Gastroparesia no idoso

Joffre Rezende Filho

Joffre Rezende Neto

INTRODUÇÃO

Define-se gastroparesia como uma síndrome associada a retardo patológico do esvaziamento gástrico, sem obstrução mecânica do tubo digestivo. As gastroparesias decorrem de anormalidades da função motora gástrica secundárias a distúrbios neurais, musculares, da rede de células intersticiais de Cajal, eletrolíticos e hormonais¹.

Este capítulo fará uma revisão sobre vários aspectos relevantes das gastroparesias, destacando-se aspectos peculiares relativos a esta condição clínica em população idosa.

EFEITOS DO ENVELHECIMENTO SOBRE O ESVAZIAMENTO GÁSTRICO

Considerando-se suas funções motoras, a região gastroduodenal pode ser dividida em 4 segmentos, que apresentam padrões motores distintos: região proximal do estômago, região distal do estômago, piloro e duodeno. A ação conjunta destes segmentos permite que ocorra um esvaziamento gástrico adequado e ordenado. O esvaziamento gástrico em ritmo adequado depende da acomodação à distensão da porção proximal do estômago, das contrações antrais, da resistência pilórica e da resistência oferecida pela atividade motora duodenal. Para tanto, complexos mecanismos que atuam por meio de sinais neurais e hormonais advindos da interação entre nutrientes com a mucosa intestinal controlam o esvaziamento gástrico.

Reconhece-se que o envelhecimento *per si* associa-se à diminuição da regulação fisiológica de muitas funções orgânicas. O efeito do envelhecimento sobre a função motora gastroduodenal e consequente esvaziamento gástrico tem sido avaliado²⁻⁴.

Estudos histopatológicos demonstram que alterações degenerativas em neurônios mioentéricos e diminuição nas células intersticiais de Cajal podem ocorrer. A contratilidade antral pode estar diminuída³.

A resposta a estímulos mecânicos e químicos gastroduodenais pode se alterar com o envelhecimento. A percepção à distensão gástrica é menor. A resposta a estímulos químicos duodenais pode estar alterada, tendo sido descrito: maior número de contrações pilóricas isoladas em resposta a lipídios e maior saciedade induzida por infusão de glicose. Níveis séricos de CCK e PYY são mais elevados quando comparados a adultos jovens, o que pode ter influência sobre a saciedade e o controle do apetite. Estas alterações podem alterar o ritmo de esvaziamento gástrico^{2,3}.

A maior parte dos estudos indica que há discreto retardo no ritmo do esvaziamento gástrico quando comparados com uma população de adultos jovens. No entanto, a relevância clínica destas alterações é inexpressiva, sem que haja outras comorbidades²⁻⁴.

A avaliação dos efeitos próprios do envelhecimento se confunde com a ocorrência de comorbidades prevalentes entre os idosos, como diabetes tipo 2 e doença de Parkinson, bem como com o emprego de vários medicamentos que possam afetar a motilidade gastroduodenal.

Deste modo, alterações expressivas do esvaziamento gástrico em uma população idosa decorrem de afecções que se associam à gastroparesia.

CAUSAS DE GASTROPARESIA

Qualquer processo que leve a uma perda da força contrátil da musculatura gástrica ou interfira na sua coordenação pode levar a uma gastroparesia. Assim sendo, diversas condições clínicas em que haja comprometimento da musculatura gástrica ou da integridade da rede de células intersticiais de Cajal, bem como da inervação intrínseca ou da autonômica, podem estar associadas ao desenvolvimento de gastroparesia.

A Tabela 1 apresenta as várias condições clínicas associadas à gastroparesia, destacando-se as etiologias mais frequentes: gastroparesia diabética, idiopática e pós-cirúrgica.

Pacientes diabéticos apresentam um espectro de anormalidades da função motora gástrica, caracterizando a gastropatia diabética, sendo que a gastroparesia diabética, com estase gástrica expressiva, representa apenas a extremida-

de deste espectro. Os casos de gastroparesia diabética representam em torno de 30% dos casos de gastroparesia⁵⁻⁷.

