

# Gastroparesia: quando pensar, por que ocorre e como diagnosticar

## Quando pensar?

Gastroparesia significa literalmente **“paralisia do estômago”**. É um distúrbio caracterizado por contrações gástricas mais fracas e lentas do que o necessário para digerir a comida e passá-la para o intestino, fazendo com que a **comida fique muito tempo no estômago**.

**Náuseas e vômitos** são, sem dúvidas, os sintomas cardinais na gastroparesia. Contudo, outros sintomas dispépticos, tais como **plenitude pós-prandial, saciedade precoce, dor epigástrica, inchaço (“bloating”)** na parte superior do abdome e eructação estão frequentemente presentes. Esses sintomas, no entanto, podem se sobrepor amplamente com os de dispepsia funcional, tornando o diagnóstico mais desafiador.

- Nos Estados Unidos, com base em banco de dados de sinistros de seguro, a prevalência padronizada de gastroparesia foi de 267,7 por 100.000 adultos
- a prevalência de gastroparesia “definitiva” (indivíduos com sintomas persistentes por mais de 3 meses + cintilografia confirmatória) foi de **21,5 por 100.000 pessoas**.
- A análise demonstrou uma **prevalência duas vezes maior em mulheres e maior entre 58 a 64 anos**. (Ye Y et al. 2022).

As etiologias mais frequentes de gastroparesia são diabetes mellitus (37.5%–57.4%), idiopática (11.3%–39.4%), medicamentos (11.8%–19.6%) e pós-cirúrgico (1.1%– 15.0%). Outras etiologias

possíveis associadas são collagenoses, doenças neurológicas e hipotireoidismo.

Quando consideramos especificamente os diabéticos, a incidência cumulativa estimada em 10 anos é de 5,2% em diabetes mellitus tipo 1 e de 1,0% em tipo 2 (apesar da gastroparesia por DM2 ser muito mais prevalente, visto esse tipo de diabetes ser muito mais comum). Na Tabela 1, estão listadas as principais etiologias.

<b>Etiologia</b>	<b>Prevalência estimada</b>
Diabetes mellitus	37,5 – 57,4%
Idiopática (muitos desses pacientes provavelmente tiveram um insulto infeccioso ou inflamatório prévio)	11,3 – 39,4%
Medicamentos (opioides, anticolinérgicos, agonistas dopaminérgicos, análogos de GLP-1, agonistas canabinoides, bloqueadores de canais de cálcio)	11,8 – 19,6%
Pós-cirúrgico (vagotomia, fundoplicatura, bariátrica, gastrectomia parcial, colecistectomia, transplante cardíaco ou pulmonar, ablação por radiofrequência)	1,1 – 15,0%
Doenças do tecido conjuntivo (esclerose sistêmica, lúpus)	5,0%
Doenças neurológicas (Parkinson, Alzheimer, esclerose múltipla, distrofia muscular, paralisia cerebral)	
Doenças endocrinológicas (Hipotireoidismo descompensado, insuficiência adrenal, hipopituitarismo)	
Radiação	
Paraneoplásico	

Doença infiltrativa (linfoma, amiloidose)	
Doenças vasculares	

**Tabela 1:** Principais etiologias de gastroparesia.

Portanto, a gastroparesia deve ser considerada em pacientes com sintomas crônicos de náusea, vômito, saciedade precoce e/ou dor abdominal, principalmente naqueles com diabetes, histórico de cirurgias abdominais ou torácicas, colagenoses, doenças neurológicas ou em uso de medicamentos de risco. Além disso, a gastroparesia pode estar presente em até 10% dos pacientes com doença do refluxo gastroesofágico (DRGE) refratária.

**Outra dica importante é considerar este diagnóstico naqueles que, apesar de relatarem jejum adequado para o exame, apresentam endoscopia digestiva alta com grande quantidade de resíduos gástricos sem sinais de obstrução.**

## Por que ocorre?

A gastroparesia decorre de **qualquer alteração que induza disfunção neuromuscular do trato gastrointestinal**, uma vez que o esvaziamento gástrico reflete a coordenação de diferentes regiões do estômago e duodeno, bem como a modulação extrínseca do sistema nervoso central. Isso inclui relaxamento fúndico para acomodação do alimento, contrações antrais, relaxamento pilórico e coordenação do antro, piloro e duodeno, conforme descrito na Figura 1. Além disso, há evidências de que tanto a **hipersensibilidade visceral quanto a central são relevantes** de um ponto de vista fisiopatológico para alguns pacientes com gastroparesia.

**Muitos dos pacientes com gastroparesia idiopática provavelmente tiveram um insulto infeccioso ou inflamatório prévio.** Essa hipótese é sustentada pela observação de que alguns pacientes relataram início súbito de sintomas após um pródromo viral, inclusive com **relatos pós-COVID-19**. A gastroparesia **pós-viral geralmente melhora ao longo de um ano.**

No entanto, uma pequena proporção de pacientes com infecções por vírus como citomegalovírus, herpes vírus, norovírus, varicela zoster e Epstein-Barr pode estar associada a **disautonomia aguda**, que resulta em distúrbio generalizado da motilidade, levando a sintomas persistentes.



