>Acompanhamento</b>	<b>27</b>
Recomendações	27
Complicações	27
Prognóstico	28
<b>Diretrizes</b>	<b>29</b>
Diretrizes de diagnóstico	29
Diretrizes de tratamento	29
<b>Recursos online</b>	<b>30</b>
<b>Referências</b>	<b>31</b>
<b>Aviso legal</b>	<b>39</b>

## Resumo

- ◇ Os principais sintomas são náuseas, vômitos, dor epigástrica, distensão abdominal crônicos e saciedade precoce.
- ◇ Uma cintilografia de esvaziamento gástrico demonstrando >10% de retenção da refeição de radionuclídeos no final de 4 horas firma o diagnóstico.
- ◇ Geralmente é idiopática; no entanto, outras etiologias comuns incluem diabetes mellitus e cirurgia gástrica prévia.
- ◇ As opções de tratamento incluem agentes procinéticos, antieméticos, analgesia e manutenção do estado nutricional ideal.

## Definição

Um distúrbio crônico sintomático do estômago definido como retardo do esvaziamento gástrico de sólidos na ausência de qualquer obstrução mecânica.[1]

## Epidemiologia

A incidência e prevalência exatas de gastroparesia nos EUA não são conhecidas. Isso ocorre, em parte, pela indisponibilidade relativa do exame de cintilografia de esvaziamento gástrico, que é o teste de primeira escolha, na prática de atenção primária.

Dados epidemiológicos estão disponíveis somente para gastroparesia diabética. A prevalência de gastroparesia em populações diabéticas na comunidade nos EUA é de até 18%.[6] [7] Por outro lado, a cintilografia revelou retardo do esvaziamento gástrico em cerca de 65% das pessoas com diabetes avaliadas em um estabelecimento de atenção terciária.[8] Essa grande diferença na prevalência de gastroparesia relatada em estudos feitos em comunidades versus a prevalência observada em estabelecimentos de atenção terciária torna a estimativa real da prevalência de gastroparesia um desafio.

A gastroparesia costuma ocorrer principalmente em mulheres. A idade média é de cerca de 45 anos (faixa de 15 a 76 anos), com a idade média de início dos sintomas sendo por volta dos 34 anos (faixa de 15 a 72 anos). O motivo para a prevalência maior de gastroparesia em mulheres não está claro; é possível que o esvaziamento gástrico inerentemente mais lento nas mulheres seja um fator predisponente para essa condição.[9] [10] No entanto, essa teoria ainda precisa ser comprovada.

## Etiologia

Existem diversas etiologias; no entanto, a maioria dos casos ocorre devido a:

- Causas idiopáticas
- Diabetes mellitus
- Complicações pós-cirúrgicas de vagotomia ou ressecção gástrica parcial, pós-cirurgia bariátrica, funduplicatura de Nissen e transplantes de pulmão ou coração-pulmão.

Outras causas menos comuns incluem:

- Distúrbios gastrointestinais associados ao retardo do esvaziamento gástrico (por exemplo, pós-gastroparesia infecciosa, acalasia, gastrite atrófica, dispepsia funcional, doença celíaca)
- Distúrbios não gastrointestinais associados ao retardo do esvaziamento gástrico (por exemplo, transtornos alimentares como anorexia, transtornos neurológicos como doença de Parkinson)
- Doenças vasculares do colágeno (por exemplo, esclerodermia, lúpus eritematoso sistêmico [LES], amiloidose)
- Esclerose múltipla[4] [5]
- Distúrbios endócrinos e metabólicos (por exemplo, disfunção tireoidiana)
- Doença renal crônica
- Infecção gástrica (por exemplo, infecção viral aguda com varicela-zóster, vírus Epstein-Barr (EBV), citomegalovírus (CMV), rotavírus e agentes tipo parvovírus como norovírus e Havaí)
- Isquemia mesentérica crônica
- Associação com tumores (paraneoplásico)

- Associação com medicamentos (por exemplo, opioides, anticolinérgicos, antidepressivos tricíclicos, inibidores da bomba de prótons, alfainterferona, glucagon, calcitonina, octreotida, álcool)[1]
- Síndrome da artéria mesentérica superior e síndrome do ligamento arqueado mediano.[11] [12]

## Fisiopatologia

A função gástrica normal é regulada pela complexa interação entre as propriedades neuro-hormonais, mioelétricas e contráteis do estômago.[13] Receber alimentos ingeridos, misturá-los e esvaziar nutrientes no intestino delgado é a função motora mais básica do estômago.[14]

Acredita-se que a contratilidade gástrica é controlada pelas ondas lentas gástricas que surgem nas células intersticiais de Cajal (CIC) em aproximadamente 3 ciclos por minuto.[15] A atividade elétrica gerada pelas CICs começa na junção do fundo e do corpo do estômago, e é conduzida de forma circunférica e distal em direção ao piloro. As CICs são ligadas às células gástricas de músculo liso e, sempre que há estimulação pós-prandial do estômago, o acoplamento eletromecânico gera um potencial de ação que produz contratilidade gástrica e resulta em esvaziamento gástrico. Essa resposta também é modulada por peptídeos intestinais como motilina e colecistoquinina, bem como pelo nervo vago. Qualquer processo que interrompa o tempo ou a intensidade da contratilidade gástrica normal resultará em gastroparesia.

A patogênese de gastroparesia diabética tem sido bem estudada. Acredita-se que o retardo do esvaziamento gástrico seja uma manifestação de neuropatia autonômica diabética que afeta o nervo vago e resulta em redução da frequência das contrações antrais, diminuição do tônus gástrico, falta de coordenação antroduodenal, hipomotilidade antral e piloroespasmo, causando o esvaziamento lento de sólidos.[16] [17] [18] [19] Algumas evidências também sugerem que a interrupção da rede de CIC,[20] [21] a toxicidade de glicose direta e o comprometimento da liberação pós-prandial de hormônios gastrointestinais em pessoas com diabetes sejam fatores predisponentes de gastroparesia.[22] [23]

A função do nervo vago no esvaziamento gástrico normal é enfatizada pelo fato de que lesões acidentais no nervo vago durante procedimentos como funduplicatura,[24] ou desmielinização dos núcleos do nervo vago produzida por processos de doença como esclerose múltipla, causam gastroparesia.[5] [25]

## Prevenção primária

Não existem evidências científicas disponíveis para fazer recomendações apropriadas para a prevenção primária de gastroparesia. Como a gastroparesia diabética é uma manifestação de neuropatia autonômica diabética, medidas como controle glicêmico rigoroso em pacientes com diabetes, que é indicado para prevenção primária de neuropatia, provavelmente são válidas para a prevenção de gastroparesia em pacientes com diabetes.<sup>[53]</sup>

## Caso clínico

### Caso clínico #1

Uma mulher de 25 anos de idade com história de 8 anos de diabetes mellitus do tipo 1 apresenta episódios de náuseas, vômitos, dor epigástrica, preenchimento e distensão abdominal pós-prandiais. Seu diabetes foi mal controlado ao longo dos anos, complicando-se devido a neuropatia periférica, retinopatia e nefropatia. Ela relata que foi muitas vezes ao pronto-socorro e que teve várias internações hospitalares em decorrência de desidratação causada por náuseas e vômitos.

### Caso clínico #2

Uma mulher de 35 anos de idade apresenta sintomas de agravamento de náuseas, vômitos, dor abdominal e distensão abdominal por 2 anos. Os sintomas costumam ser pós-prandiais e vêm piorando progressivamente. A paciente recorda que teve uma "doença viral" antes do início dos sintomas acima. Ela teve uma perda de peso significativa relacionada à doença e passou por várias internações hospitalares devido a náuseas e vômitos.

### Outras apresentações

Outras manifestações de gastroparesia incluem sintomas típicos (isto é, náuseas, vômitos, distensão abdominal e dor epigástrica pós-prandiais) após operações como a cirurgia gástrica ou a funduplicatura devido a lesão do nervo vago. Nesses pacientes, um teste de refeição simulada ("sham feeding") evidencia danos no nervo vago.<sup>[2] [3]</sup> Ocasionalmente, os pacientes com esclerose múltipla apresentam sintomas de gastroparesia devido a uma lesão desmielinizante na região medular distal.<sup>[4] [5]</sup>

## Abordagem passo a passo do diagnóstico

O diagnóstico é feito demonstrando retardo do esvaziamento gástrico em um paciente sintomático depois de descartar outras causas potenciais dos sintomas.<sup>[1]</sup> Os sintomas de gastroparesia são inespecíficos e podem mimetizar outros distúrbios, como doença ulcerosa, obstrução gástrica ou do intestino delgado parcial, câncer gástrico ou distúrbios pancreatobiliares.<sup>[1]</sup> Os médicos também devem reconhecer que a gastroparesia pode ser um sintoma manifesto de um distúrbio de motilidade gastrointestinal generalizado.

### História

Os sintomas descritos pelo paciente que são sugestivos de gastroparesia incluem náuseas pós-prandiais, vômitos, saciedade precoce, dor epigástrica, preenchimento, distensão abdominal e perda de peso. Uma causa possível pode se tornar evidente a partir da história clínica. Por exemplo, saber que o paciente tem diabetes mellitus, esclerose múltipla ou esclerodermia, ou que tenha passado por uma cirurgia abdominal prévia devido a outra patologia. Analisar a lista de medicamentos do paciente é recomendado e, se for prático, todos os medicamentos que podem exacerbar gastroparesia ou evitar as ações benéficas de um agente procinético devem ser removidos (por exemplo, opioides, anticolinérgicos, antidepressivos tricíclicos, inibidores da bomba de prótons, alfa-interferona, glucagon, calcitonina, octreotida, álcool).<sup>[1]</sup> Cerca de 80% dos pacientes com gastroparesia são do sexo feminino.<sup>[16]</sup>



## Exame físico

Não existem achados característicos de gastroparesia no exame físico, mas, ocasionalmente, um som de succussão pode ser ouvido.[54] Esse sinal pode ser identificado auscultando o epigástrio ao mover o paciente de um lado para o outro ou apalpando rapidamente o epigástrio. Isso indica excesso de líquido no estômago devido ao retardo de esvaziamento gástrico ou à obstrução de saída mecânica.[1]

## Investigações iniciais

Os exames a seguir são recomendados inicialmente:[1]

- Hemograma completo
- Perfil metabólico incluindo glicose sérica, potássio, creatinina, proteína total e albumina
- Amilase e lipase séricas para descartar pancreatite aguda se a dor abdominal for significativa
- Teste de gravidez, se apropriado
- Radiografia abdominal.