Em cerca de 30% dos casos de gastroparesia, não há nenhuma afecção sistêmica associada. A esta condição clínica denominou-se gastroparesia idiopática. A possibilidade de gastroparesia pós-infecção viral tem sido aventada como etiologia possível em alguns dos casos de gastroparesia idiopática^{5,8}.

Tabela 1 Condições clínicas associadas à gastroparesia

Comprometimento muscular	Comprometimento neural	Outras causas
Esclerose sistêmica progressiva	Diabetes melito*	Pós-infecção viral
Miopatias viscerais	Pós-vagotomia*	Isquemia mesentérica crônica
Distrofias musculares	Doença de Chagas	Pós-ablação cardíaca
Amiloidose	Neuropatias viscerais intrínsecas	Gastroparesia idiopática*
	Paraneoplásica	
	Doença de Parkinson	

* Condições clínicas mais comuns.

Destaca-se que lesões inadvertidas do nervo vago em operações de fundoplicatura podem ser responsáveis por casos de gastroparesia. Também, possíveis lesões de vago podem ocorrer durante ablação por cateter no tratamento da fibrilação atrial. As demais etiologias são variadas, ocorrendo em menor frequência: algumas afecções neurológicas, como Parkinson e esclerose múltipla; doença de Chagas; endocrinopatias; miopatias; associadas a pseudo-obstrução intestinal; associadas a uso de medicamentos; e como manifestação paraneoplásica^{5,6,9}.

Em várias séries de pacientes com gastroparesia, a idade média na maioria dos relatos é cerca de 40 anos com desvio-padrão de 14 anos, sugerindo a ocorrência desta disfunção em pacientes acima dos 60 anos. Não se encontrou, na literatura, série de casos somente de pacientes geriátricos (acima de 60 anos). No entanto, supõe-se que algumas etiologias sejam mais prevalentes nesta faixa etária, como diabetes tipo 2, alterações degenerativas do sistema nervoso como doença de Parkinson, alterações isquêmicas de tronco celíaco, insuficiência renal crônica e amiloidose^{5,6,9,10}.

Estudos conduzidos pelo Consórcio Multicêntrico para Estudo Clínico de Gastroparesia do NIH, nos Estados Unidos, nos quais havia grande casuística de pacientes com gastroparesia (n = 391), revelaram que 32% dos pacientes com gastroparesia associada a diabetes tipo 2 tinham mais de 60 anos, contrastando com apenas 1% dos pacientes com diabetes tipo 1 e 10% dos casos com gastroparesia idiopática¹⁰.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

O diagnóstico diferencial de dispepsia crônica em paciente idoso deve incluir a possibilidade da gastroparesia. Nestes casos, outras causas devem ser excluídas, como neoplasias, doença péptica, alterações isquêmicas mesentéricas e doenças infiltrativas como a amiloidose. A dispepsia funcional e quadro depressivo associado devem ser considerados. Pacientes idosos podem apresentar anorexia e intolerância alimentar associadamente⁴.

A gastroparesia pode apresentar um largo espectro de manifestações clínicas. Em alguns casos em que se detecta estase gástrica, pode cursar totalmente assintomática. Nos casos sintomáticos, ocorrem náuseas, vômitos pós-prandiais, saciedade precoce, sensação de plenitude na região epigástrica e, mais raramente, dor epigástrica. Estes sintomas ocorrem preferencialmente no período pós-prandial, mas podem estar presentes de modo contínuo, com frequência e intensidade variáveis. Por vezes, os episódios repetidos e incessantes de vômitos levam a necessidade de internação hospitalar^{1,8}.

