

## **Gastroparesia em pacientes diabéticos: uma revisão narrativa**

### **Gastroparesis in diabetic patients: a narrative review**

DOI:10.34119/bjhrv5n2-348

Recebimento dos originais: 14/01/2022

Aceitação para publicação: 28/02/2022

#### **Luana Gabrielly Rodrigues Silva**

Graduanda em Medicina

Instituição: Centro Universitário Barão de Mauá (CBM)

Endereço: Rua Ramos de Azevedo, 426, Bairro Jardim Paulista - Ribeirão Preto, SP

CEP: 14090-180

E-mail: luanagabrielly\_97@hotmail.com

#### **Debora Neves Cunha**

Médica graduada pela Universidade Severino Sombra

Endereço: Avenida Expedicionário Osvaldo de Almeida Ramos 280, Centro – Vassouras, RJ

CEP: 27700-000

E-mail: deborancunha@yahoo.com.br

#### **Isabela Nicolato Ferreira**

Graduanda em Medicina

Instituição: Universidade Presidente Antônio Carlos (UNIPAC)

Endereço: Avenida Juiz de Fora, 1100, Granjas Bethânia - Juiz de Fora, MG

CEP: 36047-362

E-mail: isabelanicolato@hotmail.com

#### **Jacyara Ribeiro Vargas**

Graduanda em Medicina

Instituição: Universidade Presidente Antônio Carlos (UNIPAC)

Endereço: Avenida Juiz de Fora, 1100, Granjas Bethânia - Juiz de Fora, MG

CEP: 36047-362

E-mail: jacyaravargas123@gmail.com

#### **Jessica Reis Lopes**

Graduanda em Medicina

Instituição: Centro Universitário Tocantinense Presidente Antônio Carlos (UNITPAC)

Endereço: Avenida Filadélfia, 568, Setor Oeste – Araguaína, TO, CEP: 77816-540

E-mail: jessica123reis2017@gmail.com

#### **Nathalia Barbosa Saraiva**

Graduanda em Medicina

Instituição: Escola Superior de Ciências da Santa Casa de Misericórdia de Vitória (EMESCAM)

Endereço: Avenida Nossa Senhora da Penha, 2190, Bela Vista – Vitória, ES

CEP: 29027-502

E-mail: nathbsaraiva@gmail.com

**Virgínia de Almeida Reis Campos**

Médica graduada pelo Instituto Metropolitano de Ensino Superior (IMES)  
Endereço: Rua João Patrício Araújo, 179, Veneza I – Ipatinga, MG, CEP: 35164-251  
E-mail: vreiscampos@outlook.com

**Yuri Brião Thomaz**

Médico graduado pela Universidade Católica de Pelotas (UCPEL)  
Endereço: Rua Gonçalves Chaves, 373, Centro – Pelotas, RS, CEP: 35162-399  
E-mail: yuribtmed@gmail.com

**Nestor Augusto Avelino Leite**

Médico graduado pela Faculdade de Medicina de Campos (FMC), Campos dos Goytacazes  
RJ  
Instituição: Centro Universitário de Caratinga (UNEC)  
Endereço: R. Niterói, s/n, Nossa Sra. das Graças – Caratinga, MG, CEP: 35300-345  
E-mail: nestor.leite@unec.edu.br

**RESUMO**

Este artigo buscou analisar a produção científica sobre a Gastroparesia Diabética (GD), a partir de uma abordagem ampla, com detalhamento de conceito, fisiopatologia, manifestações clínicas, diagnóstico, terapêutica e prognóstico. A GD é uma complicação da Diabetes Mellitus (DM) mal controlada e deve ser considerada em pacientes com sintomas como náuseas, vômitos, epigastria, distensão abdominal e plenitude pós-prandial. O diagnóstico é feito pela exclusão de obstrução da saída gástrica e avaliação do esvaziamento tardio por meio de exames, sendo a cintilografia gástrica considerada o padrão ouro para este fim. O tratamento engloba, principalmente, a utilização de medicamentos, mudanças dietéticas e alterações de hábitos de vida a fim de diminuir os sintomas, melhorar a qualidade de vida, garantir ingestão nutricional suficiente, além de controlar a progressão da GD. Entretanto, a adesão ao tratamento mostra-se um dos maiores desafios no controle da doença, uma vez que mudanças alimentares, cessação do tabagismo e etilismo, além do melhor controle glicêmico podem ser difíceis para muitos pacientes. Logo, reforça-se a necessidade de mais pesquisas voltadas especialmente para a compreensão da fisiopatologia e do tratamento da GD, bem como políticas que objetivem a maior adesão dos pacientes aos tratamentos propostos.