Uma causa para os sintomas pode ficar aparente após esses exames iniciais, por exemplo, pancreatite ou obstrução do intestino delgado e, nesse caso, o tratamento apropriado é iniciado.

## Avaliação de distúrbios orgânicos

Os pacientes devem fazer endoscopia para descartar obstrução da saída gástrica mecânica, cujas causas incluem estenose pilórica, neoplasia e doença ulcerosa ativa no duodeno, no canal pilórico ou no antro pré-pilórico. Se nenhuma causa de obstrução for encontrada e o alimento retido estiver presente no estômago depois de uma noite de jejum, o quadro é sugestivo de gastroparesia.

Se o paciente tiver sintomas sugestivos de patologia do intestino delgado, por exemplo, distensão profunda, esteatorreia ou êmese feculenta, ou alças do intestino delgado dilatadas na radiografia abdominal simples, será mais apropriado fazer uma radiografia por contraste nesse estágio, pois ela demonstrará melhor a patologia do intestino delgado.

## Avaliação do retardo do esvaziamento gástrico

A cintilografia de esvaziamento gástrico que demonstra o esvaziamento de uma refeição sólida é o exame definitivo para o diagnóstico de gastroparesia porque ela quantifica o esvaziamento de uma refeição fisiológica. Os pacientes passam uma noite em jejum e consomem a refeição de radionuclídeos preparada na hora (250 kcal, pouco teor de gordura) pela manhã em 20 minutos. As imagens cintilográficas anterior e posterior do estômago são obtidas 1 minuto após o término da refeição (definido como 0) e em 60, 120, 180 e 240 minutos. Uma versão mais curta do exame de cintilografia que emprega imagens detalhadas para 90 minutos e a extrapolação matemática de  $t_{1/2}$  para o diagnóstico de gastroparesia não deve ser usada porque costuma produzir resultados errados.[1] [55] É extremamente recomendado realizar um exame de 4 horas: retenção gástrica >10% da refeição do exame no final de 4 horas, ou >60% de retenção depois de 2 horas apoia o diagnóstico de gastroparesia.[56] [57]

Um GEBT (gastric emptying breath test)/teste respiratório de esvaziamento gástrico com isótopo estável é um teste alternativo para o diagnóstico de gastroparesia. Uma refeição padronizada é fornecida contendo Spirulina C-13. É necessário um mínimo de 5 amostras, e como o isótopo C-13 é estável, elas podem ser coletadas com equipamentos simples, na clínica ou à beira do leito. Amostras respiratórias são coletadas na avaliação inicial e ao longo de um período de 4 horas, e enviadas para um local remoto para análise. Um  $t_{1/2}$  de 79 minutos ou mais é considerado anormal.[58]



Um sistema de monitoramento de pressão e pH não digerível (marca: SmartPill) foi aprovado para medir o trânsito gástrico. Um tempo de esvaziamento gástrico de >5 horas é comparado favoravelmente com a cintilografia de esvaziamento gástrico para um diagnóstico de gastroparesia.[59]

Se o diagnóstico de gastroparesia for feito, exames adicionais serão realizados para encontrar uma possível causa. Os exames solicitados são direcionados pelos achados da história e do exame físico. Por exemplo, se um paciente tiver diabetes mellitus (DM), a hemoglobina glicosilada (Hb1AC) será solicitada para avaliar o controle glicêmico em longo prazo; se o paciente tiver sintomas e sinais sugestivos de hipotireoidismo, o teste de função tireoidiana deverá ser solicitado.[36]

Um diagnóstico de gastroparesia idiopática é feito somente depois que todas as outras causas são descartadas.

## Fatores de risco

### **Fortes**

#### **diabetes mellitus**

- Gastroparesia é uma complicação reconhecida de diabetes mellitus (DM), especialmente em pacientes com diabetes do tipo 1 de longa duração. Outros distúrbios autonômicos costumam estar presentes (por exemplo, hipotensão postural).[1]

#### **cirurgia gástrica e pancreática prévia**

- Sabe-se que cirurgias do abdome superior (gástricas e pancreáticas) causam gastroparesia decorrente de lesão no nervo vago.[2]

#### **sexo feminino**

- Cerca de 80% dos pacientes com gastroparesia são do sexo feminino.[16]

### **Fracos**

#### **acalasia**

- Os pacientes com acalasia podem ter gastroparesia coexistente, mas o mecanismo exato pelo qual acalasia causa retardo do esvaziamento gástrico não é conhecido.[26]

#### **doença celíaca**

- A prevalência exata de retardo do esvaziamento gástrico em doença celíaca não é conhecida.
- Embora a etiologia de gastroparesia em doença celíaca não seja clara, a reversibilidade parcial com uma dieta livre de glúten sugere um mecanismo imunológico para o retardo do esvaziamento gástrico em doença celíaca.[27] [28]

#### **anorexia**

- Sabe-se que gastroparesia ocorre em anorexia nervosa, mas o mecanismo exato não é claro.[29]

## Doença de Parkinson

- Sabe-se que gastroparesia ocorre em pacientes com doença de Parkinson, mas a prevalência exata não é bem conhecida.[30] O esvaziamento gástrico em doença de Parkinson parece ser diretamente proporcional à função motora esquelética.[31]

## esclerose múltipla

- Gastroparesia ocorre em alguns pacientes com esclerose múltipla. Nesse cenário, a gastroparesia é atribuída à desmielinização dos núcleos do nervo vago na medula distal do cérebro.[4] [5]

## esclerodermia

- Gastroparesia é comum em pacientes com esclerodermia. Esses pacientes também têm alteração da motilidade esofágica coexistente.[32] [33] A etiologia de comprometimento gástrico em esclerodermia não é clara.[34]

## amiloidose

- Gastroparesia ocorre em pacientes com amiloidose sistêmica; o retardo do esvaziamento gástrico se deve ao depósito de amiloide na musculatura gástrica.[35]

## Lúpus eritematoso sistêmico

- Gastroparesia é observada em pacientes com LES, mas é raro. O mecanismo patofisiológico exato de gastroparesia em LES não é compreendido atualmente.[16]

## hipotireoidismo

- Pacientes com hipotireoidismo podem ter retardo do esvaziamento gástrico, mas o mecanismo exato não está claro.[36] [37]

## insuficiência renal crônica

- Os sintomas gastroparéticos podem ser comuns em pacientes com doença renal crônica. O mecanismo exato de esvaziamento gástrico retardado em doença renal crônica não é conhecido.[38] [39]

## infecção viral aguda

- As infecções virais devidas a citomegalovírus (CMV), vírus Epstein-Barr (EBV), rotavírus ou herpes-vírus podem, ocasionalmente, resultar em gastroparesia. Acredita-se que disfunção autonômica devida à infecção seja a causa de retardo do esvaziamento gástrico.[40] [41]

## síndrome paraneoplásica (associada a tumor)

- Ocasionalmente, gastroparesia é a manifestação de síndrome paraneoplásica em pacientes com câncer de pâncreas,[42] câncer de mama,[43] câncer pulmonar de células pequenas ou colangiocarcinoma.
- Em síndrome paraneoplásica, o retardo do esvaziamento gástrico resulta da destruição do plexo mientérico pelos anticorpos que se desenvolvem nessa condição.
- A demonstração de anticorpo antineuronal nuclear-1 ou anticorpo anti-hu apoia o diagnóstico de gastroparesia associada à síndrome paraneoplásica.

### uso de medicamentos específicos

- Os opioides podem provocar retardo do esvaziamento gástrico.[44] O mecanismo exato não é conhecido, mas acredita-se que eles retardam o esvaziamento gástrico devido a sua atividade nos receptores opioides  $\mu$  e  $\kappa$ .
- Os agentes anticolinérgicos podem provocar retardo do esvaziamento gástrico.[45] O mecanismo exato é desconhecido, mas acredita-se que eles bloqueiam a parte do esvaziamento gástrico que é mediada por colinérgicos. O retardo no esvaziamento gástrico geralmente é leve.
- Os antidepressivos tricíclicos também têm atividade anticolinérgica e, portanto, também provocam retardo do esvaziamento gástrico.[44] O retardo no esvaziamento gástrico geralmente é leve. Ocasionalmente, eles são usados em pacientes com gastroparesia para náuseas refratárias.
- Outros medicamentos que podem provocar retardo do esvaziamento gástrico incluem: octreotida,[46] inibidores da bomba de prótons,[47] alfainterferona,[48] levodopa,[49] glucagon,[50] e calcitonina.[51]

### uso de bebidas alcoólicas

- O etanol pode produzir retardo do esvaziamento gástrico, que não é dose-dependente. O retardo parece ser maior com vinho tinto que com cerveja.[52]

## Anamnese e exame físico

### Principais fatores de diagnóstico

#### náuseas pós-prandiais (comum)

- Normalmente presente em todos os pacientes com gastroparesia.[60]

#### vômitos (comum)

- Normalmente presente em todos os pacientes com gastroparesia.[60]

#### saciedade precoce (comum)

- Normalmente presente em todos os pacientes com gastroparesia.[60]

### Outros fatores de diagnóstico

#### dor epigástrica (comum)

- A maioria dos pacientes com gastroparesia tem esse sintoma.[60]

#### preenchimento (comum)

- A maioria dos pacientes com gastroparesia tem esse sintoma.[60]

#### distensão abdominal (comum)

- A maioria dos pacientes com gastroparesia tem esse sintoma.[60]

#### perda de peso (comum)

- Ocorre devido a outros sintomas gastrointestinais.