### **Figura 1:**

*Fisiopatologia dos mecanismos envolvidos na geração dos sintomas de gastroparesia. Adaptado de Lacy BE et al, 2022 [2]*

## **Como diagnosticar?**

Uma **anamnese detalhada**, incluindo uma revisão de medicamentos e fatores de risco, é o ponto de partida para um adequado diagnóstico de gastroparesia. Posteriormente, o **exame físico** pode excluir uma causa orgânica (por exemplo, uma massa, evidência de obstrução intestinal parcial), identificar etiologias subjacentes (por exemplo, esclerodermia) e avaliar sinais de desnutrição. **Exames laboratoriais** básicos devem ser realizados (hemograma completo, perfil metabólico básico, TSH, hemoglobina glicada).

A **endoscopia digestiva alta é obrigatória para descartar uma causa mecânica dos sintomas**. Biópsias podem ser realizadas, caso necessário. Em caso de suspeita clínica, também podem ser necessários exames de imagem para excluir obstrução mecânica, como a tomografia computadorizada e a ressonância magnética de abdome (considerar realização de protocolos com enterografia).

O exame **padrão-ouro** para o diagnóstico de gastroparesia é a **cintilografia para determinação do tempo de esvaziamento gástrico** (Figura 2), com uma **refeição sólida** radiomarcada. Trata-se do método mais custo-efetivo, simples e disponível para avaliar a motilidade gástrica.

Medicações que afetam a motilidade gástrica devem ser interrompidas pelo menos 48 horas antes do exame. Em pacientes

diabéticos, a hiperglicemia deve ser tratada antes do exame – o teste deve ser realizado apenas com glicemia capilar inferior a 180 mg/dL.

**Estabeleceu-se que os valores de referência compatíveis com retardo de esvaziamento gástrico são:**

- Retenção gástrica > 60% em 2 horas;
- E/OU Retenção gástrica > 10% em 4 horas.

Apesar de classicamente não haver correlação entre intensidade de sintomas com as taxas de esvaziamento gástrico, a retenção gástrica em 4 horas pode ser classificada em:

- Leve: retenção de 10 a 15%;
- Moderada: retenção de 15 a 35%;
- Grave: retenção > 35%.

É essencial que a avaliação do esvaziamento seja continuada por 4 horas após a ingestão da refeição, pois essa medida tem uma sensibilidade maior quando comparada com a avaliação em 2 horas.



### **Figura 2:**

Cintilografia de esvaziamento gástrico mostrando retenção importante de radiofármaco 2 e 4 horas após a ingestão de 99mTc-enxofre coloidal misturado em alimento sólido (2 claras de ovos com sal + 2 fatias de pão, 30g de geleia e 120ml de água)

Outros métodos disponíveis para medir o esvaziamento gástrico são cápsulas de motilidade sem fio e testes respiratórios com isótopos estáveis ( $^{13}\text{C}$  espirulina). No entanto, a reprodutibilidade é baixa a moderada e os testes são demorados e caros. Outra opção interessante para avaliar a motilidade gástrica é a eletrogastrografia, mas que também é um método pouco disponível.

# Referências

1. Ye Y, Yin Y, Huh SY, Almansa C, Bennett D, Camilleri M. Epidemiology, Etiology, and Treatment of Gastroparesis: Real-World Evidence From a Large US National Claims Database. *Gastroenterology* 2022;162:109-121.e5. doi:10.1053/j.gastro.2021.09.064.
2. Lacy BE, Tack J, Gyawali CP. AGA Clinical Practice Update on Management of Medically Refractory Gastroparesis: Expert Review. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2022;20:491–500. doi:10.1016/j.cgh.2021.10.038.
3. Lacy BE, Cangemi DJ. Controversies in Gastroparesis: Discussing the Sticky Points. *Am J Gastroenterol* 2021;116:1572–6. doi:10.14309/ajg.0000000000001243.
4. Sato H, Grover M. Gastroparesis and Functional Dyspepsia: Spectrum of Gastroduodenal Neuromuscular Disorders or Unique Entities? *Gastro Hep Adv* 2023;2:438–48. doi:10.1016/j.gastha.2022.10.005.
5. Camilleri M, Kuo B, Nguyen L, Vaughn VM, Petrey J, Greer K, et al. ACG Clinical Guideline: Gastroparesis. *Am J Gastroenterol* 2022;117:1197–220. doi:10.14309/ajg.0000000000001874.
6. Camilleri M, Chedid V, Ford AC, Haruma K, Horowitz M, Jones KL, et al. Gastroparesis. *Nat Rev Dis Prim* 2018;4. doi:10.1038/s41572-018-0038-z.
7. Schol J, Wauters L, Dickman R, Drug V, Mulak A, Serra J, et al. United European Gastroenterology (UEG) and European Society for Neurogastroenterology and Motility (ESNM) consensus on gastroparesis. *United Eur Gastroenterol J* 2021;9:287–306. doi:10.1002/ueg2.12060.
8. Cangemi DJ, Lacy BE. Gastroparesis : Myths , Misconceptions , and Management 2023:65–78.

## Como citar este artigo

Lages RB. Gastroparesia: quando pensar, por que ocorre e como diagnosticar Gastropedia 2023, vol. 2. Disponível em: [gastropedia.pub/pt/sem-categoria/gastroparesia-quando-pensar-por-que-ocorre-e-como-diagnosticar/](https://gastropedia.pub/pt/sem-categoria/gastroparesia-quando-pensar-por-que-ocorre-e-como-diagnosticar/)