**Palavras-chave:** gastroparesia, diabetes mellitus, complicações do diabetes, esvaziamento gástrico.

**ABSTRACT**

This article sought to analyze the scientific production on Diabetic Gastroparesis (DG), from a broad approach, with details of the concept, pathophysiology, clinical manifestations, diagnosis, therapy and prognosis. DG is a complication of poorly controlled Diabetes Mellitus (DM) and should be considered in patients with symptoms such as nausea, vomiting, epigastric pain, abdominal distension, and postprandial fullness. The diagnosis was made by the exclusion of gastric obstruction and assessment of late evacuation by means of tests, with gastric scintigraphy considered the gold standard for this purpose. The treatment includes, mainly, the use of medications, dietary changes and lifestyle changes in order to reduce symptoms, improve quality of life, ensure sufficient nutritional intake, as well as control the progress of DG. However, the adaptation to the treatment shows two major challenges in not controlling the disease, once dietary changes, smoking cessation and alcoholism, besides the better glycemic control can be difficult for many patients. In this way, the need for more research aimed

especially at understanding the pathophysiology and treatment of DG is reinforced, as well as policies that aim to better adhere two patients to the intended treatments.

**Keywords:** gastroparesis, diabetes mellitus, diabetes complications, gastric emptying.

## 1 INTRODUÇÃO

Gastroparesia é uma desordem que consiste no retardo do esvaziamento gástrico pela redução da motilidade estomacal. Os pacientes portadores de Diabetes Mellitus (DM) tipo 1 e 2 são comumente acometidos por esta patologia, sendo, nesses indivíduos, denominada gastroparesia diabética (GD). Estudos mostram que cerca de 40% dos pacientes com DM tipo 1 e 30% dos pacientes com DM tipo 2 são acometidos pela GD (SHAKNATREH et al., 2019).

A patogênese da GD permanece indefinida, no entanto, a literatura associa ao comprometimento da microcirculação da parede gástrica, o que também é observado em outras complicações do diabetes, como na neuropatia e retinopatia (AVALOS et al., 2018). Os sintomas geralmente envolvem náuseas, vômitos, epigastralgia, distensão abdominal e plenitude pós-prandial, em virtude da redução do tônus do fundo gástrico, hipomotilidade do antro ou disfunção do piloro (SALEEM et al., 2021).

A GD pode ser suspeitada pela endoscopia se for encontrado alimento após jejum de 12 horas. A cintilografia é considerada o padrão ouro para o diagnóstico por se tratar de um teste capaz de quantificar o esvaziamento gástrico (EG) de uma refeição padrão de forma fisiológica e não invasiva (KURNIAWWAN; SUWANDI; KHOLILI, 2019).

Os antieméticos são usados como terapia de primeira linha, muitas vezes antes do diagnóstico ser estabelecido. A dieta com baixo teor de gordura e fibra mostra-se benéfica, mas a adesão é baixa pelos pacientes. O melhor controle glicêmico também é desejável, mas há poucas evidências de que esta medida melhore a patologia uma vez que já esteja estabelecida (BHARUCHA; KUDVA; PRICHARD, 2019).

Nesse contexto, o objetivo deste trabalho foi realizar uma análise da bibliografia científica atual sobre a GD, complicação frequente, mas pouco evidente, de uma das doenças mais prevalentes no mundo. A pesquisa foi realizada a partir de uma revisão narrativa de literatura de abordagem ampla, com detalhamento de conceito, epidemiologia, fisiopatologia, manifestações clínicas, diagnóstico, terapêutica e prognóstico.

## 2 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

A gastroparesia é um transtorno proveniente do distúrbio da neuropatia autonômica intestinal, definida pelo atraso no esvaziamento do trato gastrointestinal proximal sem estar relacionada a uma obstrução mecânica (FARMER et al., 2019).

