

TRANSTORNOS GASTRODUODENAI

Jan TACK¹, Nicholas J. TALLEY^{2,3}

SINTOMAS GASTRODUODENAI

Um grande número de pacientes na prática clínica apresenta-se com sintomas que podem ser atribuídos à região gastroduodenal. Estes incluem dor epigástrica e queimação, saciedade precoce, plenitude pós-prandial, arrotos excessivos e náuseas ou vômitos. Sintomas epigástricos são descritos na região entre o umbigo e a extremidade inferior do esterno, e limitados pela linha médio-clavicular. Plenitude pós-prandial é uma sensação desagradável de persistência prolongada de alimentos no estômago. Saciedade precoce é a sensação de que o estômago está cheio logo depois de iniciar-se a refeição, em desproporção com o tamanho da mesma, de tal modo que não possa ser terminada. Dor epigástrica refere-se à sensação mais intensa e desagradável de danos aos tecidos. Se a dor epigástrica tem uma qualidade de ardor, é descrita como queimação epigástrica. Náusea é definida como mal estar acompanhado de um sentimento da necessidade de vomitar. Vômito é a expulsão forçada por via oral do conteúdo gástrico associada à contração dos músculos da parede abdominal e do tórax. Geralmente é precedido por náuseas e frequentemente associado com ânsia (contrações repetitivas da parede abdominal sem expulsão de conteúdo gástrico)⁽¹⁾. O vômito é diferente de regurgitação ou ruminação em que o material não pode jamais ser contido na boca voluntariamente.

Quando estes sintomas são crônicos e ocorrem na ausência de uma doença orgânica que prontamente os explica, o paciente é considerado como tendo uma desordem funcional gastroduodenal⁽¹⁾. Estes distúrbios são classificados como dispepsia funcional (DF), eructações, distúrbios funcionais com náuseas ou vômitos, e a síndrome de ruminação.

DF é definida como a presença de sintomas que se

originam na região gastroduodenal (saciedade precoce, plenitude pós-prandial, dor epigástrica ou ardor), na ausência de qualquer doença orgânica, sistêmica ou metabólica susceptível de explicar os sintomas.

DF é subdividida em duas categorias de diagnóstico: sintomas dispépticos induzidos por refeição com síndrome do desconforto pós-prandial (SDP), caracterizada pela plenitude pós-prandial e saciedade precoce e síndrome de dor epigástrica (SDE), caracterizada por dor epigástrica e queimação⁽¹⁾.

Náuseas e vômitos podem acompanhar uma complexa variedade de distúrbios orgânicos gastrointestinais e doenças sistêmicas. Quando estes podem ser excluídos como causa, o paciente pode ser considerado como tendo um distúrbio funcional com náuseas e vômitos. Distúrbios funcionais caracterizados pela presença de náuseas inexplicadas, crônicas, com ou sem vômitos, podem ser subdivididos em náusea idiopática crônica, vômito funcional, ou síndrome de vômitos cíclicos⁽¹⁾.

DISPEPSIA RECORRENTE

Anamnese 1

Secretária de 38 anos de idade é encaminhada ao gastroenterologista pelo seu médico de atenção primária (MAP) em razão de dor epigástrica presente durante o último ano (Caixa 1, Figura 1). A dor está localizada entre o umbigo e a extremidade inferior do esterno, intermitente, embora presente na maior parte dos dias da semana, durando entre 10 minutos e 2 horas. Em geral, é moderadamente grave e descrita como de caráter 'irritante', sem componente de cólica, mas associada à queimação epigástrica (Caixa 1). A dor não se irradia para a parte superior do esterno nem para a região subescapular direita ou através das costas e, não está relacionada à ingestão de alimento, não está

¹ Center for Gastroenterological Research, KU Leuven, Leuven, Bélgica. ² Department of Internal Medicine, Mayo Clinic Florida, Jacksonville, Flórida, USA; ³ Enteric Neuroscience Program, Division of Gastroenterology and Hepatology, Mayo Clinic College of Medicine, Rochester, Minnesota, USA.
Correspondência: Jan Tack, MD, PhD, Center for Gastroenterological Research, KU Leuven, 49 Herestraat, Leuven 3000, Bélgica. E-mail: jan.tack@med.kuleuven.be

associada à náusea ou vômitos e, não é aliviada pela defecação ou pela eliminação de flatos. Não há queixas quanto ao seu hábito intestinal, que é normal. Ocasionalmente a dor pode impedi-la de adormecer, mas não a desperta durante a noite (Caixa 2). Não apresenta disfagia, perda de peso (Caixa 3) nem pirose típica (Caixa 4). Há plenitude pós-prandial leve e ocasional, não concomitante à dor epigástrica, assim como não há saciedade precoce (Caixa 1) nem eructação. Raramente apresenta distensão do abdome superior.

Um episódio semelhante de dor ocorreu há 3 anos, sem resposta aos antiácidos, com duração de apenas algumas semanas e desapareceu espontaneamente. A paciente não faz uso de AINEs, não é fumante e ingere álcool esporadicamente. Não há nenhum antecedente médico relevante ou doença atual que explique a dor (Caixa 2) e relata não haver história familiar de doença gastrointestinal (Caixa 3). O exame físico é normal (Caixa 2); seu MAP solicitou exames de sangue, incluindo sorologia para *H. pylori* (CAIXA 8), que foi negativo. Foi tratada com um bloqueador H_2 por 6 semanas (Caixa 11), que não propiciou-lhe alívio (Caixa 12). O uso posterior de metoclopramida também foi ineficaz.

O gastroenterologista indica uma endoscopia do trato gastrointestinal superior (Caixa 14), que não revela lesão péptica ou de qualquer outra natureza e as biópsias do antro são negativas para *H. pylori* (Caixas 15–18). É feito um diagnóstico de **dispepsia funcional - síndrome da dor epigástrica (SDE)** (Caixas 21, 23). É prescrita terapia com dose dupla de IBP para as próximas 8 semanas (Caixa 25).

