

**HOSPITAL DE CLÍNICAS DE PORTO
ALEGRE PROGRAMA DE RESIDÊNCIA MÉDICA
EM MEDICINA PALIATIVA**

MANEJO DE ÊMESE EM CUIDADOS PALIATIVOS

GIOVANI VIERO FERRARI

Colaboradora: Laura Monteiro Magalhães

Orientador: Roman Orzechowski

Co-orientador: Prof Wolnei Caumo

Porto Alegre, 2023

CIP - Catalogação na Publicação

Ferrari, Giovani Viero
Manejo de Êmese em Cuidados Paliativos / Giovani
Viero Ferrari. -- 2023.
14 f.
Orientador: Roman Orzechowski.

Coorientador: Wolnei Caumo.

Trabalho de conclusão de curso (Especialização) --
Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Faculdade
de Medicina, Medicina Paliativa, Porto Alegre, BR-RS,
2023.

1. Êmese. 2. Cuidados Paliativos. 3. Tratamento. 4.
Manejo. I. Orzechowski, Roman, orient. II. Caumo,
Wolnei, coorient. III. Título.

ÍNDICE

- 1. INTRODUÇÃO**
- 2. FISIOPATOLOGIA**
- 3. TRATAMENTOS NÃO FARMACOLÓGICOS**
- 4. TRATAMENTOS FARMACOLÓGICOS**
- 5. ABORDAGEM SUGERIDA PELA EQUIPE DE CUIDADOS PALIATIVOS DO HOSPITAL DE CLÍNICAS DE PORTO ALEGRE (HCPA)**
- 6. CONCLUSÃO**
- 7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

Estratégias de busca Pubmed: *nausea and vomiting in palliative care.*

276 artigos dos últimos 5 anos

1. INTRODUÇÃO

O manejo de náuseas e vômitos é uma situação recorrente e, por vezes, desafiadora na vida do clínico. A êmese é definida como o ato de vomitar; já náusea é como se denomina a sensação desagradável de estar prestes a fazê-lo, podendo o vômito ocorrer ou não. Estes sintomas desconfortáveis podem acarretar um impacto significativo na qualidade de vida do paciente, com repercussões tanto físicas quanto emocionais, sociais e espirituais, e por isso é importante a condução de um atendimento adequado visando promover seu alívio e o conforto do paciente, especialmente no âmbito de Cuidados Paliativos.

Com frequência, o Serviço de Dor e Cuidados Paliativos do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA) é acionado para intervenções que visem o alívio de sintomas, tanto no ambiente hospitalar, através de consultorias, internação ou consultas ambulatoriais, quanto para o cuidado dos pacientes em domicílio, com acompanhamento longitudinal. O reconhecimento da causa, do mecanismo de ação, bem como o fator desencadeante é de fundamental importância para que seja traçado um raciocínio clínico que auxilie na tomada de decisão, identificando a melhor intervenção, seja ela farmacológica ou não, que irá promover o alívio destes sintomas.

O objetivo desta revisão sistematizada narrativa é construir um protocolo institucional visando o manejo farmacológico e não-farmacológico de náuseas e vômitos em cuidados paliativos. Serão apresentados aspectos fisiológicos, farmacodinâmicos e farmacocinéticos dos sintomas de náuseas e vômitos e de seu tratamento.

2. FISIOPATOLOGIA

As náuseas e os vômitos podem constituir manifestações de uma ampla variedade de condições, como efeitos colaterais de medicações, distúrbios sistêmicos, infecções, gestação, disfunção vestibular, causas abdominais variadas (obstrução, dismotilidade, compressão extrínseca por malignidade), malignidades do sistema nervoso central (SNC) que atuem diretamente no centro do vômito ou causem hipertensão intracraniana, disautonomia pós radioterapia, entre outros.

O reconhecimento da fisiopatologia e a identificação dos diferentes neurotransmissores é de fundamental importância para o adequado manejo da êmese. Os fármacos antieméticos empregados possuem grande afinidade por esses receptores e são frequentemente utilizados em associação.

O Centro do Vômito (CV) no tronco encefálico é uma região neuronal imprecisamente organizada dentro da formação reticular lateral do bulbo, que coordena o complexo ato do vômito por meio de interações com o nervo vago (10º par craniano), vestibulococlear (8º par) e redes neurais no núcleo do trato solitário, que controlam os centros respiratório, da salivação e vasomotor. Nessa região são identificadas concentrações elevadas de receptores muscarínicos M1, histamínicos H1, de neurocinina I (NK-1) e serotonina (5-HT3). (Katzung et al, 2017)

A Zona de Gatilho Quimiorreceptora (ZGQ), ou área postrema, localiza-se na extremidade caudal do quarto ventrículo, rica em receptores dopaminérgicos D2, receptores opioides e, possivelmente, receptores NK1 e 5-HT3.

O sistema vestibular, representado principalmente pelo 8º nervo craniano, é importante na cinetose, ou seja, a sensação de enjôo causada pelo movimento. É rico em receptores M1 e H1.