A principal causa da gastroparesia é a DM, recebendo um nome próprio de Gastroparesia Diabética. Porém os motivos são diversos, variando desde cirurgias e infecções até o uso de medicamentos como betabloqueadores, antidepressivos e bloqueadores dos canais iônicos (FARMER et al., 2019; FOUNTOULAKIS et al., 2017).

Além de mais frequentes em pacientes com DM tipo 1, o sexo feminino, o diagnóstico de diabetes por mais de 10 anos, o descontrole da glicemia, o alto índice de hemoglobina glicada e possuir outras comorbidades são fatores de risco, além do avanço da GD ser predominante com o aumento da idade, especialmente, a partir da terceira década de vida (ASHA; KHALIL, 2019; VANORMELINGEN; TACK; ANDREWS, 2013).

Contudo, não há impedimento para que a GD se manifeste ainda na juventude, com elevados índices de surgimento no início da adolescência. Estudos evidenciaram também que indivíduos negros possuem maior prevalência e sintomatologia mais grave, quando comparados com indivíduos brancos (SURESH et al., 2021; GROVER; FARRUGIA; STANGHELLINI, 2019).

Outrossim, os indivíduos com GD possuem mais complicações crônicas advindas da diabetes, maiores índices de hospitalização, além do aumento da taxa de mortalidade em comparação com pacientes que não possuem a gastroparesia. Embora as manifestações clínicas sejam comuns, cerca de até 40% dos enfermos podem ser assintomáticos (WANG et al., 2020; KUMAR et al., 2018).

Ao avaliar a fisiopatologia da GD, sabe-se que o controle da função motora do intestino é dividido em três principais níveis, sendo eles os sistemas nervosos simpático e parassimpático, neurônios entéricos, as células intersticiais de Cajal (CIC) e as células musculares lisas que vão agir como reguladores nesse processo (CAMILLETTI et al., 2021; BHARUCHA et al., 2019).

O estômago, por sua vez, contém três segmentos funcionais principais: o fundo, o antro e o piloro. Após a deglutição ocorre o relaxamento do fundo gástrico de forma a aceitar grandes volumes de alimentos sem aumentos detectáveis da pressão intragástrica, facilitando a digestão química por ácidos e proteases. O tônus fúndico empurra o conteúdo gástrico para antro, que tem a função crítica de triturar, misturar e esvaziar os sólidos do estômago. Partículas de 1 a 2 milímetros são então esvaziadas pelo piloro, que se fecha rapidamente para que sejam digeridas

juntamente com secreções advindas da mucosa gástrica, fígado e pâncreas (GROVER; FARRUGIA; STANGHELLINI, 2019).

Dessa forma, o esvaziamento gástrico (EG) para o intestino delgado, mediado pelo reflexo peristáltico que é controlado tanto por transmissores excitatórios como acetilcolina (Ach) e as taquicininas (substâncias P e K), quanto por inibitórios, como o óxido nítrico (NO) e o peptídeo intestinal vasoativo (VIP), é o resultado final de uma série de eventos complexos secretores e motores (PETRI et al., 2020).

A inervação do vago para o estômago é importante para a acomodação do conteúdo gástrico e para mediar o relaxamento pilórico. Entretanto, os pacientes com DM apresentam essa função motora pilórica prejudicada, assim como a acomodação e contração gástrica proximal pós-prandial anormal, resultando em um EG atrasado, relacionado a hiperglicemia aguda e neuropatia autonômica, que muitas vezes está acompanhada de outras complicações, como neuropatia periférica, retinopatia e nefropatia (GROVER; FARRUGIA; STANGHELLINI, 2019).

Estudo realizado por SAMSOM et al. (1995) em pacientes com GD mostrou que, após uma alimentação simulada, houve redução na intensidade da resposta de peptídeos pancreáticos e secreção gástrica sugerindo uma disfunção vagal. Além disso, a acomodação gástrica inadequada nesses pacientes pode associar-se a uma via defeituosa do NO, visto que foram descritas anormalidades nos componentes inibitórios (NO e VIP) e excitatórios (Ach e substância P) do sistema nervoso entérico (SNE), tendo como consequência os distúrbios de hipomotilidade antral e piloroespasmos (CAMILLERI et al., 2013; BHARUCHA et al., 2019).