Ao final deste período a paciente relata que não houve melhora da dor (Caixa 26) e sente-se incapaz de viver normalmente. Mostrou-se preocupada com a continuidade dos sintomas, apesar do tratamento com IBP e com o fato de não ter sido encontrada nenhuma anormalidade. A condição – dispepsia funcional, síndrome da dor epigástrica – é explicada e discute-se o conceito de hipersensibilidade visceral como o potencial mecanismo de base. É proposta a opção de se iniciar uma dose baixa de agente tricíclico. São discutidas as desvantagens das outras estratégias possíveis, como aumento na dose de IBP (sem evidência de que isto forneceria melhor controle do sintoma), uma tentativa formal com um agente procinético (com maior probabilidade de ser eficaz em SDP) ou a realização de exames adicionais (provavelmente sem propiciar outro diagnóstico) (Caixa 28). A paciente concorda com o uso do agente tricíclico, após a explicação do conceito de hipersensibilidade visceral e dos possíveis efeitos benéficos desta classe de agentes.

Anamnese 2

Uma estudante de 24 anos de idade é encaminhada ao gastroenterologista em razão da crescente dificuldade de tolerar a comida. Estava bem até 7 meses antes, quando observou sintomas que aumentavam progressivamente, tais como plenitude incômoda, saciedade precoce e distensão abdominal superior após as refeições (Caixa 1, Figura 1). A

isto se seguia a incapacidade de terminar uma refeição de tamanho e composição normais. A plenitude e a distensão são relatadas na região entre o umbigo e a extremidade inferior do esterno e a experiência é claramente diferente de dor (Caixa 2). Não houve episódios semelhantes à gastroenterite antes do início dos sintomas que melhoraram até certo ponto, quando a paciente eliminou alimentos gordurosos e picantes e adotou múltiplas refeições pequenas, o que permitiu que mantivesse um peso corporal estável. Atualmente a manifestação e a continuidade dos sintomas são desencadeadas por, e continuam após, refeições de tamanho normal, podendo persistir por até 4 horas. Não há alívio com a eructação, defecação ou eliminação de flatos. Quando os sintomas são mais intensos ocorre náusea, porém sem vômitos (Caixa 2). Não apresenta disfagia nem perda de peso e não há pirose (Caixas 3, 4). Seu hábito intestinal é normal e se mantém inalterado. A paciente não fuma e ingere álcool ocasionalmente. Não faz uso de nenhuma medicação regular, incluindo AINEs. Não há nenhum antecedente médico relevante ou doença atual que explique a dor (Caixa 2). Não há história familiar de doença gastrointestinal (Caixa 3).

O exame físico não revela anormalidade específica (Caixa 2). A paciente experimentou antiácidos sem prescrição médica, sem melhora dos sintomas. Exames de sangue solicitados foram normais. Foi tratada com uma dose única de IBP por 8 semanas (Caixa 11), sem alívio (Caixa 12). O médico de atenção primária encaminhou-a para o gastroenterologista.

A endoscopia do trato gastrointestinal superior (Caixa 14) não revela lesão péptica ou de qualquer outra natureza. As biópsias do antro não revelam *H. pylori* (Caixas 15-18). Faz-se diagnóstico de **dispepsia funcional - síndrome do desconforto pós-prandial (SDP)** (Caixas 21, 22). É prescrita uma dose baixa de metoclopramida para as próximas 8 semanas (Caixa 25).

Na visita de acompanhamento a paciente relata não ter se beneficiado da metoclopramida (Caixa 26). O gastroenterologista esclarece que se trata de dispepsia funcional, síndrome do desconforto pós-prandial e discute o conceito de motilidade anormal (esvaziamento tardio, acomodação deficiente) como o potencial mecanismo de base. É proposta tentativa terapêutica com um agente procinético (vários agentes específicos estão disponíveis nas diferentes partes do mundo, por exemplo: domperidona, eritromicina, cleboprida) ou um agente relaxante de fundo (por exemplo, buspirona). São discutidas as limitações das outras estratégias possíveis, como aumento na dose de IBP (sem evidência de que isto forneceria melhor controle do sintoma), tentativa com dose baixa de agente tricíclico (com maior probabilidade de ser eficaz em SDP) ou a realização de exames adicionais, como o ultrassom abdominal ou o teste de motilidade gástrica (provavelmente sem revelar outro diagnóstico ou alterar o controle) (Caixa 28). A paciente concorda em iniciar o uso do medicamento procinético antes das refeições.