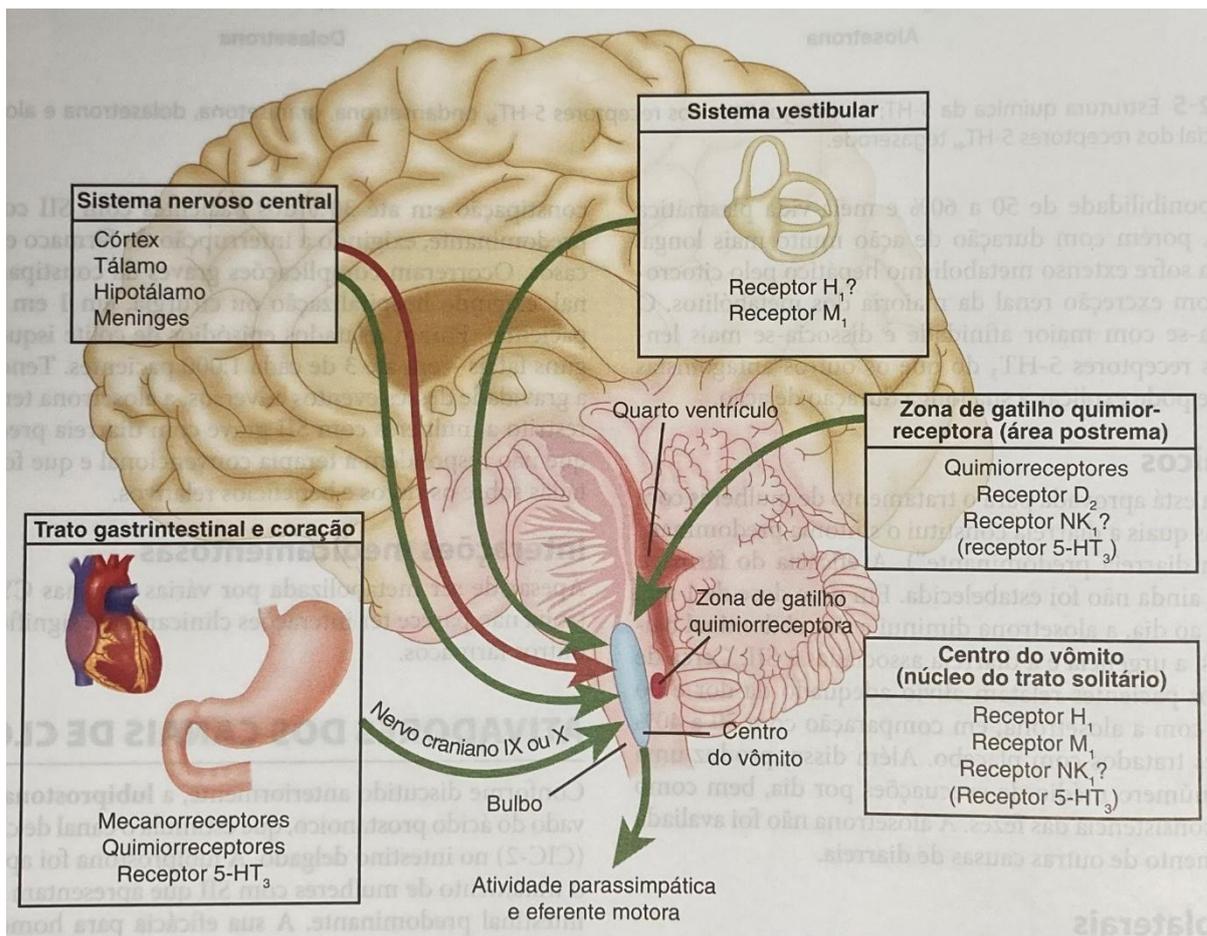


Figura 1. Vias neurológicas envolvidas na patogênese das náuseas e dos vômitos. (Katzung et al, 2017)

Os nervos aferentes vagais e espinais do trato gastrointestinal são ricos em receptores 5-HT₃. A irritação da mucosa por quimioterapia, radioterapia, distensão ou gastroenterite infecciosa determina a liberação de 5-HT₃ da mucosa e a ativação desses receptores, que estimulam o influxo aferente vagal para o CV e a ZGQ.

Além dos mecanismos apresentados, é importante reconhecer, principalmente com relação ao paciente em Cuidados Paliativos e especialmente nos portadores de doença oncológica, que o SNC desempenha um papel no vômito devido a transtornos psiquiátricos, estresse e vômitos antecipatórios antes mesmo da quimioterapia ou outros tratamentos para o câncer.

Na tabela a seguir, apresentamos a diferenciação das diferentes etiologias da êmese por síndromes, com seus respectivos mecanismos de ação, manifestações clínicas, receptores envolvidos e abordagens terapêuticas sugeridas, de modo resumido:

Tabela 1: Abordagem, diagnóstico e orientações no tratamento náuseas e vômitos (Braz et al, 2018).