O componente simpático do sistema nervoso autônomo (SNA) também se mostrou sensibilizado por meio de alterações nas expressões gênicas histológicas axônio-dendrítica e ganglionar pré-vertebral, além de alterações histológicas nas fibras nervosas vagais mielinizadas e não mielinizadas que conjuntamente foram relatadas em pacientes afetados pela GD (PETRI et al., 2020).

As manifestações clínicas da GP, por sua vez, podem ser muito variáveis, ocorrendo desde forma assintomática, com sintomas leves até uma forma sintomática onde há importante disfunção da motilidade gástrica. Os sintomas tipicamente associados à estase gástrica são náuseas, vômitos, saciedade precoce, distensão abdominal, desconforto e dor abdominal (VANORMELIGEN et al., 2013).

Os vômitos, que ocorrem mais comumente pela manhã com restos alimentares do dia anterior, estão relacionados à náusea em região epigástrica que piora após as refeições. Com a

progressão da doença pode haver, ainda, perda de peso e comprometimento nutricional (KOCH; CALLES-ESCANDÓN, 2015; BHARUCHA et al., 2019).

A náusea é o sintoma mais incômodo e predominante em pacientes com GD. Contudo, este sintoma pode ser causado por outras patologias associadas como a Doença do Refluxo Gastroesofágico (DRGE), constipação e doenças da via biliar, sendo anamnese, exame físico e outros achados, fatores cruciais para a diferenciação destas condições (GROVER; FARRUGIA; STANGHELLINI, 2019; VANORMELIGEN et al., 2013).

Dor abdominal alta é um sintoma referido por cerca de dois terços dos pacientes e parece ser fator determinante para uma pior qualidade de vida. Alguns indivíduos podem apresentar sintomas cíclicos e agudos em surtos de vômitos, o que pode requerer internação hospitalar (VANORMELIGEN et al., 2013).

Em um paciente diabético com sintomas típicos de gastroparesia, o diagnóstico é feito pela exclusão de obstrução da saída gástrica e documentando o esvaziamento tardio por meio de exames (BARNEY et al., 2020). A avaliação do EG pode ser realizada por meio de cintilografia, endoscopia digestiva com biópsia, teste respiratório com  $^{13}\text{C}$  ou Cápsula de Motilidade Sem Fio (WMC) (GROVER; FARRUGIA; STANGHELLINI, 2019). A avaliação do EG com ultrassonografia e ressonância magnética normalmente é limitada a estudos de pesquisa (BHARUCHA et al., 2019).

A endoscopia digestiva alta é um dos primeiros exames a serem realizados, com a capacidade de afastar causas obstrutivas mecânicas e estruturais para o esvaziamento gástrico anormal. Esta avaliação permite, também, afastar a presença de úlceras, estenoses ou massas gástricas. Ademais, proporciona a coleta de tecido para biópsia e avaliação de anormalidades celulares (SHEN et al., 2019).

Estudo realizado por Shen et al. (2019) avaliou biópsias pilóricas e antrais de espessura total de 17 pacientes com gastroparesia e encontrou que a perda de ICCs no piloro é duas vezes mais comum do que no antro, e a fibrose no o músculo liso pilórico é aproximadamente três vezes mais comum do que no antro. Esses resultados implicam a disfunção pilórica no processo patológico de GD.

O exame padrão ouro para diagnóstico da GD é a cintilografia gástrica, devendo ser realizada após a exclusão de causas mecânicas e estruturais para o esvaziamento gástrico anormal. Esse exame fornece uma avaliação radiomarcada do esvaziamento gástrico de forma não invasiva. A realização da cintilografia requer a ingestão de uma refeição de teste padronizada pelo paciente. A atividade é então quantificada na região gástrica e o esvaziamento medido em intervalos regulares usando um scanner gama com Tecnécio (KUMAR et al., 2018).



A Sociedade de Medicina Nuclear e a Sociedade Americana de Neurogastroenterologia e Motilidade recomendam um teste de 4 horas usando farinha de clara de ovo radiomarcada com geleia, torradas e água (ABEL et al., 2008). Para esta refeição, EG retardado é definido como retenção superior a 60% em 2 horas e/ou 10% em 4 horas. O EG tardio moderado a grave foi definido como retenção acima de 20% em 4 horas (PASRICHA et al., 2015).