#### som de succussão (incomum)

- Ouvido ocasionalmente nos pacientes.[54]

## Exames diagnóstico

### Primeiros exames a serem solicitados

Exame	Resultado
<b>Hemograma completo</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Linfocitose pode ser observada com infecções virais que, ocasionalmente, podem resultar em gastroparesia.</li> </ul>	<b>costuma ser normal; ocasionalmente, linfocitose</b>
<b>glicose sérica</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Se elevada, o rastreamento de diabetes mellitus (DM) é efetuado. Níveis &gt;16 mmol/L (&gt;288 mg/dL) podem provocar retardo do esvaziamento gástrico.</li> </ul>	<b>elevado</b>
<b>creatinina sérica</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Indicação da função renal anormal em virtude da desidratação decorrente de vômitos prolongados ou possivelmente uma causa de gastroparesia.</li> </ul>	<b>elevado</b>
<b>potássio sérico</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Indicação de vômitos prolongados.</li> </ul>	<b>&lt;3.5 mmol/L (&lt;3.5 mEq/L)</b>
<b>proteína sérica total</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Indicação de desnutrição.</li> </ul>	<b>&lt;60 g/L (&lt;6 g/dL)</b>
<b>albumina sérica</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Indicação de desnutrição.</li> </ul>	<b>&lt;35 g/L (&lt;3.5 g/dL)</b>
<b>amilase e lipase séricas</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Recomendado para descartar pancreatite aguda. A lipase é mais específica que a amilase para o diagnóstico de pancreatite aguda. Os níveis dessas enzimas costumam ser normais em pacientes com gastroparesia.</li> </ul>	<b>normal</b>
<b>teste de gravidez</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>A gestação é uma causa importante de náuseas e vômitos a ser descartada em pacientes do sexo feminino em idade fértil.</li> </ul>	<b>negativo</b>
<b>radiografia abdominal</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Nenhuma anormalidade específica está associada à gastroparesia. Vários níveis hidroaéreos em pacientes com náuseas e vômitos devem levantar a suspeita de obstrução do intestino delgado, que deve ser descartada.</li> </ul>	<b>normal</b>

## Exames a serem considerados

Exame	Resultado
<b>endoscopia</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Recomendada para descartar causas de obstrução da saída mecânica (por exemplo, estenose pilórica, neoplasia e doença ulcerosa ativa no duodeno, no canal pilórico ou no antro pré-pilórico).</li> </ul>	se nenhuma causa de obstrução for encontrada e o alimento retido estiver presente no estômago depois de uma noite de jejum, o quadro será sugestivo de gastroparesia
<b>radiografia por contraste</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Recomendada para descartar a patologia do intestino delgado que pode causar sintomas semelhantes.</li> </ul>	nenhuma patologia do intestino delgado identificada
<b>cintilografia do esvaziamento gástrico</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Considerado o exame definitivo para o diagnóstico de gastroparesia. O exame não é invasivo e pode avaliar o esvaziamento de sólidos e líquidos.[1] [55]</li> <li>É extremamente recomendado realizar um exame de 4 horas: retenção gástrica &gt;10% da refeição do exame no final de 4 horas, ou &gt;60% de retenção depois de 2 horas apoia o diagnóstico de gastroparesia.[56] [57]</li> </ul>	retenção gástrica de >10% no final de 4 horas ou >60% depois de 2 horas após o consumo da refeição é considerado retardo do esvaziamento gástrico
<b>exame com cápsula não digerível</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Um sistema de monitoramento de pressão e pH não digerível (marca: SmartPill) foi aprovado para medir o trânsito gástrico. Um tempo de esvaziamento gástrico de &gt;5 horas é comparado favoravelmente com a cintilografia de esvaziamento gástrico para um diagnóstico de gastroparesia.[59]</li> <li>Tempo de esvaziamento gástrico é determinado quando há um aumento abrupto no pH (detectado pelo sensor de pH na cápsula), que sinaliza a entrada da cápsula no duodeno.</li> </ul>	tempo de esvaziamento gástrico >5 horas é condizente com gastroparesia
<b>exame de esvaziamento gástrico (GEBT)</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Uma refeição padronizada é fornecida contendo Spirulina C-13. Um mínimo de 5 amostras são coletadas na avaliação inicial e ao longo de um período de 4 horas, e enviadas para um local remoto para análise. São recomendadas nove amostras para diagnóstico de esvaziamento gástrico rápido ou para caracterizar esvaziamento gástrico precoce.[58]</li> </ul>	Um valor de t1/2 de 79 minutos ou mais é considerado anormal

## Diagnóstico diferencial

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
<b>Pancreatite aguda</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Início súbito de dor abdominal que irradia para as costas, sensibilidade epigástrica, febre e taquicardia.</li> <li>• Náuseas, vômitos, história de colelitíase e ingestão de bebidas alcoólicas costumam estar presentes.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Amilase e/ou lipase séricas: elevadas.</li> <li>• Gasometria arterial: pode mostrar hipoxemia e transtornos no equilíbrio ácido-básico.</li> <li>• Radiografia abdominal simples: pode mostrar uma alça sentinela (dilatação isolada de um segmento do intestino) adjacente ao pâncreas, distensão por gás no cólon direito que termina bruscamente no cólon transversal médio ou esquerdo (sinal de corte) ou calcificações.</li> </ul>
<b>Síndrome do vômito cíclico (SVC)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Episódios recorrentes e estereotípicos de náuseas e vômitos associados à dor epigástrica intensa.[61] [62]</li> <li>• Náuseas e vômitos ocorrem de forma intermitente, não de forma crônica.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cintilografia do esvaziamento gástrico: normal.[61]</li> </ul>
<b>Dispepsia funcional</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Condição clínica comum com sintomas crônicos de náuseas pós-prandiais, vômitos, preenchimento, dor epigástrica e distensão abdominal.[63] Os sintomas são bem semelhantes aos de gastroparesia, e é difícil diferenciar essas entidades com base apenas nos sintomas.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cintilografia do esvaziamento gástrico: frequentemente normal.[64]</li> </ul>
<b>Obstrução da saída gástrica</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Obstrução mecânica no estômago distal causada por diversas condições, incluindo estenose pilórica e câncer de pâncreas.</li> <li>• Os sintomas de obstrução da saída gástrica são bem semelhantes aos de gastroparesia.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cintilografia do esvaziamento gástrico: tipicamente retardada.</li> <li>• Endoscopia digestiva alta ou estudos de imagem como séries gastrointestinais altas ou tomografia computadorizada (TC) do abdome: evidência de obstrução mecânica no esôfago distal.</li> </ul>

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
<b>Síndrome de ruminação</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Regurgitação de alimentos ingeridos recentemente na boca.[65] [66] Na ruminação, o alimento é regurgitado minutos depois de ser ingerido, ao contrário da gastroparesia, cujo tempo entre a ingestão do alimento e os vômitos é ligeiramente maior.</li> <li>As náuseas não costumam estar presentes em ruminação.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Cintilografia do esvaziamento gástrico: tipicamente normal.[65]</li> </ul>
<b>Síndrome do intestino irritável (SII)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Condição crônica caracterizada por desconforto abdominal, distensão abdominal e movimentos intestinais alterados (constipação, diarreia ou ambos).</li> <li>Náuseas e vômitos são sintomas atípicos para pacientes com SII. No entanto, gastroparesia coexistente deve ser descartada em pacientes com SII, em quem náuseas e vômitos são sintomas significativos.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Endoscopia digestiva alta e baixa, e estudos de imagem abdominais: nada digno de nota.</li> </ul>
<b>Doença de Crohn</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Movimentos intestinais alterados (geralmente diarreia) e hematoquezia.</li> <li>A obstrução do intestino delgado deve ser descartada em pacientes com doença de Crohn fibroestenótica e adesões pós-operatórias que têm início recente de náuseas e vômitos graves.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Colonoscopia com intubação do íleo: mostra úlceras aftosas, hiperemia, edema, nodularidade mucosa (aspecto pavimentoso) e lesões descontínuas e segmentares (skip lesions).</li> </ul>
<b>Colite ulcerativa</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Movimentos intestinais alterados (geralmente diarreia) e hematoquezia.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Sigmoidoscopia flexível: mostra o envolvimento retal, envolvimento uniforme contínuo, perda dos contornos vasculares, eritema difuso, granularidade da mucosa, fístulas (raramente observadas) e íleo terminal normal (ou ileíte "de refluxo" leve na pancolite).</li> </ul>



## Abordagem passo a passo do tratamento

Nem todos os pacientes com gastroparesia são hospitalizados; no entanto, a maioria dos pacientes é internada pelo menos uma vez ao longo da vida com um episódio agudo de náuseas e vômitos graves. Um dos principais objetivos do tratamento é otimizar o esquema terapêutico ambulatorial para evitar a internação. A abordagem geral do tratamento pode ser considerada como 2 fases:[1]

1. Correção de fluidos, eletrólitos e deficiências nutricionais se necessário
2. Redução dos sintomas.

### Correção de anormalidades bioquímicas

Desidratação e anormalidades eletrolíticas podem ser corrigidas com a administração intravenosa de fluido e eletrólitos apropriados, por exemplo, potássio. Se o paciente tiver diabetes, níveis de glicemia de 16 a 20 mmol/L (288 a 360 mg/dL) (os níveis pós-prandiais normais são <10 mmol/L [<180 mg/dL]; os níveis pré-prandiais normais variam de 5 a 7.2 mmol/L [90 a 130 mg/dL]) poderão causar retardo do esvaziamento de sólidos e líquidos. Desse modo, medidas para intensificar o controle glicêmico e manter um estado euglicêmico são extremamente recomendadas. Corrigir deficiências nutricionais é mais um objetivo do tratamento em longo prazo.

### Controle dos sintomas

Na fase aguda, todos os pacientes começam a tomar um agente procinético e um antiemético para tentar controlar os sintomas. Talvez seja necessário continuar usando esses medicamentos como tratamento profilático contínuo. Alguns pacientes podem precisar de analgesia, especialmente aqueles gravemente enfermos.