Ao exame físico, pode-se perceber diminuição da área do espaço de Traube quando o estômago está repleto de conteúdo, ou, por outro lado, aumento da sonoridade ou hipertimpanismo em área gástrica. Pode haver maciez na área de projeção gástrica e vascojeio. Deve-se dar ênfase ao exame neurológico, pois a presença de paralisia de nervos cranianos, sinais extrapiramidais, neuropatia periférica e, sobretudo, sinais de neuropatia autonômica (p. ex., hipotensão ortostática e alteração da sudorese) podem sugerir associação dos sintomas com controle neural da motilidade gástrica. A repercussão sobre o estado geral do paciente é muito variável. Nos casos mais graves, há repercussões nutricionais com emagrecimento e desnutrição. Sinais de distúrbios eletrolíticos podem estar presentes.

Há pouca correlação entre a sintomatologia e o grau de disfunção do ritmo do esvaziamento gástrico. As manifestações clínicas poderiam estar relacionadas com outros aspectos da disfunção motora gástrica – que não propriamente o ritmo do esvaziamento gástrico em si – como alterações do tônus gástrico, da acomodação, da percepção visceral e mesmo de dismotilidade do intestino delgado.

Em pacientes diabéticos, a dificuldade de controle glicêmico pode se constituir na primeira manifestação de disfunção motora gástrica. Os pacientes com gastroparesia diabética tendem a ter sintomas crônicos, flutuantes e recorrentes. Pode haver outros sinais de complicações diabéticas associados, como nefropatia, retinopatia e neuropatia. A presença de hipotensão postural pode indicar neuropatia autonômica^{1,5,11}.

A absorção inadequada de medicamentos como L-dopa em pacientes com gastroparesia e doença de Parkinson pode adicionalmente afetar o controle dos sintomas motores⁹.

O quadro clínico nas formas graves pode ser incapacitante, com queda expressiva da qualidade de vida, com dificuldade de manter as atividades diárias.

A gravidade do quadro clínico de gastroparesia pode ser determinada visando a adequar medidas terapêuticas à intensidade e à repercussão do quadro clínico (Tabela 2). Assim, considera-se que a gastroparesia seja:

- Leve ou incipiente, quando os sintomas são facilmente controlados, o paciente consegue manter o peso e o estado nutricional com uso de dieta regular
- Compensada, quando apresenta sintomas moderados, com controle parcial com medicamentos, o paciente consegue manter estado nutricional com modificações dietéticas.
- Descompensada ou refratária, quando os sintomas não são controlados com medicamentos orais, há necessidade de internações frequentes e não se consegue manter estado nutricional com ingestão por via oral (falência gástrica)¹².

Tabela 2 Classificação da gravidade da gastroparesia

Grau 1 – gastroparesia leve	Grau 2 – gastroparesia compensada	Grau 3 – gastroparesia refratária (insuficiência gástrica propulsora)
Sintomas facilmente controlados	Sintomas moderados com controle parcial com agentes farmacológicos	Sintomas refratários apesar de tratamento clínico
Capaz de manter peso e estado nutricional com dieta regular ou com pequenas modificações dietéticas	Capaz de manter o estado nutricional com ajustes de estilo de vida e modificações dietéticas	Incapacidade de manter estado nutricional com dieta oral
	Raras internações hospitalares	Internações hospitalares frequentes

Fonte: baseado em Abell et al., 2006¹².

DIAGNÓSTICO

A avaliação diagnóstica de um caso suspeito de gastroparesia deve se iniciar pela avaliação clínica e laboratorial visando ao diagnóstico e à remoção de causas modificáveis, como hiperglicemia, uremia e distúrbios eletrolíticos.

Em seguida, deve-se procurar afastar causas obstrutivas de estase gástrica. Assim, os primeiros exames complementares devem ser o estudo radiológico e a avaliação endoscópica¹¹.

Estudo radiológico

O estudo radiológico convencional ou habitual do estômago utilizando suspensão de bário não permite a quantificação do esvaziamento gástrico. No entanto, o tempo em que o bário é totalmente esvaziado pode ser determinado. Uma retenção intragástrica de bário além de 6 horas caracteriza um retardo acentuado do esvaziamento gástrico. Nesses casos, podem-se demonstrar também dilatação, estase e presença de restos alimentares no interior do estômago. Em alguns casos avançados, apenas o aspecto radiográfico é suficiente para estabelecer o diagnóstico de gastroparesia.