O Teste Respiratório é outro método validado para medir o esvaziamento gástrico com a vantagem adicional de não ter exposição à radiação, portanto, sendo indicado para gestantes, lactantes e crianças, além de qualquer outra causa que impeça a realização da cintilografia. O substrato não radioativo marcado com  $^{13}\text{C}$  (tipicamente ácido octanóico ou *Spirulina platensis*) é adicionado a uma refeição sólida ou líquida padronizada. Quando o alimento entra no duodeno é absorvido, com posterior liberação de  $^{13}\text{CO}_2$  na respiração. A respiração é amostrada em intervalos regulares e a medição de  $^{13}\text{CO}_2$  é usada para calcular uma curva de esvaziamento. Este teste é bem avaliado, simples de administrar fora do ambiente hospitalar e é relativamente barato (BHARUCHA et al., 2019; KUMAR et al., 2018).

O WMC, por sua vez, é uma cápsula de uso único, ingerida por via oral, que mede o pH, pressão e temperatura em todo o trato gastrointestinal. Está disponível apenas no Reino Unido e nos Estados Unidos da América para avaliação de suspeita de esvaziamento gástrico retardado. O tempo de esvaziamento gástrico é determinado pelo tempo desde a ingestão da cápsula até o aumento abrupto do pH quando a cápsula passa do meio ácido do estômago para o mais alcalino, no intestino. No entanto, existe a limitação do WMC ter dois centímetros de comprimento, logo não é esvaziado ao mesmo tempo que a refeição é digerida (KUMAR et al., 2018).

O manejo da GD deve ser integrativo, englobando implementação medicamentosa, mudanças dietéticas, alterações de hábitos de vida e até mesmo procedimentos cirúrgicos em casos refratários (REDDIVARI; MEHTA, 2021).

O seguimento a longo prazo é associado a diversos aspectos da doença focando em promover a melhora do EG. Também é importante identificar e promover a correção de causas subjacentes para prevenir a evolução da doença, como o controle sistemático da glicemia com adequação nutricional em pacientes diabéticos e cessar o uso de medicamentos reconhecidamente responsáveis pela alteração na motilidade gástrica (FOUNTOULAKIS et al., 2017).

O tratamento medicamentoso inclui diversas classes medicamentosas visando uma redução sintomática. A metoclopramida é um procinético e é o único medicamento aprovado pelo *Food and Drug Administration* (FDA) para gastroparesia. Inicia-se com 5 mg três vezes

ao dia, quinze minutos antes das refeições e pode ser usado até 40 mg por dia com monitoramento e duração de 12 semanas devido à possibilidade de efeitos colaterais graves. Os efeitos colaterais comuns deste fármaco são ansiedade, inquietação, hiperprolactinemia e prolongamento do intervalo QT. Cerca de 1% dos pacientes em uso de metoclopramida podem desenvolver sintomas extrapiramidais como distonia e discinesia tardia (RAO; CAMILLERI, 2010).

Para os antieméticos como a proclorperazina, é recomendado 5 a 10 miligramas (mg) até três vezes ao dia; difenidramina, 12,5 mg até três ou quatro vezes ao dia; e ondansetrona 4 ou 8 mg até três vezes ao dia podem promover alívio dos sintomas (FARMER, 2019). Outros medicamentos *off-label* destinados ao alívio dos sintomas incluem domperidona, eritromicina (curto prazo), tegaserode (agonista parcial de 5-HT<sub>4</sub>) e antidepressivos de ação central (WUESTENBERGHS; GOURCEROL, 2021).

A domperidona é um antagonista da dopamina 2, e associa-se à melhora do esvaziamento gástrico e diminuição das náuseas e vômitos. A administração deste medicamento é geralmente iniciada com 10 mg três vezes ao dia, podendo chegar a 20 mg por dose. Efeitos adversos significativos são arritmias cardíacas e hiperprolactinemia. Recomenda-se monitorar o intervalo QT e evitar o uso quando QT > 450 milisegundos. Podem ocorrer interações medicamentosas com cisaprida, antifúngicos azólicos e antirretrovirais (CAMILLERI et al., 2013).

Pacientes resistentes à metoclopramida e domperidona podem receber tratamento com eritromicina, um antibiótico macrolídeo, que estimula as contrações peristálticas do fundo gástrico de alta amplitude, melhorando assim os sintomas na agudização da doença (WUESTENBERGHS; GOURCEROL, 2021).