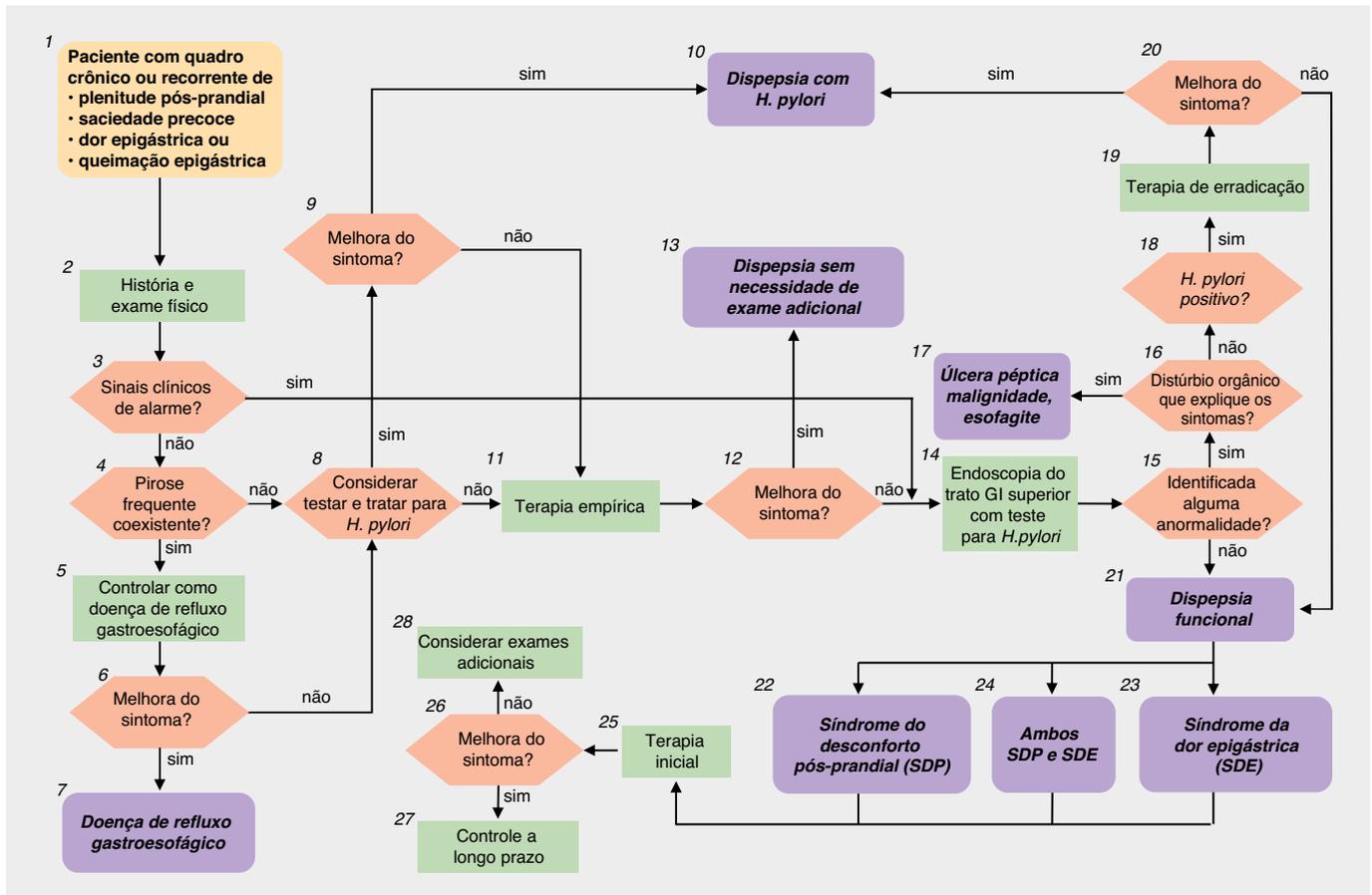


FIGURA 1. Dispepsia recorrente

Legenda da Figura 1

1. Paciente com um ou mais destes sintomas é considerado um paciente com dispepsia. Neste contexto, presume-se que não há nenhum distúrbio sistêmico ou orgânico conhecido como diabetes melito ou doença do tecido conjuntivo. Quando não forem realizados exames adicionais, esta condição é considerada como dispepsia não investigada. Se após exames adicionais não forem identificadas causas orgânicas em aproximadamente 70% destes, eles são considerados como pacientes com dispepsia funcional (ver abaixo)⁽¹⁾.
2. Histórico detalhado e exame clínico na visita inicial são essenciais tanto para detectar a presença de sinais clínicos de alarme, quanto para identificar de maneira precisa o sintoma dispéptico em particular, ou os sintomas presentes^(1,2).
3. Os sinais clínicos de alarme incluem idade, perda de peso não intencional, sintomas que despertam o paciente à noite, disfagia, linfadenopatia, massa abdominal e sinais de anemia. Se qualquer um destes estiver presente, indica-se a endoscopia imediata, embora a probabilidade de um resultado positivo seja relativamente baixa^(3,4).
4. Pirose frequente é definida como aquela que ocorre várias vezes por semana. Uma breve descrição de pirose em poucas frases pode ajudar o paciente a reconhecê-la^(1,2).
5. Os sintomas dispépticos podem acompanhar a doença do refluxo gastroesofágico (DRGE) e frequentemente respondem ao controle apropriado da DRGE, que em geral, consiste de terapia com IBP⁽⁵⁾. Ver também o algoritmo “pirose recorrente”.
- 6-7. Espera-se que a terapia com IBP alivie a pirose, mas pode aliviar também sintomas dispépticos coexistentes. Se este for o caso, considera-se que o paciente apresenta DRGE com sintomas dispépticos associados^(1,5,6).
8. O uso da estratégia “testar e tratar” para erradicação de *H. pylori* em dispepsia não investigada é considerado como padrão de tratamento^(5,6). A detecção do *H. pylori* através de teste respiratório de urease ou de antígeno de fezes (ou sorologia menos idealmente), tem maior probabilidade de ser eficaz em termos de custo, na situação onde haja alta prevalência de infecção por *H. pylori* na população. O resultado desta abordagem diminui à medida em que decresce a prevalência na população de infecção por *H. pylori*, especialmente quando fica abaixo de 20%^(5,6).
- 9-10. Se o paciente responder sintomaticamente à terapia de erradicação, isto não estabelece de maneira determinante que o *H. pylori* era a causa dos sintomas. Os fatores de confusão são: o efeito placebo, os efeitos do IBP incluído no regime de erradicação, ou a melhora espontânea^(2,5-7).
11. A escolha da terapia empírica será orientada pelos medicamentos disponíveis localmente e pelas restrições ao seu uso. Podem ser considerados aqui os antiácidos, os medicamentos antissecréticos ou procinéticos⁽⁵⁻⁹⁾.
- 12-13. A resposta à terapia empírica não confirma o diagnóstico de dispepsia funcional. As causas orgânicas da dispepsia, por exemplo a úlcera péptica, podem responder à terapia antissecrética empírica. Entretanto, a resolução dos sintomas elimina a necessidade de exames adicionais na maioria dos casos. Os exames adicionais podem ser considerados se a idade do paciente for superior a 50 anos, ou se houver fatores de risco específicos presentes, tais como o uso de AINEs ou risco para esôfago de Barrett. Conduta expectante, sem realização de endoscopia, em paciente jovem sem aspectos de alarme, ainda pode ser considerada neste momento, mesmo quando os sintomas persistem⁽¹⁰⁾.