Avaliação endoscópica

A avaliação com endoscopia digestiva alta permite afastar, com mais precisão, a ausência de lesões obstrutivas da região pilórica e duodenal. É comum, nestes casos, encontrar-se conteúdo alimentar de estase, mesmo após período prolongado de jejum, sugerindo o diagnóstico da gastroparesia.

Nos casos com menor comprometimento da função motora gástrica, a quantificação do esvaziamento gástrico por meio de estudo cintilográfico ou outro método quantitativo é necessário para estabelecer o diagnóstico da gastroparesia.

Estudo cintilográfico do esvaziamento gástrico

As técnicas cintilográficas permitem avaliar o esvaziamento de vários componentes da dieta – líquidos, sólidos digeríveis e não digeríveis –, com obtenção de dados quantitativos confiáveis, de forma não invasiva, sendo hoje consideradas o padrão-ouro na avaliação do esvaziamento gástrico.

Um consenso da Sociedade Americana de Motilidade e Neurogastroenterologia, visando a padronizar o estudo do esvaziamento gástrico, sugeriu que o estudo cintilográfico com objetivo clínico inclua apenas a medida da retenção da radioatividade inicial e em 1 hora, 2 horas e 4 horas após a ingestão de uma refeição padrão empregando um produto à base de clara de ovo com baixo teor de gordura. Em nosso meio, os testes são realizados comumente com ovos mexidos. Estes dados são suficientes para determinar a ocorrência de estase gástrica clinicamente significativa. Considera-se o diagnóstico de gastroparesia quando há 10% de retenção desta refeição ao final de 4 horas, e que uma retenção de 60% ao final de 2 horas reforça este diagnóstico¹³.

Outros métodos de avaliação do esvaziamento gástrico

O esvaziamento gástrico pode ser avaliado por outros métodos não cintiográficos, muito embora sejam pouco empregados no diagnóstico clínico da gastroparesia, como: estudo ultrassonográfico, ressonância magnética (RM), teste respiratório e, mais recentemente, uso de cápsula com sinais de pressão e de pH enviados por telemetria.

TRATAMENTO

O tratamento da gastroparesia visa a corrigir a anormalidade funcional do esvaziamento gástrico, aliviar os sintomas, melhorar o estado nutricional e prevenir complicações. As complicações da gastroparesia compreendem: desenvolvimento de esofagite de refluxo acentuada, desnutrição, distúrbios eletrolíticos, distúrbios na absorção de medicamentos, dificuldade no controle glicêmico em casos de gastroparesia diabética e formação de bezoares¹¹.

As medidas terapêuticas a ser empregadas incluem: tratamento etiológico específico dirigido à causa da gastroparesia; orientação dietética; uso de medicamentos gastrocinéticos e antieméticos; instalação de suporte nutricional por jejunostomia; injeção de toxina botulínica no piloro (Tabela 3). Em alguns casos avançados, o tratamento por piloromiotomia endoscópica ou cirúrgica, além de estimulação elétrica gástrica, tem sido proposto.

Tabela 3 Medidas terapêuticas na gastroparesia

• Tratamento da doença primária
• Orientação dietética
• Suporte nutricional – jejunostomia
• Uso de drogas pró-cinéticas
• Uso de antieméticos
• Injeção de toxina botulínica intrapilórica
• Estimulação elétrica gástrica
• Piloromiotomia endoscópica
• Cirurgia

Orientação dietética e suporte nutricional

A orientação dietética e a necessidade do emprego de medidas de suporte nutricional dependem da intensidade dos sintomas e da gravidade do quadro clínico.