#### Agentes procinéticos

- Aumentam a contratilidade antral, corrigem disritmias gástricas e melhoram a coordenação antroduodenal. As principais classes de procinéticos usadas são antagonistas do receptor de dopamina (por exemplo, metoclopramida, domperidona) ou antagonistas do receptor de motilina (por exemplo, eritromicina).
- A domperidona é um antagonista de dopamina com afinidade para o receptor D2 no cérebro e no sistema gastrointestinal periférico. Ela não atravessa a barreira hematoencefálica, de modo que não causa os efeitos adversos neurológicos associados à metoclopramida e, portanto, pode ser preferida. No entanto, após uma revisão europeia, a Medicines and Healthcare Products Regulatory Agency e a European Medicines Agency publicaram recomendações sobre o uso de domperidona. A revisão demonstrou que o medicamento está associado a um risco ligeiramente aumentado de efeitos cardíacos com potencial risco de vida. Como consequência, as agências recomendam que a domperidona seja usada apenas no tratamento de sintomas de náuseas e vômitos e não mais para o tratamento de afecções como pirose, distensão abdominal ou desconforto estomacal. Os riscos e benefícios devem ser levados em consideração antes do uso desse medicamento para essa indicação off-label. Ele deve ser usado na mínima dose eficaz pela menor duração possível, e a duração máxima do tratamento geralmente não deve ultrapassar 1 semana. A nova dose máxima recomendada para adultos é 30 mg/dia. A domperidona é contraindicada em pacientes com comprometimento hepático grave ou doença cardíaca

subjacente. Ela não deve ser administrada com outros medicamentos que prolongam o intervalo QT ou que inibem a CYP3A4.[67]

- A eritromicina intravenosa é um estimulante potente de esvaziamento gástrico por meio de sua ação sobre o receptor de motilina, e costuma ser usada em casos agudos quando o paciente é internado. A administração em longo prazo de eritromicina é limitada pela taquifilaxia devida à down-regulation dos receptores de motilina que começam alguns dias após o início do tratamento. Embora a eritromicina seja normalmente usada para essa indicação, as evidências que apoiam seu uso limitam-se à gastroparesia diabética.[1]
- A metoclopramida é um antagonista do receptor de dopamina e um agonista do receptor de serotonina. É melhor para tratamento de curta duração e melhora sintomas gastrointestinais e esvaziamento gástrico. Também tem propriedades antieméticas.[68] [69] Só deve ser usada por até 5 dias a fim de minimizar o risco de efeitos neurológicos e outros efeitos adversos.[70] Seu uso no tratamento em longo prazo da gastroparesia não é mais recomendado. Existe risco de parkinsonismo e discinesia tardia, especialmente com altas doses. Outros efeitos adversos podem incluir torpor e fadiga. Até 30% dos pacientes podem não tolerar metoclopramida devido a seus efeitos adversos,[71] [72] e eles são geralmente mais comuns em mulheres, idosos, pessoas com diabetes e pacientes com insuficiência renal. A metoclopramida deverá ser descontinuada se o paciente não atingir a resposta terapêutica desejada, ou se desenvolver efeitos adversos intoleráveis ou graves; no entanto, a discinesia tardia nem sempre é reversível. Uma metanálise sugeriu que a administração de metoclopramida em infusão contínua, como oposto à administração em bolus, reduz o risco de desenvolvimento de efeitos colaterais extrapiramidais associados com o uso de metoclopramida.[73] No entanto, a dose de metoclopramida em infusão contínua não foi estudada em pacientes com gastroparesia.

#### Antieméticos

- Controlam os sintomas de náuseas e vômitos.
- Antagonistas do receptor H1 de histamina: prometazina e proclorperazina são os agentes usados com mais frequência nessa classe de medicamentos. Esses medicamentos podem ter um efeito inibitório leve no esvaziamento gástrico.[74]
- Antidepressivos tricíclicos: alguns têm algumas propriedades antieméticas e alguma participação em gastroparesia refratária. Amitriptilina e nortriptilina são os medicamentos usados nessa classe.[75] [76]
- Antagonistas 5-HT3: eficazes no tratamento de vômitos induzidos por quimioterapia, vômitos induzidos por radioterapia e vômitos pós-operatórios. O uso de rotina dessa classe de medicamentos não é recomendado em gastroparesia devido ao seu alto custo, embora sejam administrados caso todos os outros antieméticos não tenham conseguido controlar os sintomas.

#### Analgésicos

- A dor pode ser um sintoma proeminente em alguns pacientes com gastroparesia, causando morbidade significativa e utilização adversa dos recursos de saúde.
- Muitos pacientes não respondem a medidas conservadoras e precisam de administração intermitente ou crônica de analgésicos opioides. Tramadol pode ser experimentado inicialmente, pois tem uma incidência menor de efeitos adversos gastrointestinais que outros opioides.[77] Adesivos transdérmicos de metadona e fentanila causam menos constipação que outros opioides,

e podem ser usados, sob a orientação de um especialista em controle da dor, caso a dor não melhore com tramadol.[78] [79]

- O uso em longo prazo de opioides geralmente resulta em tolerância dos efeitos analgésicos, e causa dependência física e psicológica. O encaminhamento para um especialista em controle da dor é uma intervenção razoável para pacientes que não respondem a medidas conservadoras.

## Intervenções alimentares

Os pacientes geralmente são intolerantes a alguns tipos de alimento como produtos lácteos e carne vermelha, que podem ser evitados. Outras intervenções alimentares que podem ajudar:

- Consumo de refeições pequenas e frequentes (4-6/dia)
- Consumo de poucas fibras insolúveis e não digeríveis na dieta, pois isso desacelera o esvaziamento gástrico e promove a formação de bezoares
- Consumo de uma dieta hipogordurosa
- Consumir uma dieta com tamanho de partícula pequeno, que poderá melhorar os sintomas de náuseas/vômitos, saciedade pós-prandial, distensão abdominal e regurgitação
- Mudança para uma dieta líquida rica em calorias ou refeições liquidificadas/misturadas.[13] [80] [81]

## Pacientes resistentes ao tratamento

Apoio nutricional e continuação da terapia medicamentosa

- Os pacientes com gastroparesia que não respondem adequadamente ao tratamento conservador tendem a desenvolver desidratação, anormalidades eletrolíticas, deficiências nutricionais e desnutrição. A dieta desses pacientes deve ser avaliada. Em pacientes que não conseguem satisfazer suas necessidades calóricas ou nutricionais, uma sonda alimentar jejunal deve ser colocada para esse fim. As doses de procinéticos e antieméticos podem ser otimizadas e a nutrição enteral fornecida. Não existe nenhuma utilidade para nutrição parenteral, pois o uso em longo prazo geralmente é prejudicado por complicações como infecções.[81] A terapia deve ser experimentada por pelo menos 2 a 3 meses antes de tentar outros tratamentos.

Injeção pilórica endoscópica de toxina botulínica

- A injeção endoscópica de toxina botulínica do tipo A pode ser útil em pacientes refratários a procinéticos e antieméticos.[82] No entanto, em ensaios clínicos randomizados e controlados, esse agente não se mostrou superior ao placebo.[83] [84] Os pacientes com gastroparesia pós-vagotomia parecem responder bem a essa terapia. O encaminhamento para um gastroenterologista com experiência nesse procedimento é recomendado.

Estimulação elétrica gástrica

- Está disponível para uso clínico para pacientes com gastroparesia diabética ou idiopática, que são refratários à terapia medicamentosa, que são desnutridos e que precisam de várias internações hospitalares devido ao agravamento da gastroparesia.[85] [86] [87] [88] Esse dispositivo recebeu a isenção de dispositivo humanitário da Food and Drug Administration (FDA) dos EUA para essa indicação. O estimulador elétrico gástrico tem mostrado melhorar o estado nutricional e o controle glicêmico em pessoas com diabetes e, ao mesmo tempo, reduz a necessidade de medicamentos

procinéticos e os custos de saúde.[89] [90] [91] Os pacientes que precisam desse dispositivo devem ser encaminhados aos centros com experiência em sua implantação. O National Institute for Health and Care Excellence (NICE) do Reino Unido apresentou recomendações semelhantes em diretrizes sobre o uso de estimulação elétrica gástrica no tratamento da gastroparesia.[92]

#### Tratamento cirúrgico

- O tratamento cirúrgico é indicado para pacientes que têm sintomas refratários e debilitantes de gastroparesia, apesar do tratamento clínico máximo e de um estimulador elétrico gástrico. As opções cirúrgicas disponíveis são piloroplastia, piloromiotomia e ressecção gástrica parcial ou total.[93] A decisão sobre tratamento cirúrgico deve ser tomada após a consulta com um gastroenterologista com experiência no tratamento de gastroparesia.

## Visão geral do tratamento

Consulte um banco de dados local de produtos farmacêuticos para informações detalhadas sobre contra-indicações, interações medicamentosas e posologia. ( ver [Aviso legal](#) )

Agudo		( resumo )
sintomas agudos		
	1a	agentes procinéticos
	mais	antieméticos
	mais	aconselhamento alimentar
	adjunto	opioide analgésico
	adjunto	fluidoterapia intravenosa
	adjunto	controle glicêmico

Em curso		( resumo )
refratário à terapia medicamentosa		
	1a	continuar terapia medicamentosa associada a aconselhamento alimentar e tubo alimentar jejunal
	2a	injeção pilórica endoscópica de toxina botulínica do tipo A
	3a	estimulação elétrica gástrica
	4a	cirurgia

# Opções de tratamento

## Agudo

### sintomas agudos

1a

#### agentes procinéticos

##### Opções primárias

» **lactobionato de eritromicina**: 100 mg por via intravenosa a cada 8 horas

OU

» **domperidona**: 10 mg por via oral três vezes ao dia por um máximo de 7 dias, máximo de 30 mg/dia

OU

» **metoclopramida**: 10 mg por via oral/intravenosa três vezes ao dia por no máximo 5 dias, máximo de 30 mg/dia; consulte um especialista para obter orientação quanto à dose em infusão intravenosa

» Na fase aguda, todos os pacientes começam a tomar um procinético para tentar controlar os sintomas. Talvez seja necessário continuar usando esses medicamentos como tratamento profilático contínuo.

» A domperidona é um antagonista de dopamina com afinidade para o receptor D2 no cérebro e no sistema gastrointestinal periférico. Ela não atravessa a barreira hematoencefálica, de modo que não causa os efeitos adversos neurológicos associados à metoclopramida e, portanto, pode ser preferida. No entanto, após uma revisão europeia, a Medicines and Healthcare Products Regulatory Agency e a European Medicines Agency publicaram recomendações sobre o uso de domperidona. A revisão demonstrou que o medicamento está associado a um risco ligeiramente aumentado de efeitos cardíacos com potencial risco de vida. Como consequência, as agências recomendam que a domperidona seja usada apenas no tratamento de sintomas de náuseas e vômitos e não mais para o tratamento de afecções como pirose, distensão abdominal ou desconforto estomacal. Os riscos e benefícios devem ser levados em consideração antes do uso desse medicamento para essa indicação off-label. Ele deve ser usado na mínima dose eficaz pela menor duração possível, e a duração máxima do tratamento geralmente não deve

## Agudo

ultrapassar 1 semana. A nova dose máxima recomendada para adultos é 30 mg/dia. A domperidona é contraindicada em pacientes com comprometimento hepático grave ou doença cardíaca subjacente. Ela não deve ser administrada com outros medicamentos que prolongam o intervalo QT ou que inibem a CYP3A4.[67]

» A eritromicina intravenosa é um estimulante potente de esvaziamento gástrico por meio de sua ação sobre o receptor de motilina, e costuma ser usada em casos agudos quando o paciente é internado. A administração em longo prazo de eritromicina é limitada pela taquifilaxia devida à down-regulation dos receptores de motilina que começam alguns dias após o início do tratamento. Embora a eritromicina seja normalmente usada para essa indicação, as evidências que apoiam seu uso limitam-se à gastroparesia diabética.[1]

» A metoclopramida é um antagonista do receptor de dopamina e um agonista do receptor de serotonina. É melhor para tratamento de curta duração e melhora sintomas gastrointestinais e esvaziamento gástrico. Também tem propriedades antieméticas.[68] [69] Só deve ser usada por até 5 dias a fim de minimizar o risco de efeitos neurológicos e outros efeitos adversos.[70] Seu uso no tratamento em longo prazo da gastroparesia não é mais recomendado. Uma metanálise sugeriu que a administração de metoclopramida em infusão contínua, como oposto à administração em bolus, reduz o risco de desenvolvimento de efeitos colaterais extrapiramidais associados com o uso de metoclopramida.[73] No entanto, a dose de metoclopramida em infusão contínua não foi estudada em pacientes com gastroparesia.

mais

**antieméticos**

### Opções primárias

» **prometazina**: 12.5 a 25 mg por via intravenosa/intramuscular a cada 4-6 horas quando necessário

OU

» **proclorperazina**: 10 mg por via intravenosa/intramuscular a cada 6 horas quando necessário

### Opções secundárias

## Agudo

» **ondansetrona**: 4 mg por via intravenosa a cada 8 horas

**OU**

» **amitriptilina**: 10-25 mg por via oral uma vez ao dia ao deitar

**OU**

» **nortriptilina**: 10-25 mg por via oral uma vez ao dia ao deitar

» Na fase aguda, todos os pacientes começam a tomar um antiemético para tentar controlar os sintomas. Talvez seja necessário continuar usando esses medicamentos como tratamento profilático contínuo.