Entretanto, a eritromicina tem propensão a diminuição rápida da resposta devido à dessensibilização e seu uso é restrito a um máximo de quatro semanas. Os efeitos colaterais comuns da eritromicina incluem toxicidade gastrointestinal, ototoxicidade, resistência bacteriana e prolongamento do intervalo QT (CAMILLERI et al., 2013).

Diversos estudos apontam que a etiologia da GD se correlaciona à perda da produção de óxido nítrico (ON) na parede do estômago, com consequente perda ou desacoplamento da óxido nítrico sintase neuronal (nONS). A Tetrahydrobiopterina (BH<sub>4</sub>) é um cofator essencial para síntese da nNOS, e uma redução na BH<sub>4</sub> pode colaborar para o desenvolvimento da GD (RAVELLA et al., 2013; SHOWKAT et al., 2012).

Um estudo realizado por Abell et al. (2021) demonstrou que o tratamento de mulheres com gastroparesia e diabetes por 14 dias com CNSA-001 (sepiapterina, conhecida como



PTC923 - precursor bioquímico de BH4) aumentou significativamente a acomodação gástrica durante a ingestão de uma refeição líquida teste. Mecanicamente, o CNSA-001 funciona por reacoplamento de nONS, restaurando assim a sinalização nitrérgica no sistema nervoso entérico.

As outras abordagens em GD refratárias são a estimulação elétrica gástrica (GES), piloromiectomia endoscópica peroral gástrica (G-POEM), piloroplastia (PS), dilatação pilórica endoscópica (EPD) e piloromiectomia. Entretanto, existem poucos estudos comparando os resultados dessas cirurgias. A GES demonstrou reduzir a frequência de vômitos e atenuar a necessidade de suplementação nutricional (SALEEM et al., 2021).

Zoll et al. (2019) realizaram um estudo comparativo destas técnicas e os resultados sugeriram que pacientes com sintomas refratários de GD submetidos a GES, PS ou GES + PS combinados tiveram melhora significativa de sua pontuação total no Índice de Sintomas Cardinais de Gastroparesia (GCSI). A GES e GES + PS (intervenções cirúrgicas combinadas) melhoraram significativamente as náuseas e vômitos e parecem ter melhores resultados em GD refratárias com predominância desses sintomas.

Em relação às modificações dietéticas e de hábitos de vida, é recomendado a realização de refeições menores e fracionadas ao longo do dia (4 a 5 vezes) para regular o tempo de esvaziamento gástrico e promover alívio dos sintomas. O aumento do número das refeições compensa a redução quantitativa e mantém o aporte calórico necessário. Além disso, orienta-se evitar a ingestão de bebidas gaseificadas, uma vez que estas podem agravar a distensão gástrica (BHARUCHA et al., 2019).

É recomendado aos pacientes com GD restringir ou minimizar a ingestão de alimentos ricos em fibras e gordurosos, já que os mesmos podem aumentar o retardo peristáltico. As restrições aumentam à medida que pacientes apresentam retardo crônico na peristalse e aumento dos sintomas (PARKMAN, et al. 2011).

Entretanto, o estudo realizado por Suresh et al. (2021) demonstrou que as fibras solúveis de baixa viscosidade e goma arábica podem ser suplementos alimentares viáveis para pacientes com GD uma vez que a ingestão dessas fibras por alguns participantes da pesquisa com sintomas leves/moderados não retardou o trânsito gastrointestinal.

Mudanças de hábitos de vida como cessar o tabagismo e o consumo exacerbado de álcool também podem ser benéficos, visto que estes hábitos podem diminuir a contratilidade antral e aumentar os sintomas gastro-paréticos. Além disso, em casos de recusa ou impossibilidade de alimentação por via oral, a nutrição via enteral deve ser considerada. A nutrição parenteral raramente é necessária (REDDIVARI; MEHTA, 2021).

No entanto, mudar hábitos construídos ao longo da vida, como principalmente, a mudança dietética, mostra-se um dos maiores desafios no controle da doença. Apesar de possuir algumas vertentes terapêuticas, a remissão completa dos sintomas na GD é um alvo difícil de alcançar. Isso se deve principalmente a esse mau controle glicêmico e agravo de complicações como desidratação, distúrbios hidroeletrólíticos e desnutrição, que intensificam a morbidade dos pacientes (KURNIAWWAN; SUWANDI; KHOLILI, 2019).