Nos casos com sintomatologia crônica, de menor gravidade, a recomendação dietética deve incluir a ingestão de refeição de pequenos volumes, a intervalos menores, de consistência líquido-pastosa, com baixo teor de lipídios e fibras, sem vegetais indigeríveis. Podem-se acrescentar suplementos nutricionais líquidos por via oral.

Nos casos com maior gravidade, deve-se suspender alimentação por via oral, realizar aspiração contínua do conteúdo gástrico, realizar hidratação adequada, corrigir distúrbios eletrolíticos e do equilíbrio ácido-básico. Nestes casos, é necessário introduzir suporte nutricional enteral ou parenteral. A nutrição enteral é preferível e deve ser considerada quando as medidas dietéticas e o tratamento medicamentoso são incapazes de melhorar os sintomas e/ou manter o peso do paciente. Em alguns casos de gastroparesia refratária, com intolerância à ingestão oral, a instalação de uma jejunostomia é uma opção para suporte nutricional. A jejunostomia propicia uma via adequada para infusão de nutrientes e de medicamentos antieméticos, além de haver benefício clínico da descompressão gástrica. Pode-se empregar sonda de alimentação jejunal por via transgástrica associada a uma sonda de gastrostomia.

Tratamento medicamentoso

O tratamento medicamentoso da gastroparesia baseia-se no emprego de drogas com atuação na motilidade gastroduodenal – os pró-cinéticos, que atuam sobre o tônus do estômago proximal, aumentam a amplitude e a frequência das contrações antrais, melhoram a coordenação antroduodenal e, em consequência, aceleram o esvaziamento gástrico. Os medicamentos pró-cinéticos atualmente empregados no tratamento da gastroparesia são: metoclopramida, bromoprida, domperidona e eritromicina. A cisaprida e o tegasedore atualmente não estão disponíveis.

Além de pró-cinéticos, pode-se fazer uso de outros antieméticos, como a ondansetrona, quando necessários. Outros medicamentos já foram empregados em poucos casos relatados na literatura, como: clonidina (agonista alfa-adrenérgico), mizartipina (antidepressivo com atividade serotoninérgica e adrenérgica), aprepitante (antagonista do receptor de neurocinina 1) e agonistas da grelina (relamorelina).

Metoclopramida e bromoprida

A metoclopramida (metóxi-2-5-cloro-procaïnâmica), é uma benzamida substituída derivada da procaïnâmica. Apresenta ação antiemética e efeito gastrocinético. Dentre deste grupo, inclui-se também a bromoprida. Atuam como antagonistas dopaminérgicos (DA_2) central e periférico, elevando o li-

miar de estimulação da zona quimiorreceptora do gatilho e do centro do vômito no bulbo. A ação pró-cinética da metoclopramida e da bromoprida não pode ser explicada somente pelo bloqueio de receptores dopaminérgicos. Este efeito pró-cinético está mais relacionado com ação agonista de receptores serotoninérgicos – 5HT₄. Essa ação permite uma facilitação de liberação de acetilcolina em neurônios motores excitatórios entéricos¹⁴.

A dose usual é de 10 mg, por via oral (VO), 15 a 30 minutos antes das refeições. Nos pacientes que não toleram a VO, pode ser aplicada por via endovenosa (EV) ou, em pacientes ambulatoriais, por via subcutânea (SC). Nessa dose, os efeitos colaterais decorrentes de sua ação antidopaminérgica ocorrem em uma incidência de 10 a 20%. Entre os efeitos colaterais podem ser citados: sonolência, ansiedade, inquietude e sensação de agitação. Discinesia e outras manifestações extrapiramidais podem ocorrer. Pacientes com doença de Parkinson não devem usar metoclopramida, pelo efeito antidopaminérgico.