14. De acordo com as diretrizes do Roma III⁽¹⁾, endoscopia do trato GI superior que não apresente aspectos que possam explicar os sintomas, é o principal procedimento diagnóstico para auxiliar no estabelecimento do diagnóstico de DF. Entretanto, este exame não é indicado em todos os casos de dispepsia, conforme mencionado acima. Além disso, não foram definidos nem o impacto da terapia antissecretória recente nos achados endoscópicos, nem a janela de tempo ótimo para interrupção da terapia antissecretória.
15. Os achados anormais incluem a presença de lesão orgânica relevante ou um teste positivo para *H. pylori*.
- 16-17. As doenças orgânicas relevantes que podem se apresentar com os sintomas dispépticos incluem doenças como úlcera péptica, esofagite erosiva e malignidade gastrointestinal superior, que exigem tratamento específico.
- 18-19. O papel da infecção por *H. pylori* e o resultado da sua erradicação, no caso de endoscopia negativa, são áreas de controvérsia. As meta-análises indicam um ganho pequeno, mas estatisticamente significativo, após a erradicação, para aqueles que são positivos para *H. pylori*, com um número estimado para tratar em torno de 15. Entretanto, a resposta do sintoma, com frequência é tardia⁽⁹⁾.
- 20-10. Se o paciente responde à terapia de erradicação, isto não estabelece o *H. pylori* como a causa dos sintomas. Os fatores de confusão são: o efeito placebo, os efeitos do BBP adicionado ao regime de erradicação ou a melhora espontânea.
21. Dispepsia funcional é definida como a presença de um ou mais sintomas de dispepsia que são considerados como provenientes da região gastroduodenal, na ausência de qualquer doença orgânica, sistêmica ou metabólica, que possa explicar os sintomas⁽¹⁾.
Os critérios diagnósticos de Roma III para dispepsia funcional (DF) são:
- um ou mais dos seguintes: sensação incômoda de plenitude pós-prandial precoce, dor epigástrica e queimação epigástrica;
 - nenhuma evidência de doença estrutural que seja capaz de explicar os sintomas;
 - critérios preenchidos por no mínimo 3 meses com o início dos sintomas, pelo menos 6 meses antes do diagnóstico¹.
22. Síndrome do desconforto pós-prandial (PDS) é um subgrupo da DF caracterizada pela plenitude pós-prandial e saciedade precoce.
Os critérios diagnósticos de Roma III para PDS são:
- um ou ambos de (i) plenitude pós-prandial incômoda, ocorrendo após as refeições de tamanho normal, no mínimo várias vezes por semana (ii) saciedade precoce que impede a conclusão de uma refeição regular, pelo menos várias vezes por semana; e
 - critérios preenchidos durante pelo menos 3 meses, com início do sintoma pelo menos 6 meses antes do diagnóstico⁽¹⁾.
- A presença de empachamento (estufamento) abdominal superior ou náusea pós-prandial ou eructação excessiva fornece suporte à SDP.
23. A síndrome da dor epigástrica (SDE) é um subgrupo da DF caracterizada por dor epigástrica ou queimação epigástrica.
Os critérios diagnósticos de Roma III para SDE são:
- dor ou queimação localizada no epigástrio de gravidade no mínimo moderada, pelo menos uma vez por semana;
 - dor intermitente;
 - não generalizada nem localizada em outras regiões abdominais ou torácicas;
 - não aliviada pela defecação nem pela eliminação de flatos;
 - não atende aos critérios para distúrbios da vesícula biliar ou esfíncter de Oddi; e,
 - critérios preenchidos durante pelo menos 3 meses, com início do sintoma pelo menos 6 meses antes do diagnóstico⁽¹⁾.
- Os critérios de suporte são: a dor que tem característica de queimação, mas sem um componente retroesternal e a que é induzida ou aliviada pela ingestão de uma refeição, embora possa ocorrer durante o jejum.
24. Muitos pacientes apresentam sobreposição dos sintomas de SDP e de SDE. A prevalência destas duas condições tem sido explorada em estudos populacionais, assim como em amostras de pacientes e pode compreender até 50% da população com dispepsia.
- 25-26. A escolha da terapia inicial pode depender do subgrupo DF, mas não é indicada formalmente em bulas (*off-label*). Há evidência de eficácia limitada dos IBPs em DF. Com base nos estudos que usam a classificação de Roma II, parece razoável sugerir que a resposta aos IBPs seja mais alta no subgrupo SDE onde esta classe de medicamento é a primeira escolha de terapia^(1, 2, 7, 8). A evidência de eficácia dos medicamentos procinéticos não é conclusiva, embora pareçam ser ativos nos subgrupos de pacientes. Com base nos estudos que usam a classificação de Roma II, parece razoável sugerir que a resposta aos procinéticos seja mais alta no subgrupo SDP^(1, 2, 8). Como não há evidência de ações exclusivas dos IBPs ou dos procinéticos em um dos subgrupos de DF, a troca para a outra classe de agente ou a adição de outro agente também podem ser consideradas. A abordagem ideal para a sobreposição de SDP e SDE não foi estudada em profundidade, mas parece ser razoável o início com um IBP. Com frequência se sugere que uma dose baixa de antidepressivo tricíclico pode ser prescrita para os sintomas de SDE que não respondam à terapia com IBP. No caso de um procinético não aliviar os sintomas de SDP, pode ser considerado um medicamento relaxante de fundo gástrico, como a buspirona^(2, 11).
27. Não foi estudada a estratégia ideal a longo prazo para a DF que responda à terapia inicial (terapia de manutenção/por necessidade/interrupção)⁽¹⁰⁾.
28. Podem ser considerados exames adicionais se houver falta de resposta sintomática: o ultrassom abdominal pode auxiliar a excluir doença biliar, pancreática ou vascular. Entretanto, não há evidência de ganho diagnóstico com o ultrassom, na ausência de sintomas sugestivos de doença do trato biliar, como a dor abdominal em cólica. Os exames de sangue de rotina, tais como o hemograma completo, as provas de função hepática, a amilase e lipase, assim como os exames de função renal, podem ser considerados neste estágio, se não realizados ainda. Não há nenhuma evidência clara da utilidade destes exames neste cenário, mas muitos médicos os considerariam neste momento. O mesmo se aplica ao exame da função tireoidiana. Especialmente em áreas de elevada prevalência, pode-se considerar a avaliação para doença celíaca. O monitoramento do pH esofágico (paciente sem IBP) pode revelar achados anormais em um subconjunto de pacientes de DF, principalmente aqueles com dor e queimação epigástrica. Entretanto, não foi definido o papel do monitoramento do pH esofágico no controle clínico e seu impacto no controle subsequente. O exame de TC abdominal permite a visualização do sistema pancreático-biliar e a verificação de distúrbios vasculares que podem imitar a DF. É indicado principalmente no caso de dor refratária associada à perda de peso. Deve-se evitar a repetição de exames de TC. Não foi estabelecido o impacto da medida do esvaziamento gástrico em DF como um grupo. Entretanto, pode ser considerado útil em pacientes refratários, especialmente se houver vômitos ou perda de peso. Os problemas psicossociais, como a ansiedade ou a depressão, também podem se apresentar com sintomas dispépticos. É importante que eles sejam considerados desde o início no curso das investigações e, que seja obtida a opinião de um especialista no caso de refratariedade. Um instrumento útil é o questionário Roma III de alarme psicossocial (ver Apêndice A). Podem ser consideradas as tentativas terapêuticas usando antidepressivos com o desfecho do benefício, sendo a melhora do sintoma ou funcionamento diário melhor, mesmo na presença dos sintomas. O acréscimo de terapias, como a combinação de dois agentes psicotrópicos, ou de agente psicotrópico com um tratamento psicológico, pode ser considerado em casos difíceis que não tiveram sucesso com todas as outras terapias, que tenham prejudicado a qualidade de vida do paciente e quando a dor abdominal for um componente significativo.