» Antagonistas do receptor H1 de histamina: prometazina e proclorperazina são os agentes usados com mais frequência nessa classe de medicamentos. Esses medicamentos podem ter um efeito inibitório leve no esvaziamento gástrico.[74]

» Antidepressivos tricíclicos (por exemplo, amitriptilina, nortriptilina): esses medicamentos têm propriedades antieméticas e alguma participação em gastroparesia refratária.[75] [76]

» Antagonistas 5-HT3 (por exemplo, ondansetrona): eficazes no tratamento de vômitos induzidos por quimioterapia, vômitos induzidos por radioterapia e vômitos pós-operatórios. O uso de rotina dessa classe de medicamentos não é recomendado em gastroparesia devido ao seu alto custo, embora sejam administrados caso todos os outros antieméticos não tenham conseguido controlar os sintomas.

### **mais aconselhamento alimentar**

» Os pacientes geralmente são intolerantes a alguns tipos de alimento, como produtos lácteos e carne vermelha, que podem ser evitados. Outras intervenções alimentares que podem ajudar:[13] [80] [81] refeições pequenas e frequentes (4-6/dia); poucas fibras insolúveis e não digeríveis na dieta, pois isso desacelera o esvaziamento gástrico e promove a formação de bezoares; consumo de uma dieta hipogordurosa; mudança para uma dieta líquida rica em calorias ou refeições liquidificadas/misturadas; consumir uma dieta com tamanho de partícula pequeno, que poderá melhorar os



## Agudo

### adjunto

sintomas de náuseas/vômitos, saciedade pós-prandial, distensão abdominal e regurgitação.

### opioide analgésico

#### Opções primárias

» **tramadol**: 50-100 mg por via oral (liberação imediata) a cada 4-6 horas quando necessário, máximo de 400 mg/dia

#### Opções secundárias

» **metadona**: 2.5 a 10 mg por via oral a cada 8-12 horas quando necessário, ajustar de acordo com a resposta; doses de 5-20 mg por via oral a cada 6-8 horas também têm sido usadas

### OU

» **fentanila transdérmica**: adesivo de 12 microgramas/hora a cada 72 horas

» Alguns pacientes podem precisar de analgesia, especialmente aqueles gravemente enfermos. A dor pode ser um sintoma proeminente, causando morbidade significativa e utilização adversa dos recursos de saúde. Muitos pacientes não respondem a medidas conservadoras e precisam de administração intermitente ou crônica de analgésicos opioides.

» Tramadol pode ser experimentado inicialmente, pois tem uma incidência menor de efeitos adversos gastrointestinais que outros opioides.[77] Adesivos transdérmicos de metadona e fentanila causam menos constipação que outros opioides, e podem ser usados, sob a orientação de um especialista em controle da dor, caso a dor não melhore com tramadol.[78] [79]

» O uso em longo prazo de opioides geralmente resulta em tolerância dos efeitos analgésicos, e causa dependência física e psicológica. O encaminhamento para um especialista em controle da dor é uma intervenção razoável para pacientes que não respondem a medidas conservadoras.

### adjunto

### fluidoterapia intravenosa

» Desidratação e anormalidades eletrolíticas podem ser corrigidas com a administração intravenosa de fluido e eletrólitos apropriados (por exemplo, potássio).

### adjunto

### controle glicêmico

## Agudo

» Níveis de glicemia de 16 a 20 mmol/L (288-360 mg/dL) (o limite superior do normal é 5.8 mmol/L [105 mg/dL]) podem causar esvaziamento retardado de sólidos e líquidos. Desse modo, medidas para intensificar o controle glicêmico e manter um estado euglicêmico são extremamente recomendadas.

## Em curso

### refratário à terapia medicamentosa

#### 1a **continuar terapia medicamentosa associada a aconselhamento alimentar e tubo alimentar jejunal**

» Os pacientes com gastroparesia que não respondem adequadamente ao tratamento conservador tendem a desenvolver desidratação, anormalidades eletrolíticas, deficiências nutricionais e desnutrição. Em pacientes que não conseguem satisfazer suas necessidades calóricas ou nutricionais, uma sonda alimentar jejunal deve ser colocada para esse fim.

» As doses de procinéticos e antieméticos podem ser otimizadas e a nutrição enteral fornecida. Não existe nenhuma utilidade para nutrição parenteral, pois o uso em longo prazo geralmente é prejudicado por complicações como infecções.<sup>[81]</sup>

» O aconselhamento alimentar também deve ser mantido.

» A terapia deve ser experimentada por pelo menos 2 a 3 meses antes de tentar outros tratamentos.

#### 2a **injeção pilórica endoscópica de toxina botulínica do tipo A**

##### Opções primárias

» **toxina botulínica do tipo A:** consulte um especialista para obter orientação quanto à dose

» Pode ser útil em pacientes refratários a procinéticos e antieméticos.<sup>[82]</sup> No entanto, em ensaios clínicos randomizados e controlados (ECRCs), esse agente não se mostrou superior ao placebo.<sup>[83] [84]</sup> Os pacientes com gastroparesia pós-vagotomia parecem responder bem a essa terapia.

## Em curso

- » O encaminhamento para um gastroenterologista com experiência nesse procedimento é recomendado.
- 3a estimulação elétrica gástrica**
- » Disponível para uso clínico para pacientes com gastroparesia diabética ou idiopática, que são refratários à terapia medicamentosa, que são desnutridos ou que precisam de várias internações hospitalares devido ao agravamento da gastroparesia.[85] [86] [87] [88]
- » Os pacientes que precisam desse dispositivo devem ser encaminhados aos centros com experiência em sua implantação.
- 4a cirurgia**
- » As opções cirúrgicas disponíveis são piloroplastia, piloromiotomia e ressecção gástrica parcial ou total.[93] A decisão sobre tratamento cirúrgico deve ser tomada após a consulta com um gastroenterologista com experiência no tratamento de gastroparesia.

## Novidades

### Mitencinal

Um agonista do receptor de motilina oral que, em ensaios clínicos, mostrou melhorar o esvaziamento gástrico e os sintomas em gastroparesia diabética.[\[94\]](#)

### Agonistas de 5-HT4

Renzaprida, mosaprida e velusetrague são agonistas 5-HT4 que estão sendo estudados atualmente em ensaios clínicos para avaliar a eficácia em gastroparesia.[\[95\]](#) [\[96\]](#) [\[97\]](#) [\[98\]](#)

### Acotiamida

Um inibidor da colinesterase que está sendo avaliado para ser usado em pacientes com gastroparesia.[\[99\]](#)

### Agonistas da grelina

EX-1314, BIM-28131, relamorelina e TZP-101 são agentes experimentais que estão sendo avaliados no momento em ensaios clínicos para pacientes com gastroparesia.[\[100\]](#) [\[101\]](#) São necessárias pesquisas adicionais.[\[102\]](#)

## Recomendações

### Monitoramento

O monitoramento dos sintomas de gastroparesia é o método mais confiável e barato para estimar a evolução clínica dessa condição.

O monitoramento de estado nutricional, controle glicêmico e eletrólitos séricos com exames laboratoriais em intervalos regulares é recomendado.

Durante as consultas clínicas, os pacientes que tomam metoclopramida devem ser avaliados quanto a sintomas parkinsonianos como tremores, rigidez e bradicinesia.

### Instruções ao paciente

Os pacientes geralmente são intolerantes a alguns tipos de alimento, como produtos lácteos e carne vermelha, que podem ser evitados. Outras intervenções alimentares que podem ajudar: refeições pequenas e frequentes (4-6/dia); poucas fibras insolúveis e não digeríveis na dieta, pois isso desacelera o esvaziamento gástrico e promove a formação de bezoares; consumo de uma dieta hipogordurosa; mudança para uma dieta líquida rica em calorias ou refeições liquidificadas/misturadas.[13] [81] Pessoas diabéticas devem monitorar regularmente seus níveis de glicemia. [\[Gastroparesis and Intestinal Failure Trust \(GIFT\)\]](#)

## Complicações

Complicações	Período de execução	Probabilidade
<b>internações recorrentes</b>	<b>variável</b>	<b>alta</b>
Os pacientes que não respondem a doses convencionais de procinéticos ou antieméticos geralmente vão ao pronto-socorro e são internados devido a sintomas intratáveis de náuseas e vômitos, e anormalidades eletrolíticas e desidratação resultantes. A otimização da dose de procinéticos e antieméticos pode ser útil, sob a orientação de um gastroenterologista.		
Em pacientes que não respondem à terapia medicamentosa convencional, o encaminhamento para um centro com experiência em implante de estimuladores elétricos gástricos também é recomendado.[54] [85]		
<b>desnutrição</b>	<b>variável</b>	<b>média</b>
Os pacientes com gastroparesia que têm náuseas e vômitos graves correm o risco de evoluir para várias deficiências nutricionais devido à diminuição de ingestão oral.		
Otimização das doses de procinéticos e antieméticos, nutrição enteral por meio de um tubo alimentar jejunal e encaminhamento para avaliação para colocação de um marca-passo gástrico são considerações terapêuticas para pacientes que não apresentam melhora.[81]		
<b>controle glicêmico inadequado</b>	<b>variável</b>	<b>média</b>