Domperidona

A domperidona é um derivado da butirofenona – um derivado benzimidazólico – que apresenta propriedade pró-cinéticas e efeito antiemético. Atua como antagonista dopaminérgico periférico, não penetrando a barreira hematoencefálica e, portanto, com efeito central desprezível. A domperidona interage com receptores dopaminérgicos (DA₂) em neurônios dos plexos mioentéricos, resultando em bloqueio da ação inibidora da dopamina sobre a liberação de acetilcolina. Disto resulta a facilitação da liberação de acetilcolina pelo neurônio motor excitatório quando este é estimulado¹⁴.

A dose habitualmente empregada é de 10 a 30 mg, 3 vezes/dia, 30 minutos antes das refeições. Nessa dose, os efeitos colaterais mais observados são elevação dos níveis de prolactina e, em raros casos, galactorreia. A domperidona é a droga pró-cinética mais empregada atualmente no tratamento da gastroparesia.

Cisaprida

A cisaprida é uma benzamida substituída que apresenta grande atividade pró-cinética. É a primeira benzamida pró-cinética disponível que não apresenta propriedades antidopaminérgicas. Atua exclusivamente como agonista de receptores serotoninérgicos (5-HT₄), daí facilitando a liberação de acetilcolina em plexos mioentéricos. Dentre todas as benzamidas pró-cinéticas, a cisaprida é o mais potente agonista serotoninérgico, explicando assim a sua maior atividade pró-cinética. Estudos controlados demonstram que a cisaprida promove aceleração do esvaziamento gástrico e melhora sintomática em pacientes com gastroparesia¹⁴.

A dose habitualmente empregada nestes pacientes varia de 15 a 60 mg/dia. Os efeitos colaterais mais comuns são diarreia e cólicas abdominais. Relatos

eventuais de arritmia cardíaca, com prolongamento de intervalo QT em pacientes em uso de cisaprida, com relato de óbitos, levaram à grande restrição ao emprego desta droga no tratamento da gastroparesia. O efeito facilitador de arritmias cardíacas da cisaprida se dá por alteração em correntes de potássio, independentemente da sua ação em receptores serotoninérgicos, e, portanto, de sua ação pró-cinética.

Atualmente, a cisaprida não se encontra comercialmente disponível em nosso meio. Há estudos em andamento com novos agentes pró-cinéticos que agem como agonistas serotoninérgicos 5HT₄ e prucaloprida.

Eritromicina

A eritromicina é um antibiótico macrolídeo que também apresenta grande atividade gastrocinética. Esta atividade pró-cinética deve-se a sua interação com receptores de motilina na parede do estômago e do duodeno. Deste efeito motilnomimético, resulta uma grande atividade pró-cinética. O reconhecimento da ação motilnomimética da eritromicina fez surgir uma nova classe de medicamentos gastrocinéticos: os motilídios¹⁴.

A injeção EV de 200 mg de eritromicina em pacientes com gastroparesia diabética, em dose única, resulta em expressiva aceleração do esvaziamento gástrico. O seu emprego por VO (125 mg, 3 vezes/dia, em forma líquida), de forma crônica, apresentou efeito benéfico, porém associado a cólicas abdominais e diarreia. Tem sido relatado efeito de taquifilaxia, com diminuição da ação pró-cinética com uso prolongado¹⁵.

Novos agentes motilídios vem sendo desenvolvidos, porém não estão comercialmente disponíveis.

Gastroparesia

A mirtazapina é um inibidor de receptores alfa-2 de noradrenalina pré-sinápticos, de histamina (H1) e de serotonina (5HT_{2A}, 5HT₂; 5HT₃) e estimulador de receptor 5HT₁, empregado inicialmente como antidepressivo. Vários relatos de casos isolados têm demonstrado que o emprego da mirtazapina em doses de 15 a 30 mg associa-se a melhora expressiva de sintomas de gastroparesia, como náuseas e vômitos, em pacientes refratários a outros pró-cinéticos e antieméticos¹⁶.

Relamorelina

A relamorelina é um agonista do receptor da ghrelina, injetado por via SC em dose de 10 ug/mL em duas aplicações diárias. Estudos recentes demonstram aceleração de esvaziamento gástrico e melhora dos sintomas da gastroparesia em pacientes diabéticos. Atualmente, ainda não se encontra disponível em nosso meio¹⁷.