NÁUSEA E/OU VÔMITOS RECORRENTES

Anamnese

Estudante universitária de 23 anos de idade é encaminhada ao gastroenterologista em razão de náusea persistente, refratária (Caixa 1, Figura 2). A história (Caixa 2) revela que estava bem até 14 meses atrás, quando ficou progressivamente nauseada durante alguns dias. Embora inicialmente a referisse durante várias vezes ao dia, ao longo dos últimos meses a náusea se tornou sempre presente, do momento em que acorda até o momento em que se deita. A náusea normalmente não está associada aos vômitos, apesar de vomitado 3 ou 4 vezes no último ano (Caixas 1, 13, 16, 21). Não há pirose (Caixa 1) nem eructação excessiva. A náusea interfere no seu apetite, apesar de não piorar após as refeições e não estar relacionada à evacuação, postura ou exercício. Perdeu 3 kg de peso nos últimos 6 meses. Não há outro sintoma de alarme (Caixa 3). Observa ocasionalmente uma leve plenitude pós-prandial intermitente sem saciedade precoce nem dor epigástrica. Não faz uso de AINEs nem de outros medicamentos, não é fumante e ingere álcool apenas esporadicamente. Não há história de uso de drogas ilícitas (Caixa 4), nem sintoma vestibular, neurológico ou psiquiátrico visível (Caixa 11), enxaqueca ou qualquer outra condição médica anterior ou atual que explique a náusea. Não há história familiar relevante de doença gastrointestinal.

O exame clínico é normal, inclusive sem sopros vasculares anormais no abdome, anormalidades no sistema neurológico

e sem sinais de alarme (Caixas 2, 3, 11). Os exames de sangue, incluindo função tireoidiana e avaliação de outros distúrbios sistêmicos ou metabólicos estão normais (Caixa 8, 9). Um ultrassom abdominal realizado há 12 meses apresentou resultado normal. A endoscopia do trato GI superior realizada no último ano também foi normal (Caixas 8, 9). O cortisol urinário de 24 horas está normal.

Durante o último ano experimentou vários agentes procinéticos e antieméticos (incluindo metoclopramida, domperidona, ondansetrona) e também recebeu prescrição de IBP, até duas vezes a dose habitual, sem apresentar melhora. Atualmente toma até quatro comprimidos de 10 mg de metoclopramida por dia, com pouco ou nenhum efeito. O gastroenterologista também confirma que não há aspectos específicos que sugiram síndrome de ruminação (Caixa 13) ou síndrome do vômito cíclico (Caixa 16) e encaminha a paciente para um exame oftalmológico para excluir os sinais de hipertensão intracraniana (Caixa 11). Providencia-se um exame de cintilografia do esvaziamento gástrico (Caixa 18) que revela meia-vida de esvaziamento para sólidos dentro da faixa normal (Caixa 19). Conclui-se pelo diagnóstico de **náusea idiopática crônica** (Caixa 22).

Prescreve-se uma dose baixa de antidepressivo tricíclico por 8 semanas com a adição de clorpromazina, como um agente antiemético sintomático (Caixa 25). Discute-se a opção de se realizar exames diagnósticos adicionais, como o ultrassom abdominal e a RM do cérebro, caso a resposta à terapia proposta seja insuficiente.