Complicações	Período de execução	Probabilidade
<p>Pacientes com gastroparesia diabética, especialmente aqueles cuja ingestão oral é imprevisível, podem ter grandes oscilações no nível de glicemia, tornando o controle glicêmico imprevisível.[81]</p> <p>O acompanhamento regular por um endocrinologista é importante para elaborar um esquema de insulina individualizado para o controle glicêmico ideal, o que pode ajudar a aliviar os sintomas de gastroparesia.</p>		
<b>esofagite</b>	<b>variável</b>	<b>baixa</b>
<p>Os pacientes com vômitos não controlados devido à gastroparesia podem desenvolver esofagite erosiva em decorrência da exposição repetida do esôfago ao conteúdo gástrico ácido.</p> <p>Os sintomas incluem dor torácica, pirose e, em alguns casos, vômito em borra de café.</p> <p>Melhor controle de sintomas gastroparético e instituição da terapia com inibidor da bomba de prótons são úteis nesse cenário.</p>		
<b>Laceração de Mallory-Weiss</b>	<b>variável</b>	<b>baixa</b>
<p>Os pacientes com episódios eméticos repetidos podem ter um aumento súbito da pressão intra-abdominal, causando uma laceração mucosa perto da junção gastroesofágica.</p> <p>O sangramento decorrente dessa laceração causa hemorragia digestiva alta indolor.</p> <p>O monitoramento de hemoglobina e uma endoscopia diagnóstica ou terapêutica são recomendados nesse cenário.</p>		

## Prognóstico

As perspectivas dependem da etiologia. Gastroparesia diabética e pós-cirúrgica são condições crônicas. Os sintomas podem ser bem controlados, na maioria dos pacientes, com uma combinação criteriosa de procinéticos, antieméticos, apoio nutricional e controle glicêmico rigoroso em pacientes com diabetes. Alguns pacientes não respondem a essa abordagem de tratamento e continuam sendo internados várias vezes devido a náuseas e vômitos refratários, desidratação e desnutrição. Os pacientes com gastroparesia idiopática ou pós-viral podem seguir uma evolução clínica semelhante; no entanto, existe possibilidade de recuperação e normalização da função gástrica ao longo de um período de muitos meses ou anos.[103] [104] [105] A sobrevida global dos pacientes com gastroparesia parece ser menor em comparação com a sobrevida esperada para idade e sexo.[106]

## Diretrizes de diagnóstico

### América do Norte

#### The role of endoscopy in gastroduodenal obstruction and gastroparesis

**Publicado por:** American Society for Gastrointestinal Endoscopy

**Última publicação em:**  
2011

#### Procedure standard for gastric emptying 3.0

**Publicado por:** Society of Nuclear Medicine and Molecular Imaging

**Última publicação em:**  
2009

#### Consensus recommendations for gastric emptying scintigraphy

**Publicado por:** American Neurogastroenterology and Motility Society;  
Society of Nuclear Medicine and Molecular Imaging

**Última publicação em:**  
2008

#### Measurement of gastrointestinal transit

**Publicado por:** American Neurogastroenterology and Motility Society

**Última publicação em:**  
2005

## Diretrizes de tratamento

### Europa

#### Type 2 diabetes in adults: management

**Publicado por:** National Institute for Health and Care Excellence; Royal  
College of Physicians

**Última publicação em:**  
2017

#### Gastroelectrical stimulation for gastroparesis

**Publicado por:** National Institute for Health and Care Excellence

**Última publicação em:**  
2014

### América do Norte

#### Management of gastroparesis

**Publicado por:** American College of Gastroenterology

**Última publicação em:**  
2013



## Recursos online

---

1. [Gastroparesis and Intestinal Failure Trust \(GIFT\)](#) (*external link*)

## Artigos principais

- Parkman, HP, Hasler WL, Fisher RS. American Gastroenterological Association technical review on the diagnosis and treatment of gastroparesis. *Gastroenterology*. 2004 Nov;127(5):1592-1622. [Texto completo](#)

## Referências

1. Parkman, HP, Hasler WL, Fisher RS. American Gastroenterological Association technical review on the diagnosis and treatment of gastroparesis. *Gastroenterology*. 2004 Nov;127(5):1592-1622. [Texto completo](#)
2. Dong K, Yu XJ, Li B, et al. Advances in mechanisms of postsurgical gastroparesis syndrome and its diagnosis and treatment. *Chin J Dig Dis*. 2006;7(2):76-82.
3. Balaji NS, Crookes PF, Banki F, et al. A safe and noninvasive test for vagal integrity revisited. *Arch Surg*. 2002 Aug;137(8):954-8.
4. Jacob A, Pittock SJ. Gastroparesis in multiple sclerosis. *Mult Scler*. 2007 Jun;13(5):686.
5. Raghav S, Kipp D, Watson J, et al. Gastroparesis with multiple sclerosis. *Mult Scler*. 2006 Apr;12(2):243-4.
6. Bytzer P, Talley NJ, Leemon M, et al. Prevalence of gastrointestinal symptoms associated with diabetes mellitus: a population-based survey of 15,000 adults. *Arch Intern Med*. 2001 Sep 10;161(16):1989-96.
7. Maleki D, Locke GR 3rd, Camilleri M, et al. Gastrointestinal tract symptoms among persons with diabetes mellitus in the community. *Arch Intern Med*. 2000 Oct 9;160(18):2808-16.
8. Jones KL, Russo A, Stevens JE, et al. Predictors of delayed gastric emptying in diabetes. *Diabetes Care*. 2001 Jul;24(7):1264-9.
9. Datz FL, Christian PE, Moore J. Gender-related differences in gastric emptying. *J Nucl Med*. 1987 Jul;28(7):1204-7.
10. Degen LP, Phillips SF. Variability of gastrointestinal transit in healthy women and men. *Gut*. 1996 Aug;39(2):299-305.
11. Malagelada JR, Stanghellini V. Manometric evaluation of functional upper gut symptoms. *Gastroenterology*. 1985 May;88(5 Pt 1):1223-31.
12. Balaban DH, Chen J, Lin Z, et al. Median arcuate ligament syndrome: a possible cause of idiopathic gastroparesis. *Am J Gastroenterol*. 1997 Mar;92(3):519-23.

13. Patrick A, Epstein O. Review article: gastroparesis. *Aliment Pharmacol Ther.* 2008 May;27(9):724-40.  
[Texto completo](#)
14. Koch KL. Diabetic gastropathy: gastric neuromuscular dysfunction in diabetes mellitus: a review of symptoms, pathophysiology, and treatment. *Dig Dis Sci.* 1999 Jun;44(6):1061-75.
15. Hinder RA, Kelly KA. Human gastric pacesetter potential. Site of origin, spread, and response to gastric transection and proximal gastric vagotomy. *Am J Surg.* 1977 Jan;133(1):29-33.
16. Soykan I, Sivri B, Sarosiek I, et al. Demography, clinical characteristics, psychological and abuse profiles, treatment, and long-term follow-up of patients with gastroparesis. *Dig Dis Sci.* 1998 Nov;43(11):2398-2404.
17. Camilleri M, Brown ML, Malagelada JR. Relationship between impaired gastric emptying and abnormal gastrointestinal motility. *Gastroenterology.* 1986 Jul;91(1):94-9.
18. Houghton LA, Read NW, Heddl R, et al. Relationship of the motor activity of the antrum, pylorus, and duodenum to gastric emptying of a solid-liquid mixed meal. *Gastroenterology.* 1988 Jun;94(6):1285-91.
19. Mearin F, Camilleri M, Malagelada JR. Pyloric dysfunction in diabetics with recurrent nausea and vomiting. *Gastroenterology.* 1986 Jun;90(6):1919-25.
20. Forster J, Damjanov I, Lin Z, et al. Absence of the interstitial cells of Cajal in patients with gastroparesis and correlation with clinical findings. *J Gastrointest Surg.* 2005 Jan;9(1):102-8.
21. Zarate N, Mearin F, Wang XY, et al. Severe idiopathic gastroparesis due to neuronal and interstitial cells of Cajal degeneration: pathological findings and management. *Gut.* 2003 Jul;52(7):966-70.
22. Hasler WL, Soudah HC, Dulai G, et al. Mediation of hyperglycemia-evoked gastric slow-wave dysrhythmias by endogenous prostaglandins. *Gastroenterology.* 1995 Mar;108(3):727-36.
23. Fraser RJ, Horowitz M, Maddox AF, et al. Hyperglycaemia slows gastric emptying in type 1 (insulin-dependent) diabetes mellitus. *Diabetologia.* 1990 Nov;33(11):675-80.
24. Hunter RJ, Metz DC, Morris JB, et al. Gastroparesis: a potential pitfall of laparoscopic Nissen fundoplication. *Am J Gastroenterol.* 1996 Dec;91(12):2617-8.
25. Reddymasu SC, Bonino J, McCallum RW. Gastroparesis secondary to a demyelinating disease: a case series. *BMC Gastroenterol.* 2007 Jan 31;7:3.
26. Cetin K, Gungor B, Isik A, et al. The effect of pneumatic balloon dilatation on gastric emptying in patients with achalasia. *Hepatogastroenterology.* 2003 Dec;50 Suppl 2:ccci-cccii.
27. Benini L, Sembenini C, Salandini L, et al. Gastric emptying of realistic meals with and without gluten in patients with coeliac disease. Effect of jejunal mucosal recovery. *Scand J Gastroenterol.* 2001 Oct;36(10):1044-8.
28. Perri F, Pastore M, Zicoella A, et al. Gastric emptying of solids is delayed in celiac disease and normalizes after gluten withdrawal. *Acta Paediatr.* 2000 Aug;89(8):921-5.