Injeção intrapilórica de toxina botulínica

A toxina botulínica age em terminais colinérgicos pré-sinápticos, produzindo bloqueio na transmissão colinérgica, resultando em relaxamento muscular. Estudos pilotos iniciais sugeriram que a injeção intramural de toxina botulínica, na dose de 100 unidades em canal pilórico, em pacientes com gastroparesia diabética, resulta em melhora sintomática e aceleração do esvaziamento gástrico. A resposta terapêutica em várias etiologias de gastroparesia foi semelhante, com melhora sintomática observada em cerca de 50% dos pacientes. A resposta sintomática foi observada em média por 5 meses. No entanto, alguns estudos controlados não demonstraram efeito benéfico deste tratamento. Possivelmente, aqueles pacientes com gastroparesia que apresentem maior tônus pilórico apresentam maior possibilidade de melhora clínica com este procedimento¹¹.

Estimulação elétrica gástrica

Em pacientes com gastroparesia refratária, que não respondem satisfatoriamente ao tratamento farmacológico anteriormente descrito, tem sido proposto o emprego de estimulação elétrica gástrica. Este tratamento tem mostrado melhora dos sintomas, do estado nutricional e da qualidade de vida dos pacientes com gastroparesia¹⁸.

A neuroestimulação elétrica gástrica atual emprega estimulação com alta frequência e baixa energia, aplica pulsos com frequência de 12 cpm (4 vezes maior que a frequência gástrica), comprimento do pulso de 300 mcs e amplitude de 20 mA. Os estudos clínicos com os parâmetros citados e com a estimulação gástrica, controlados ou abertos, demonstraram melhora expressiva de sintomas como náuseas e vômitos associados à gastroparesia, mesmo não havendo melhora do ritmo de esvaziamento gástrico.

A estimulação elétrica gástrica ainda não se encontra disponível em nosso meio.

Cirurgia

A realização de miotomia pilórica por via endoscópica vem sendo progressivamente mais empregada. Os relatos apontam melhora significativa nos sintomas. Vários estudos incluem pacientes idosos com gastroparesia, com alguns relatos de pacientes acima de 70 anos¹⁹.

A colocação de uma gastrostomia descompressiva visando à melhora os sintomas, sobretudo, a dor abdominal, já foi relatada.

A piloroplastia, isolada ou associada à implantação de neuroestimulador, tem sido relatada, com melhora dos sintomas.