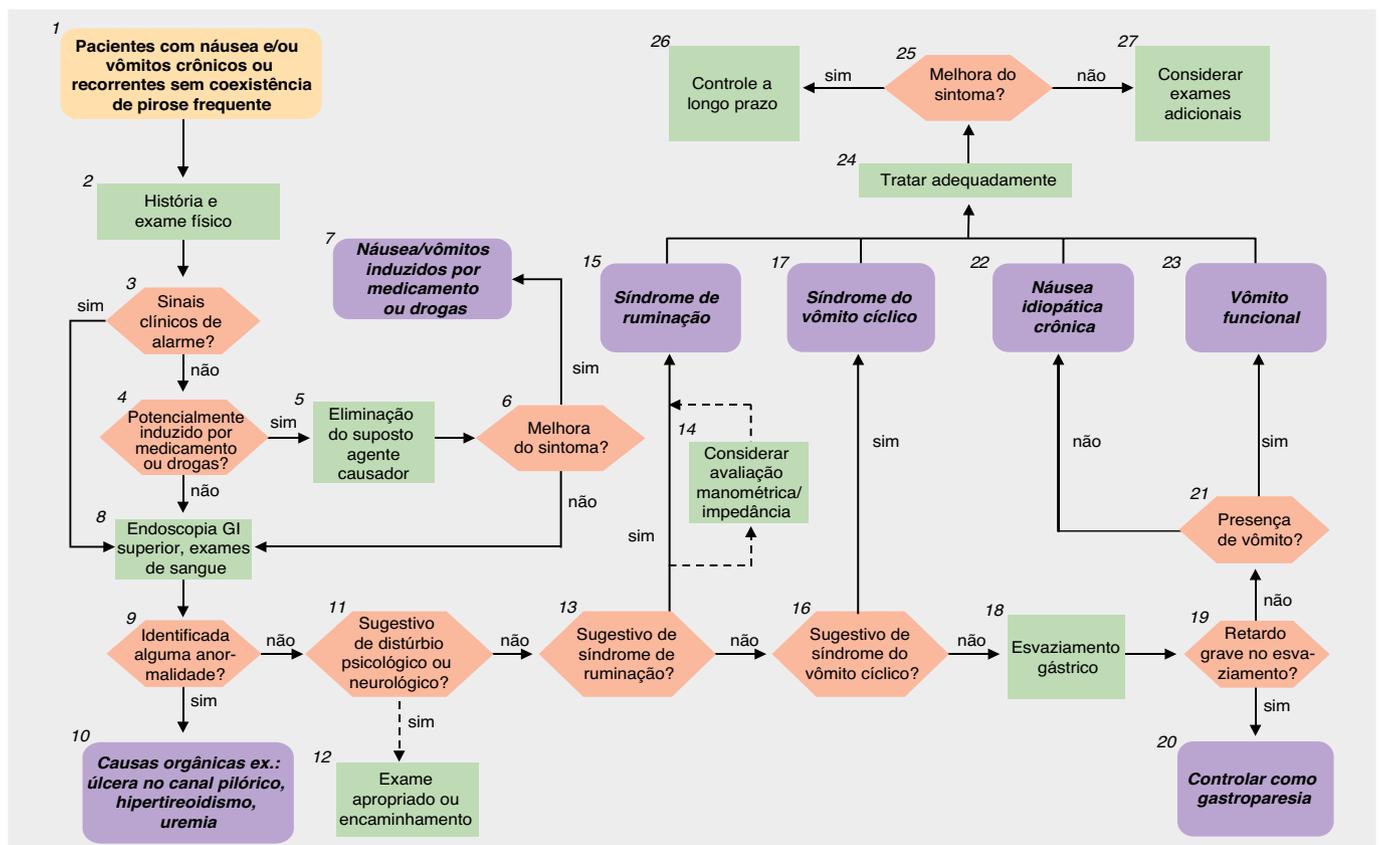


FIGURA 2. Náusea e/ou vômitos recorrentes

Legenda da Figura 2

1. A náusea é um sintoma comum e subjetivo e o diagnóstico diferencial é amplo. Neste contexto, presume-se que não há distúrbio sistêmico ou orgânico conhecido, como diabetes mellitus ou doença do tecido conjuntivo. A náusea pode acompanhar a doença de refluxo gastroesofágico (DRGE) e, frequentemente, responde ao controle apropriado da DRGE que, em geral, consiste de terapia com IBP. Ver também o algoritmo 'pirose recorrente'⁽¹⁾.
2. O histórico detalhado e o exame clínico são essenciais na visita inicial. A história deve reconhecer a náusea como a sensação desagradável da necessidade iminente de vomitar, geralmente sentida no epigástrio ou na garganta. O vômito deve ser distinguido da regurgitação ou da ruminação (ver abaixo). Durante a obtenção da história e o exame clínico deve-se considerar uma vasta lista de causas potenciais de náusea e vômitos, incluindo distúrbios orgânicos gastrointestinais, medicamentos e agentes tóxicos, distúrbios endócrinos e neurológicos e fatores psicogênicos^(1, 11-14).
3. Os sinais clínicos de alarme incluem idade, perda de peso não intencional, sintomas noturnos, disfagia, linfadenopatia, massa abdominal e evidência de anemia. Se qualquer um destes sinais ou sintomas estiver presente, indica-se a endoscopia do trato GI superior imediata, embora as probabilidades de achados positivos sejam relativamente baixas^(5, 4).
4. As classes de medicamentos que normalmente causam náusea e/ou vômitos, incluem analgésicos, medicações cardiovasculares, preparações hormonais, antibióticos, medicamentos que agem no sistema nervoso central (SNC) e quimioterapia para câncer. O uso/interrupção do uso de canabinoide está implicado na náusea e vômitos crônicos ou recorrentes⁽¹⁾.
- 5-6. Se as medicações potencialmente relevantes puderem ser descontinuadas e os sintomas melhorarem numa associação temporal com esta cessação, pode-se considerar o diagnóstico de náusea/vômitos induzidos por medicamento ou drogas, embora seja necessário um acompanhamento a longo prazo⁽¹²⁾.
7. Além dos agentes quimioterápicos para câncer, os analgésicos opioides e os antibióticos macrolídeos são causas importantes de náusea e vômitos. O comportamento compulsivo de tomar banho quente ou ducha é uma pista para hiperemese canabinoide.
8. A endoscopia do trato GI superior serve principalmente para excluir as lesões obstrutivas e a ulceração péptica ou, raramente, outra lesão orgânica. Em pacientes jovens sem sinais clínicos de alarme, pode-se considerar a terapia empírica com antieméticos antes da endoscopia e de outros exames adicionais. No caso de vômitos frequentes, a esofagite pode estar presente, mas isto é uma consequência do conteúdo cáustico gástrico do vômito e, geralmente não explica a náusea e os vômitos crônicos ou recorrentes. Os exames de sangue relevantes, além dos exames hematológicos e bioquímicos de rotina, incluem o nível de PCR, exames da função tireoidiana, nível de glicose no sangue, cálcio sérico e exames para excluir a doença de Addison. A doença celíaca pode ser pesquisada em área de prevalência elevada. Podem ser necessários exames adicionais dependendo dos resultados destes exames. Exames de imagem (radiografia do intestino delgado ou enterografia por TC) podem ser usados para excluir obstrução mecânica no trato gastrointestinal superior^(1, 12). No cenário de uma grande perda de peso recente (por exemplo, lesão recente da medula espinhal, anorexia nervosa), pode-se desenvolver a síndrome da artéria mesentérica superior (SAMS), onde há a compressão da 3ª porção do duodeno pela aorta; a TC é uma excelente modalidade diagnóstica durante a qual se deve medir a distância entre a artéria mesentérica superior e a aorta abdominal.