Além disso, pacientes com diabetes e sintomas de gastroparesia possuem sintomas de ansiedade, depressão e qualidade de vida prejudicada. Enquanto aqueles diagnosticados com GD recebem ampla atenção médica, como aconselhamento dietético e tratamento medicamentoso, aqueles com sintomas, porém sem diagnóstico, se prejudicam por não receberem esse acompanhamento. Como os sintomas gastrointestinais e de ansiedade/depressão podem afetar negativamente um ao outro, é importante lembrar que esse grupo pode precisar de mais atenção médica para quebrar esse círculo vicioso (TEIGLAND et al., 2017).

Entretanto, apesar das dificuldades da doença, o prognóstico é otimista. Estudo realizado por Chang et al. (2013), que avaliou pacientes com GD durante 25 anos, encontrou que, aparentemente, a doença não teve associação ao aumento da mortalidade entre os indivíduos avaliados.

### 3 CONSIDERAÇÕES FINAIS

A partir da análise dos achados da literatura, a GD ainda se constitui em um problema de difícil abordagem clínica devido ao amplo quadro de diagnósticos diferenciais, com taxas de sucesso terapêutico limitado. Observa-se que o tratamento depende, sobretudo, de abordagens graduais que incorporam modificações dietéticas, controle glicêmico e uso de medicamentos antieméticos e procinéticos, embora haja alguns procedimentos terapêuticos mais invasivos sendo destinados aos casos refratários. Dessa forma demonstra-se a necessidade de mais pesquisas voltadas especialmente para a compreensão da fisiopatologia e do tratamento, bem como campanhas e políticas que objetivem a maior adesão dos pacientes aos tratamentos propostos.

## REFERÊNCIAS

ABELL, T. L. et al. Effect of Oral CNSA-001 (sepiapterin, PTC923) on gastric accommodation in women with diabetic gastroparesis: A randomized, placebo-controlled, Phase 2 trial. **Journal of Diabetes and Its Complications**. v. 35, n. 107961: p. 1-7, 2021.

ABELL, T. L. et al. American Neurogastroenterology and Motility Society and the Society of Nuclear Medicine. Consensus recommendations for gastric emptying scintigraphy: a joint report of the American Neurogastroenterology and Motility Society and the Society of Nuclear Medicine. **The American Journal of Gastroenterology**. v.103, n.3: p. 753–763, 2008.

AVALOS D. J., et. al. Diabetic gastroparesis: current challenges and future prospects. **Clinical and Experimental Gastroenterology**. v. 11: p. 347-363, 2018.

ASHA, M. Z.; KHALIL, S. F. H. Pharmacological Approaches to Diabetic Gastroparesis: a systematic review of randomised clinical trials. **Sultan Qaboos University Medical Journal [Squmj]**, v. 19, n. 4: p. 291, 2019.

BARNEY, V. C. Gastroparesia diabética: revisión corta con viñeta clínica ilustrativa. Actualización y puntos más relevantes para la práctica clínica. **Revista Colombiana de Endocrinología, Diabetes & Metabolismo**. v.7, n.4: p.266-72.

BHARUCHA A. E. et al. Diabetic Gatroparesis. **Endocrine Reviews**. v. 40, n.5: p.1318-52, 2019.

CAMILLERI, M. et al. American College of Gastroenterology. Clinical guideline: management of gastroparesis. **The American Journal of Gastroenterology**. v.108, n.1, p.18-38, 2013.

CHANG, J. et al. Short Report: Complications Prognosis of diabetic gastroparesis - a 25-year evaluation. **Diabetic Medicine**. v.30: p.185-188, 2013.

FARMER, A. D. et al. Diabetic Gastroparesis: perspectives from a patient and health care providers. **Journal Of Patient-Centered Research And Reviews**, v.6, n.2: p. 148-57, 2019.

FOUNTOULAKIS, N. et al. Successful management of refractory diabetic gastroparesis with long-term Aprepitant treatment. **Diabetic Medicine**, v.34, n.10: p.1483-86, 2017.