Casos de gastroparesia grave, com graves repercussões clínicas e nutricionais, não responsivas a tratamento clínico ou a neuroestimulação, foram submetidos à gastrectomia total. Esta opção terapêutica deve ser considerada como de exceção¹⁵.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A gastroparesia é uma síndrome associada a retardo do esvaziamento gástrico decorrente de distúrbios motores gastroduodenais. Deve ser considerada no diagnóstico diferencial de dispepsia em pacientes idosos. É uma condição clínica crônica e, por vezes, debilitante, podendo afetar expressivamente o estado nutricional, a absorção de medicamentos e a qualidade de vida de pacientes idosos. Muitas vezes, os recursos farmacológicos disponíveis atualmente não são eficazes. Novas medidas terapêuticas, reservadas para casos refratários ao tratamento clínico, vêm sendo desenvolvidas, como a estimulação gástrica elétrica e a piloromiotomia endoscópica. A gastroparesia continua representando um desafio ao gastroenterologista.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Pasricha PJ, Parkman HP. Gastroparesis: definitions and diagnosis. *Gastroenterol Clin North Am*. 2015;44(1):1-7.
2. Soenen S, Rayner CK, Horowitz M, Jones KL. Gastric emptying in the elderly. *Clin Geriatr Med*. 2015;31(3):339-53.
3. Gidwaney NG, Bajpai M, Chokhavatia SS. Gastrointestinal dysmotility in the elderly. *J Clin Gastroenterol*. 2016;50(10):819-27.
4. Firth M, Prather CM. Gastrointestinal motility problems in the elderly patient. *Gastroenterology*. 2002;122(6):1688-700.
5. Soykan I, Sivri B, Sarosiek I, Kiernan B, McCallum RW. Demography, clinical characteristics, psychological and abuse profiles, treatment, and long-term follow-up of patients with gastroparesis. *Dig Dis Sci*. 1998;43:2398-404.
6. Borges CM, Secaf M, Troncon LE. Clinical features and severity of gastric emptying delay in Brazilian patients with gastroparesis. *Arq Gastroenterol*. 2013;50(4):270-6.
7. Koch KL, Hasler WL, Yates KP, Parkman HP, Pasricha PJ, Calles-Escandon J, et al. Baseline features and differences in 48 week clinical outcomes in patients with gastroparesis and type 1 vs type 2 diabetes. *Neurogastroenterol Motil*. 2016;28(7):1001-15.
8. Parkman HP, Yates K, Hasler WL, Nguyen L, Pasricha PJ, Snape WJ, et al. Clinical features of idiopathic gastroparesis vary with sex, body mass, symptom onset, delay in gastric emptying, and gastroparesis severity. *Gastroenterology*. 2011a;140(1):101-15.
9. Heetun ZS, Quigley EM. Gastroparesis and Parkinson's disease: a systematic review. *Parkinsonism Relat Disord*. 2012;18(5):433-40.
10. Parkman HP, Yates K, Hasler WL, Nguyen L, Pasricha PJ, Snape WJ, et al. Similarities and differences between diabetic and idiopathic gastroparesis. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2011b;9(12):1056-64.
11. Camilleri M, Parkman HP, Shafi MA, Abell TL, Gerson L, American College of Gastroenterology. Clinical guideline: management of gastroparesis. *Am J Gastroenterol*. 2013;108(1):18-37.

12. Abell TL, Bernstein RK, Cutts T, Farrugia G, Forster J, Hasler WL, et al. Treatment of gastroparesis: a multidisciplinary clinical review. *Neurogastroenterol Motil.* 2006;18(4):263-83.
13. Abell TL, Camilleri M, Donohoe K, Hasler WL, Lin HC, Maurer AH, et al. Consensus recommendations for gastric emptying scintigraphy: a joint report of the American Neurogastroenterology and Motility Society and the Society of Nuclear Medicine. *J Nucl Med Technol.* 2008;36(1):44-54.
14. Acosta A, Camilleri M. Prokinetics in gastroparesis. *Gastroenterol Clin North Am.* 2015;44(1):97-111.
15. Sarosiek I, Davis B, Eichler E, McCallum RW. Surgical approaches to treatment of gastroparesis: gastric electrical stimulation, pyloroplasty, total gastrectomy and enteral feeding tubes. *Gastroenterol Clin North Am.* 2015;44(1):151-67.
16. Kim SW, Shin IS, Kim JM, Kang HC, Mun JU, Yang SJ, et al. Mirtazapine for severe gastroparesis unresponsive to conventional prokinetic treatment. *Psychosomatics.* 2006;47(5):440-2.
17. Lembo A, Camilleri M, McCallum, Sastre R, Breton C, Spence S, et al. Relamorelin reduces vomiting frequency and severity and accelerates gastric emptying in adults with diabetic gastroparesis. *Gastroenterology.* 2016;151(1):87-96.
18. Reddymasu SC, Sarosiek I, McCallum RW. Severe gastroparesis: medical therapy or gastric electrical stimulation. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2010;8(2):117-24.
19. Rodriguez J, Strong AT, Haskins IN, Landreneau JP, Allemang MT, El-Hayek K, et al. Per-oral Pyloromyotomy (POP) for medically refractory gastroparesis: short term results from the first 100 patients at a high volume center. *Ann Surg.* 2018;268(3):421-30.