- 11-12. Os distúrbios neurológicos que podem causar náusea e/ou vômitos crônicos ou recorrentes, incluem enxaqueca, pressão intracraniana aumentada, distúrbios do labirinto e distúrbios de desmielinização. Geralmente existem sintomas e sinais neurológicos que dão indícios ao médico sobre estas possibilidades. As condições psicológicas que podem causar náusea e/ou vômitos crônicos ou recorrentes incluem os distúrbios de ansiedade, a depressão, os distúrbios alimentares e o vômito psicogênico. Este normalmente ocorre em condições de grande sofrimento psicológico e não está claramente relacionado à ingestão de alimentos. O vômito autoinduzido está associado principalmente aos distúrbios alimentares. Pode ser necessário considerar os exames apropriados (exame clínico neurológico, exclusão de hipertensão intracraniana através do exame de fundo do olho ou através do exame de RM do cérebro) e/ou o encaminhamento para outro especialista.
13. Deve-se suspeitar de ruminação quando houver a regurgitação fácil repetida do alimento⁽¹⁴⁾. Uma história característica geralmente é suficiente para fazer o diagnóstico de síndrome da ruminação. Os principais elementos são: o momento, durante e logo após a ingestão de uma refeição, a ausência de náusea prodromática, a aparição repetitiva e sem esforço de alimento na boca e a capacidade de engolir o material regurgitado do esôfago.
14. No caso de dúvida ou necessidade de confirmação adicional, a manometria esofagogástrica com a administração de refeição, apresenta um padrão diagnóstico de breves elevações da pressão intragástrica que são transmitidas ao esôfago. O monitoramento simultâneo da impedância pode documentar que estas tensões abdominotorácicas forçam os conteúdos intragástricos do esôfago para a faringe^(14, 15).
15. Os critérios diagnósticos Roma III para ruminação são:
 - a. regurgitação persistente ou recorrente do alimento recém-ingerido à boca, sendo subsequentemente cuspidado ou remastigado e engolido;
 - b. a regurgitação não é precedida por impulso de vomitar;
 - c. critérios preenchidos no mínimo por 3 meses com o início do sintoma pelo menos 6 meses antes do diagnóstico⁽¹⁾.
 Os critérios que apóiam este diagnóstico apontam que os episódios de regurgitação normalmente não são precedidos por náusea, há interrupção do processo quando o material regurgitado se torna ácido e a regurgitação contém alimentos que são reconhecidos e cujo sabor é agradável.
16. Deve-se suspeitar de vômito cíclico quando há episódios de vômito com comportamento estereotipado quanto ao início e duração. Há intervalos variáveis de ausência entre os episódios de vômito. Não podem ser identificadas causas estruturais ou bioquímicas^(1, 15).
17. Os critérios diagnósticos Roma III para síndrome do vômito cíclico são:
 - a. episódios de vômito que se repetem de forma semelhante, considerando-se o início (agudo) e a duração (menos de uma semana);
 - b. três ou mais destes episódios no último ano;
 - c. ausência de náusea e vômitos entre os episódios e,
 - d. critérios preenchidos no mínimo por 3 meses com início do sintoma pelo menos 6 meses antes do diagnóstico⁽¹⁾.
- 18-20. A velocidade de esvaziamento gástrico pode ser avaliada usando a cintilografia ou a tecnologia de teste respiratório. O esvaziamento gástrico levemente retardado é um sinal não específico que pode depender parcialmente da presença de náusea durante o exame. O retardo grave de esvaziamento sugere gastroparesia como a causa da náusea e/ou vômitos. Não há consenso sobre o ponto de corte cujo valor seja indiscutível para que, através de cintilografia, o retardo de esvaziamento "grave" seja diagnosticado como gastroparesia. Sugerimos que se use três vezes o limite superior de uma extensa amostra de pessoas normais como o valor de corte.
21. Dependendo da presença ou da ausência de vômitos, os diagnósticos prováveis agora são: a náusea idiopática crônica ou o vômito funcional.
22. Os critérios diagnósticos Roma III para náusea idiopática crônica são:
 - a. náusea significativa ocorrendo pelo menos algumas vezes na semana,
 - b. habitualmente não está associada com vômito,
 - c. ausência de anormalidade à endoscopia digestiva superior ou de doença metabólica que explique a náusea e,
 - d. critérios preenchidos no mínimo por 3 meses, com início do sintoma pelo menos 6 meses antes do diagnóstico⁽¹⁾.