29. Zipfel S, Sammet I, Rapps N, et al. Gastrointestinal disturbances in eating disorders: clinical and neurobiological aspects. *Auton Neurosci*. 2006 Oct 30;129(1-2):99-106.
30. Goetze O, Wiecek J, Mueller T, et al. Impaired gastric emptying of a solid test meal in patients with Parkinson's disease using <sup>13</sup>C-sodium octanoate breath test. *Neurosci Lett*. 2005 Mar 3;375(3):170-73.
31. Goetze O, Nikodem AB, Wiecek J, et al. Predictors of gastric emptying in Parkinson's disease. *Neurogastroenterol Motil*. 2006 May;18(5):369-75.
32. Sjogren RW. Gastrointestinal features of scleroderma. *Curr Opin Rheumatol*. 1996 Nov;8(6):569-75.
33. Sridhar KR, Lange RC, Magyar L, et al. Prevalence of impaired gastric emptying of solids in systemic sclerosis: diagnostic and therapeutic implications. *J Lab Clin Med*. 1998 Dec;132(6):541-6.
34. Marie I, Levesque H, Ducrotte P, et al. Gastric involvement in systemic sclerosis: a prospective study. *Am J Gastroenterol*. 2001 Jan;96(1):77-83.
35. Shih WJ, DeLand FH, Domstad PA, et al. Scintigraphic findings in primary amyloidosis of the heart and stomach. *Clin Nucl Med*. 1985 Jul;10(7):466-7.
36. Jonderko G, Jonderko K, Marcisz C, et al. Evaluation of gastric emptying in patients with hypothyroidism [in Polish]. *Pol Arch Med Wewn*. 1996 Aug;96(2):117-23.
37. Kahraman H, Kaya N, Demircali A, et al. Gastric emptying time in patients with primary hypothyroidism. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 1997 Sep;9(9):901-4.
38. Van Vlem B, Schoonjans R, Vanholder R, et al. Dyspepsia and gastric emptying in chronic renal failure patients. *Clin Nephrol*. 2001 Oct;56(4):302-7.
39. Van Vlem B, Schoonjans R, Vanholder R, et al. Delayed gastric emptying in dyspeptic chronic hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis*. 2000 Nov;36(5):962-8.
40. Naftali T, Yishai R, Zangen T, et al. Post-infectious gastroparesis: clinical and electrogastrographic aspects. *J Gastroenterol Hepatol*. 2007 Sep;22(9):1423-8.
41. Eisenberg D. Gastroparesis and herpes. *Dig Dis Sci*. 1988 Aug;33(8):1050.
42. Caras S, Laurie S, Cronk W, et al. Case report: pancreatic cancer presenting with paraneoplastic gastroparesis. *Am J Med Sci*. 1996 Jul;312(1):34-6.
43. Berghmans T, Musch W, Brenez D, et al. Paraneoplastic gastroparesis [in French]. *Rev Med Brux*. 1993 Nov-Dec;14(9-10):275-8.
44. Wood JD, Galligan JJ. Function of opioids in the enteric nervous system. *Neurogastroenterol Motil*. 2004 Oct;16 Suppl 2:17-28.
45. Parkman HP, Trate DM, Knight LC, et al. Cholinergic effects on human gastric motility. *Gut*. 1999 Sep;45(3):346-54.

46. Foxx-Orenstein A, Camilleri M, Stephens D, et al. Effect of a somatostatin analogue on gastric motor and sensory functions in healthy humans. *Gut*. 2003 Nov;52(11):1555-61.
47. Tougas G, Earnest DL, Chen Y, et al. Omeprazole delays gastric emptying in healthy volunteers: an effect prevented by tegaserod. *Aliment Pharmacol Ther*. 2005 Jul 1;22(1):59-65.
48. Nishiguchi S, Shiomi S, Kurooka H, et al. Randomized trial assessing gastric emptying in patients with chronic hepatitis C during interferon-alpha or -beta therapy and effect of cisapride. *Dig Dis Sci*. 2002 Jan;47(1):73-8.
49. Hardoff R, Sula M, Tamir A, et al. Gastric emptying time and gastric motility in patients with Parkinson's disease. *Mov Disord*. 2001 Nov;16(6):1041-7.
50. Young A. Inhibition of gastric emptying. *Adv Pharmacol*. 2005;52:99-121.
51. Jonderko K, Jonderko G, Golab T. Effect of calcitonin on gastric emptying and on serum insulin and gastrin concentrations after ingestion of a mixed solid-liquid meal in humans. *J Clin Gastroenterol*. 1990 Feb;12(1):22-8.
52. Franke A, Nakchbandi IA, Schneider A, et al. The effect of ethanol and alcoholic beverages on gastric emptying of solid meals in humans. *Alcohol Alcohol*. 2005 May-Jun;40(3):187-93.
53. Aring AM, Jones DE, Falko JM. Evaluation and prevention of diabetic neuropathy. *Am Fam Physician*. 2005 Jun 1;71(11):2123-8.
54. Park MI, Camilleri M. Gastroparesis: clinical update. *Am J Gastroenterol*. 2006 May;101(5):1129-39.
55. Tougas G, Eaker EY, Abell TL, et al. Assessment of gastric emptying using a low fat meal: establishment of international control values. *Am J Gastroenterol*. 2000 Jun;95(6):1456-62.
56. Lin HC, Prather C, Fisher RS, et al. Measurement of gastrointestinal transit. *Dig Dis Sci*. 2005 Jun;50(6):989-1004.
57. Abell TL, Camilleri M, Donohoe K, et al. Consensus recommendations for gastric emptying scintigraphy: a joint report of the American Neurogastroenterology and Motility Society and the Society of Nuclear Medicine. *Am J Gastroenterol*. 2008 Mar;103(3):753-63. [Texto completo](#)
58. Bharucha AE, Camilleri M, Veil E, et al. Comprehensive assessment of gastric emptying with a stable isotope breath test. *Neurogastroenterol Motil*. 2013 Jan;25(1):e60-9. [Texto completo](#)
59. Kuo B, McCallum RW, Koch KL, et al. Comparison of gastric emptying of a nondigestible capsule to a radio-labelled meal in healthy and gastroparetic subjects. *Aliment Pharmacol Ther*. 2008 Jan 15;27(2):186-96. [Texto completo](#)
60. Revicki DA, Rentz AM, Dubois D, et al. Gastroparesis Cardinal Symptom Index (GCSI): development and validation of a patient reported assessment of severity of gastroparesis symptoms. *Qual Life Res*. 2004 May;13(4):833-44.

61. Namin F, Patel J, Lin Z, et al. Clinical, psychiatric and manometric profile of cyclic vomiting syndrome in adults and response to tricyclic therapy. *Neurogastroenterol Motil.* 2007 Mar;19(3):196-202.
62. Fleisher DR, Gornowicz B, Adams K, et al. Cyclic vomiting syndrome in 41 adults: the illness, the patients, and problems of management. *BMC Med.* 2005 Dec 21;3:20. [Texto completo](#)
63. Drossman DA. The functional gastrointestinal disorders and the Rome III process. *Gastroenterology.* 2006 Apr;130(5):1377-90.
64. Koskenpato J, Kairemo K, Korppi-Tommola T, et al. Role of gastric emptying in functional dyspepsia: a scintigraphic study of 94 subjects. *Dig Dis Sci.* 1998 Jun;43(6):1154-8.
65. Soykan I, Chen J, Kendall BJ, et al. The rumination syndrome: clinical and manometric profile, therapy, and long-term outcome. *Dig Dis Sci.* 1997 Sep;42(9):1866-72.
66. O'Brien MD, Bruce BK, Camilleri M. The rumination syndrome: clinical features rather than manometric diagnosis. *Gastroenterology.* 1995 Apr;108(4):1024-9.
67. European Medicines Agency. CMDh confirms recommendations on restricting use of domperidone-containing medicines. Apr 2014 [internet publication]. [Texto completo](#)
68. McCallum RW, Ricci DA, Rakatansky H, et al. A multicenter placebo-controlled clinical trial of oral metoclopramide in diabetic gastroparesis. *Diabetes Care.* 1983 Sep-Oct;6(5):463-7.
69. Ricci DA, Saltzman MB, Meyer C, et al. Effect of metoclopramide in diabetic gastroparesis. *J Clin Gastroenterol.* 1985 Feb;7(1):25-32.
70. European Medicines Agency. European Medicines Agency recommends changes to the use of metoclopramide. Jul 2013 [internet publication]. [Texto completo](#)
71. Ganzini L, Casey DE, Hoffman WF, et al. The prevalence of metoclopramide-induced tardive dyskinesia and acute extrapyramidal movement disorders. *Arch Intern Med.* 1993 Jun 28;153(12):1469-75.
72. Shaffer D, Butterfield M, Pamer C, et al. Tardive dyskinesia risks and metoclopramide use before and after U.S. market withdrawal of cisapride. *J Am Pharm Assoc (2003).* 2004 Nov-Dec;44(6):661-5.
73. Cavero-Redondo I, Álvarez-Bueno C, Pozuelo-Carrascosa DP, et al. Risk of extrapyramidal side effects comparing continuous vs. bolus intravenous metoclopramide administration: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *J Clin Nurs.* 2015 Dec;24(23-24):3638-46.
74. Stewart JJ, Wood MJ, Wood CD, et al. Effects of motion sickness and antimotion sickness drugs on gastric function. *J Clin Pharmacol.* 1994 Jun;34(6):635-43.
75. Sawhney MS, Prakash C, Lustman PJ, et al. Tricyclic antidepressants for chronic vomiting in diabetic patients. *Dig Dis Sci.* 2007 Feb;52(2):418-24.