GROVER, M.; FARRUGIA, G.; STANGHELLINI, V. Gastroparesis: a turning point in understanding and treatment. **Gut**, v. 68, n.12: p.2238-50, 2019.

KOCH, K. L.; CALLES-ESCANDÓN, J. Diabetic gastroparesis. **Gastroenterology Clinics of North America**. v.44, n.1: p.39-57, 2015

KUMAR, M. et al. The Investigation and Treatment of Diabetic Gastroparesis. **Clinical Therapeutics**, v. 40, n. 6: p. 850-61, 2018.

KURNIAWAN, A. H.; SUWANDI, B. H.; KHOLILI, U. Diabetic Gastroenteropathy: A complication of Diabetes Mellitus. **Acta Medica Indonesiana**. v.51, n. 3, 2019.

PARKMAN, H. P. et al. Dietary intake and nutritional deficiencies in patients with diabetic or idiopathic gastroparesis. **Gastroenterology**. v.141, n.7: p.486–98, 2011.

PASRICHA, P. J. et al. Outcomes and factors associated with reduced symptoms in patients with gastroparesis. **Gastroenterology**. v.149, n.7: p.1762–1774, 2015.

PETRI, M. et al. Diabetic gastroparesis: An overview of pathogenesis, clinical presentation and novel therapies, with a focus on ghrelin receptor agonists. **Journal of Diabetes and Its Complications**. v.35, n.2, 2021.

RAO A. S.; CAMILLERI, M. Review article: metoclopramide and tardive dyskinesia. **Alimentary Pharmacology & Therapeutics**. v.31, n.1, p.11-9, 2010.

RAVELLA, K. et al. Chronic estrogen deficiency causes gastroparesis by altering neuronal nitric oxide synthase function. **Digestive Diseases and Sciences**. v.58: p.1507–15, 2013.

REDDIVARI, A. K. R.; MEHTA, P. Gastroparesis. **StatPearls**. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK551528>. Acesso em: 29 março de 2022.

SALEEM, S. et al.. Characteristics of patients who underwent gastric electrical stimulation vs. surgical pyloric interventions for refractory gastroparesis. **Saudi Journal of Gastroenterology**, v. 27, n.5: p. 309-315, 2021.

SAMSOM, M. et al. Compliance of the proximal stomach and dyspeptic symptoms in patients with type I diabetes mellitus. **Digestive Diseases and Sciences**. v.40, n. 9, p.2037-2042, 1995.

SHAKHATREH, M. et. al. Metoclopramide for the treatment foi diabetic gastroparesis. **Expert Review of Gastroenterology & Hepatology**. v. 13, n. 8: p. 711-721, 2019.

SHEN, S. et al. Diabetic Gastroparesis and Nondiabetic Gastroparesis. **Gastrointestinal Endoscopy Clinics of North America**. v.29, n.1:p.15-25, 2019.

SHOWKAT, A. M. et al. Gender and estradiol as major factors in the expression and dimerization of nNOS $\alpha$  in rats with experimental diabetic gastroparesis. **Digestive Diseases and Sciences**. v. 57: p. 2814–2825, 2012.

SURESH, H. et al. The Short-Term Effects and Tolerability of Low-Viscosity Soluble Fiber on Gastroparesis Patients: a pilot clinical intervention study. **Nutrients**, v. 13, n. 12, p. 4298, 2021.

TEIGLAND, T. et al. A longitudinal study on patients with diabetes and symptoms of gastroparesis – associations with impaired quality of life and increased depressive and anxiety symptoms. **Journal of Diabetes and Its Complications**. v. 32: p. 89-94, 2018.

VANORMELINGEN, C.; TACK, J.; ANDREWS, C. N. Diabetic gastroparesis. **British Medical Bulletin**, v.105, n.1, p.213-30, 2013.

WANG, S. et al. Therapies for diabetic gastroparesis. **Medicine**, v. 99, n. 21, p. 20461, 2020.

WUESTENBERGHS, F.; GOURCEROL, G. Editorial: on the road towards treatment of gastroparesis—accelerating but do we get closer? **Alimentary Pharmacology & Therapeutics**. v.54: p. 183–184, 2021.

ZOLL, B. et al. Surgical treatment for refractory gastroparesis: Stimulator, pyloric surgery, or both? **Journal of Gastrointestinal Surgery**. v. 24: p. 2204-2211, 2020.