23. Os critérios diagnósticos Roma III para vômito funcional são:
- em média um ou mais episódios de vômito por semana;
 - ausência de critérios para um distúrbio alimentar, ruminação, ou doença psiquiátrica maior de acordo com o DSM-IV;
 - ausência de vômito autoinduzido, uso crônico de canabinoide, ausência de anormalidades no sistema nervoso central ou de doenças metabólicas que expliquem o vômito recorrente;
 - critérios preenchidos no mínimo por 3 meses, com início do sintoma pelo menos 6 meses antes do diagnóstico⁽¹⁾.
24. O tratamento para náusea e/ou vômitos funcionais se baseia em antieméticos, procinéticos ou dose baixa de antidepressivos. Os antagonistas do receptor-2 de dopamina, como domperidona, metoclopramida e clorpromazina, podem ser considerados medicamentos de primeira linha. A metoclopramida pode induzir o parkinsonismo e a discinesia tardia irreversível; a clorpromazina causa sonolência. Os antidepressivos tricíclicos, assim como a mirtazapina, possuem propriedades supressoras da náusea e do vômito e podem ser considerados medicamentos de segunda linha^(2, 16). No caso de síndrome do vômito cíclico, os medicamentos antieméticos também podem ser considerados^(1, 12, 13). A síndrome de ruminação é tratada preferencialmente através de terapia comportamental (respiração diafragmática)⁽¹⁷⁾.
- 25-26. Não foi estabelecido o controle a longo prazo para estes distúrbios, no caso de resposta terapêutica.
27. Os exames adicionais podem incluir TC abdominal, radiografia do intestino delgado ou enterografia por TC, manometria antroduodenal ou exame de pHmetria/impedância esofágica. Os problemas psicossociais, como ansiedade e depressão, também podem ser acompanhados de náusea ou vômitos. É importante que sejam considerados desde o início ao realizar investigações mais extensas e que seja obtida a opinião de um especialista no caso de refratariedade. Um instrumento útil é o **questionário Roma III de alarme psicossocial** (ver Apêndice A). Podem ser consideradas tentativas terapêuticas usando antidepressivos, resultando na melhora do sintoma ou um funcionamento diário melhor, mesmo na presença dos sintomas.

CONFLITO DE INTERESSE

Garantia do artigo: Rome Foundation.

Contribuições específicas dos autores: Cada autor contribuiu escrevendo seções, revisando e editando todo o manuscrito e aprovando a versão final.

Apoio financeiro: Financiado com a subvenção da Rome Foundation.

Potenciais conflitos de interesse: Nenhum

REFERÊNCIAS

- Tack J, Talley NJ, Camilleri M, et al. Functional gastroduodenal disorders. *Gastroenterology*. 2006;130:1466-79.
- Tack J, Bisschops R, Sarnelli G. Pathophysiology and treatment of functional dyspepsia. *Gastroenterology*. 2004;127:1239-55.
- Moayyedi P, Talley NJ, Fennerty MB, et al. Can the clinical history distinguish between organic and functional dyspepsia? *JAMA*. 2006;295:1566-76.
- Vakil N, Moayyedi P, Fennerty MB, et al. Limited value of alarm features in the diagnosis of upper gastrointestinal malignancy: systematic review and meta-analysis. *Gastroenterology*. 2006;131:390-401.
- Spiegel B, Vakil N, Ofman J. Dyspepsia management in primary care: a decision analysis of competing strategies. *Gastroenterology*. 122;1270:2002.
- Talley NJ, Vakil N. Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. Guidelines for the management of dyspepsia. *Am J Gastroenterol*. 2005;100:2324-37.
- Moayyedi P, Delaney BC, Vakil N, et al. The efficacy of proton pump inhibitors in non ulcer dyspepsia: a systematic review and economic analysis. *Gastroenterology*. 2004;127: 1329-37.
- Moayyedi P, Soo S, Deeks J, et al. Pharmacological interventions for nonulcer dyspepsia. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006, CDO01960.
- Moayyedi P, Soo S, Deeks J, et al. Eradication of *Helicobacter pylori* for nonulcer dyspepsia. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006; CD002096.
- El-Serag HB, Talley NJ. Systematic review: the prevalence and clinical course of functional dyspepsia. *Aliment Pharmacol Ther*. 2004;19:643- 54.
- Van Oudenhove L, Kindt S, Vos R, et al. Influence of buspirone on gastric sensorimotor function in man. *Aliment Pharmacol Ther*. 2008;28:1326-33.
- Olden KW, Chepyala P. Functional nausea and vomiting. *Nat Clin Pract Gastroenterol Hepatol*. 2008;5:202-8.
- Abell TL, Adams KA, Boles RG et al. Cyclic vomiting syndrome in adults. *Neurogastroenterol Motil*. 2008;20:269-84.
- Malcolm A, Thumshirn MB, Camilleri M, et al. Rumination syndrome. *Mayo Clin Proc*. 1997;72:646-52.
- Thumshirn M, Camilleri M, Hanson RB, et al. Gastric mechanosensory and lower esophageal sphincter function in rumination syndrome. *Am J Physiol* 1998;275(2 Part 1):G314-21.
- Chen CC, Lin CS, Ko YP, et al. Premedication with mirtazapine reduces preoperative anxiety and postoperative nausea and vomiting. *Anesth Analg* 2008;106:109-13.
- Chitkara OK, van Tilburg M, Whitehead WE, et al. Teaching diaphragmatic breathing for rumination syndrome. *Am J Gastroenterol*. 2006;101:2449-52.