76. Parkman HP, Van Natta ML, Abell TL, et al. Effect of nortriptyline on symptoms of idiopathic gastroparesis: the NORIG randomized clinical trial. *JAMA*. 2013 Dec 25;310(24):2640-49. [Texto completo](#)
77. Maurer AH, Krevsky B, Knight LC, et al. Opioid and opioid-like drug effects on whole-gut transit measured by scintigraphy. *J Nucl Med*. 1996 May;37(5):818-22.
78. Mercadante S, Casuccio A, Fulfaro F, et al. Switching from morphine to methadone to improve analgesia and tolerability in cancer patients: a prospective study. *J Clin Oncol*. 2001 Jun 1;19(11):2898-2904.
79. Tawfik MO, Bryuzgin V, Kourteva G; FEN-INT-20 Study Group. Use of transdermal fentanyl without prior opioid stabilization in patients with cancer pain. *Curr Med Res Opin*. 2004 Mar;20(3):259-67.
80. Olausson EA, Störsrud S, Grundin H, et al. A small particle size diet reduces upper gastrointestinal symptoms in patients with diabetic gastroparesis: a randomized controlled trial. *Am J Gastroenterol*. 2014 Mar;109(3):375-85.
81. Abell TL, Bernstein RK, Cutts T, et al. Treatment of gastroparesis: a multidisciplinary clinical review. *Neurogastroenterol Motil*. 2006 Apr;18(4):263-83.
82. Bromer MQ, Friedenberg F, Miller LS, et al. Endoscopic pyloric injection of botulinum toxin A for the treatment of refractory gastroparesis. *Gastrointest Endosc*. 2005 Jun;61(7):833-9.
83. Arts J, van Gool S, Caenepeel P, et al. Influence of intrapyloric botulinum toxin injection on gastric emptying and meal-related symptoms in gastroparesis patients. *Aliment Pharmacol Ther*. 2006 Aug 15;24(4):661-7.
84. Bai Y, Xu MJ, Yang X, et al. A systematic review on intrapyloric botulinum toxin injection for gastroparesis. *Digestion*. 2010;81(1):27-34.
85. Soffer E, Abell T, Lin Z, et al. Review article: gastric electrical stimulation for gastroparesis - physiological foundations, technical aspects and clinical implications. *Aliment Pharmacol Ther*. 2009 Oct;30(7):681-94.
86. Chu H, Lin Z, Zhong L, et al. Treatment of high-frequency gastric electrical stimulation for gastroparesis. *J Gastroenterol Hepatol*. 2012 Jun;27(6):1017-26. [Texto completo](#)
87. Yin J, Abell TD, McCallum RW, et al. Gastric neuromodulation with Enterra system for nausea and vomiting in patients with gastroparesis. *Neuromodulation*. 2012 May-Jun;15(3):224-31.
88. McCallum RW, Sarosiek I, Parkman HP, et al. Gastric electrical stimulation with Enterra therapy improves symptoms of idiopathic gastroparesis. *Neurogastroenterol Motil*. 2013 Oct;25(10):815-e636. [Texto completo](#)
89. Lin Z, McElhinney C, Sarosiek I, et al. Chronic gastric electrical stimulation for gastroparesis reduces the use of prokinetic and/or antiemetic medications and the need for hospitalizations. *Dig Dis Sci*. 2005 Jul;50(7):1328-34.



90. Cutts TF, Luo J, Starkebaum W, et al. Is gastric electrical stimulation superior to standard pharmacologic therapy in improving GI symptoms, healthcare resources, and long-term health care benefits? *Neurogastroenterol Motil.* 2005 Feb;17(1):35-43.
91. O'Grady G, Egbuji JU, Du P, et al. High-frequency gastric electrical stimulation for the treatment of gastroparesis: a meta-analysis. *World J Surg.* 2009 Aug;33(8):1693-1701.
92. National Institute for Health and Care Excellence. Gastroelectrical stimulation for gastroparesis. May 2014 [internet publication]. [Texto completo](#)
93. Jones MP, Maganti K. A systematic review of surgical therapy for gastroparesis. *Am J Gastroenterol.* 2003 Oct;98(10):2122-9.
94. McCallum RW, Cynshi O; US Investigative Team. Efficacy of mitemincin, a motilin agonist, on gastrointestinal symptoms in patients with symptoms suggesting diabetic gastropathy: a randomized, multi-center, placebo-controlled trial. *Aliment Pharmacol Ther.* 2007 Jul 1;26(1):107-16.
95. Mackie AD, Ferrington C, Cowan S, et al. The effects of renzapride, a novel prokinetic agent, in diabetic gastroparesis. *Aliment Pharmacol Ther.* 1991 Apr;5(2):135-42.
96. Asakawa H, Hayashi I, Fukui T, et al. Effect of mosapride on glycemic control and gastric emptying in type 2 diabetes mellitus patients with gastropathy. *Diabetes Res Clin Pract.* 2003 Sep;61(3):175-82.
97. He J, Wang Y, Ouyang X. Mosapride in treatment of diabetic gastroparesis: a meta-analysis. *Chin J Gastroenterol.* 2011;16(2):94-98. [Texto completo](#)
98. Clinicaltrials.gov. A multicenter, double-blind, randomized, placebo-controlled, phase 2 study to evaluate velusetrag effects on gastric emptying in subjects with diabetic or idiopathic gastroparesis (NCT01718938). May 2015 [internet publication]. [Texto completo](#)
99. Seto K, Sasaki T, Katsunuma K, et al. Acotiamide hydrochloride (Z-338), a novel prokinetic agent, restores delayed gastric emptying and feeding inhibition induced by restraint stress in rats. *Neurogastroenterol Motil.* 2008 Sep;20(9):1051-9.
100. Dornonville de la Cour C, Lindström E, Norlén P, et al. Ghrelin stimulates gastric emptying but is without effect on acid secretion and gastric endocrine cells. *Regul Pept.* 2004 Aug 15;120(1-3):23-32.
101. Camilleri M, McCallum RW, Tack J, et al. Efficacy and safety of relamorelin in diabetics with symptoms of gastroparesis: a randomized, placebo-controlled study. *Gastroenterology.* 2017 Nov;153(5):1240-50.e2. [Texto completo](#)
102. Sallam HS, Chen JD. The prokinetic face of ghrelin. *Int J Pept.* 2010;2010:493614. [Texto completo](#)
103. Tack J. Gastric motor disorders. *Best Pract Res Clin Gastroenterol.* 2007;21(4):633-44.
104. Lacy BE, Weiser K. Gastrointestinal motility disorders: an update. *Dig Dis.* 2006;24(3-4):228-42.
105. Thorn AR. Not just another case of nausea and vomiting: a review of postinfectious gastroparesis. *J Am Acad Nurse Pract.* 2010 Mar;22(3):125-33.

106. Jung HK, Choung RS, Locke GR 3rd, et al. The incidence, prevalence, and outcomes of patients with gastroparesis in Olmsted County, Minnesota, from 1996 to 2006. *Gastroenterology*. 2009 Apr;136(4):1225-33. [Texto completo](#)

## Aviso legal

Este conteúdo destinase a médicos que não estão nos Estados Unidos e no Canadá. O BMJ Publishing Group Ltd. ("BMJ Group") procura certificarse de que as informações fornecidas sejam precisas e estejam atualizadas; no entanto, não fornece garantias nesse sentido, tampouco seus licenciantes, que fornecem determinadas informações vinculadas ao seu conteúdo ou acessíveis de outra forma. O BMJ Group não defende nem endossa o uso de qualquer tratamento ou medicamento aqui mencionado, nem realiza o diagnóstico de pacientes. Os médicos devem utilizar seu próprio julgamento profissional ao utilizar as informações aqui contidas, não devendo considerálas substitutas, ao abordar seus pacientes.

As informações aqui contidas não contemplam todos os métodos de diagnóstico, tratamento, acompanhamento e medicação, nem possíveis contraindicações ou efeitos colaterais. Além disso, com o surgimento de novos dados, tais padrões e práticas da medicina sofrem alterações; portanto, é necessário consultar diferentes fontes. É altamente recomendável que os usuários confirmem, por conta própria, o diagnóstico, os tratamentos e o acompanhamento especificado e verifiquem se são adequados para o paciente na respectiva região. Além disso, é necessário examinar a bula que acompanha cada medicamento prescrito, a fim de verificar as condições de uso e identificar alterações na posologia ou contraindicações, em especial se o agente a ser administrado for novo, raramente utilizado ou tiver alcance terapêutico limitado. Devese verificar se, na sua região, os medicamentos mencionados são licenciados para o uso especificado e nas doses determinadas. Essas informações são fornecidas "no estado em que se encontram" e, na forma da lei, o BMJ Group e seus licenciantes não assumem qualquer responsabilidade por nenhum aspecto da assistência médica administrada com o auxílio dessas informações, tampouco por qualquer outro uso destas. Estas informações foram traduzidas e adaptadas com base no conteúdo original produzido pelo BMJ no idioma inglês. O conteúdo traduzido é fornecido tal como se encontra na versão original em inglês. A precisão ou confiabilidade da tradução não é garantida nem está implícita. O BMJ não se responsabiliza por erros e omissões provenientes da tradução e da adaptação, ou de qualquer outra forma, e na máxima extensão permitida por lei, o BMJ não deve incorrer em nenhuma responsabilidade, incluindo, mas sem limitação, a responsabilidade por danos provenientes do conteúdo traduzido.

**NOTA DE INTERPRETAÇÃO:** Os numerais no conteúdo traduzido são exibidos de acordo com a configuração padrão para separadores numéricos no idioma inglês original: por exemplo, os números de 4 dígitos não incluem vírgula nem ponto decimal; números de 5 ou mais dígitos incluem vírgulas; e números menores que a unidade são representados com pontos decimais. Consulte a tabela explicativa na Tab 1. O BMJ não aceita ser responsabilizado pela interpretação incorreta de números em conformidade com esse padrão especificado para separadores numéricos. Esta abordagem está em conformidade com a orientação do Serviço Internacional de Pesos e Medidas (International Bureau of Weights and Measures) (resolução de 2003)

<http://www1.bipm.org/jsp/en/ViewCGPMResolution.jsp>

Estilo do BMJ Best Practice	
Numerais de 5 dígitos	10,00
Numerais de 4 dígitos	1000
Numerais < 1	0.25

**Tabela 1 Estilo do BMJ Best Practice no que diz respeito a numerais**

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Mar 28, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em [bestpractice.bmj.com](http://bestpractice.bmj.com). A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exoneração de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2018. Todos os direitos reservados.

O BMJ pode atualizar o conteúdo traduzido de tempos em tempos de maneira a refletir as atualizações feitas nas versões originais no idioma inglês em que o conteúdo traduzido se baseia. É natural que a versão em português apresente eventuais atrasos em relação à versão em inglês enquanto o conteúdo traduzido não for atualizado. A duração desses atrasos pode variar.

Veja os [termos e condições do website](#).

Contacte-nos

+ 44 (0) 207 111 1105

[support@bmj.com](mailto:support@bmj.com)

BMJ

BMA House

Tavistock Square

London

WC1H 9JR

UK

# BMJ Best Practice

## Colaboradores:

---

### // Autores:

---

**Savio C. Reddymasu, MD**

Associate Professor of Medicine

Creighton University School of Medicine, Omaha, NE

DIVULGAÇÕES: SCR declares that he has no competing interests.

---

**Mojtaba M. Olyaei, MD**

Professor of Medicine

Chief, Division of Gastroenterology, University of Kansas Medical Center, Kansas City, KS

DIVULGAÇÕES: MMO declares that he has no competing interests.

### // Colegas revisores:

---

**John Kepros, MD**

Director

Trauma Services, Assistant Professor, Michigan State University, Lansing, MI

DIVULGAÇÕES: JK declares that he has no competing interests.

---

**Eamonn M.M. Quigley, MD, FRCP, FACP, FACG, FRCPI**

Department of Medicine

Clinical Sciences Building, Cork University Hospital, Cork, Ireland

DIVULGAÇÕES: EMMQ declares that he has no competing interests.