Síndrome	Causas	Manifestações clínicas	Vias e receptores	Tratamento
Química	<p>Medicamentos: opioides, digoxina, anticonvulsivantes, antifúngicos, citotóxicos.</p> <p>Toxinas: isquemia, mesentérica, infecções, lise tumoral.</p> <p>Metabólica: Insuficiência renal, hipercalemia, cetoacidose.</p>	Toxicidade associada à doença de base, náusea constante, vômitos com frequência variável.	Estimulação dos receptores dopaminérgicos e zona de gatilho; quimioterápicos podem estimular receptores NK1 no SNC.	Avaliar nível sérico de drogas, substituir antiarrítmicos e anticonvulsivantes. Haloperidol e antagonistas 5-HT3 são a primeira escolha.
Esvaziamento gástrico	<p>Medicamentos: opióides, anticolinérgicos.</p> <p>Outros: ascite, hepatoesplenomegalia, carcinomatose peritoneal.</p>	Dor, saciedade precoce, flatulência, refluxo, soluços, êmese em grande quantidade.	Mecanorreceptor gástrico e via vagal, estimulação dos receptores dopaminérgicos e antimuscarínicos	Tratar causa de base. Prescrever procinéticos, paracentese.
Causas viscerais	Carcinomatose peritoneal, gastroenterocolite, constipação, fecaloma, distensão ureteral, distensão de cápsula hepática.	Dor abdominal irradiada para ombros e dorso. Cólicas difusas.	Mecanoreceptores gástricos e intestinais, vias vagais aferentes.	Redução de secreção intestinal (corticoides, H2 bloqueadores ou bomba de prótons). Intervenção cirúrgica conforme prognóstico
Cortical	Aumento da pressão intracraniana, acidente vascular encefálico hemorrágico, meningite, carcinomatose meníngea.	Cefaleias, alterações visuais, distúrbios neurológicos.	Estimulação direta receptores zona de gatilho.	Tratar causas reversíveis, corticoides, sedação se necessária.
Vestibular	Medicações, labirintite, psicossomático.	Vertigem, ansiedade.	Estímulo receptores muscarínicos e histamínicos.	Suspender medicamentos, meclizina, terapia comportamental.

3. TRATAMENTOS NÃO FARMACOLÓGICOS

Os pacientes em Cuidados Paliativos frequentemente estão expostos a fatores estressores, como o próprio ambiente hospitalar e a terapias potencialmente agressivas, como quimioterapia, radioterapia e cirurgias. Neste contexto, medidas de prevenção simples como minimizar sons, odores e estímulos visuais que possam se associar à náusea podem auxiliar no manejo deste sintoma. (Clark et al, 2008)

O cuidado com a nutrição, no sentido de evitar alimentos gordurosos, muito temperados ou salgados, não possui evidência baseada em estudos na redução de náusea, porém é importante considerar a abordagem individualizada e a experiência própria de cada paciente para seu maior conforto nesses aspectos. Medidas complementares e integrativas, como relaxamento muscular, acupuntura e musicoterapia, possuem algum grau de evidência para controle da náusea e do vômito em pacientes em vigência de tratamento quimioterápico, entretanto o benefício dessas medidas em outros cenários é questionável. (Rhodes et al, 2001)

Muitos dos pacientes em Cuidados Paliativos dependem de dieta artificial para um adequado aporte nutricional. Por vezes, um alto volume de dieta pode ser responsável por desencadear distensão abdominal, diarreia e vômitos. Nesses casos, convém diminuir o volume do aporte nutricional, como na prescrição de dieta enteral trófica, ou seja, a administração mínima de nutrientes para a manutenção do epitélio intestinal, ou até mesmo interrompê-la e manter a via alimentar artificial (sonda nasoenteral, gastrostomia, jejunostomia) aberta em frasco para prover um maior conforto.

Em situações de suboclusão ou obstrução intestinal maligna, alguns pacientes podem se beneficiar de condutas cirúrgicas, como o desvio ou derivação de trânsito intestinal através de ostomias ou bypasses (Gamblin et al, 2014), ou seja, quando é confeccionada uma anastomose conectando a alça a montante à alça a jusante do ponto de obstrução; ou até de stents intestinais que estabeleçam a patência luminal do TGI, permitindo a passagem do alimento e o controle sintomático relacionado à obstrução (Abbot et al 2014). No geral, pacientes devem ser considerados potenciais candidatos à cirurgia exceto em contextos de doença crítica ou de baixo performance status (PS) (Gamblin et al, 2014), ou se a obstrução se der em muitos pontos simultaneamente, como em algumas situações de carcinomatose peritoneal ou massas tumorais volumosas.

Em outros casos de obstrução, associados a situações de terminalidade, pode ser necessária a interrupção total e permanente da nutrição e a decompressão gástrica por meio de sondas (nasogástrica ou, em casos selecionados, nasoenteral) ou ostomias (gastrostomia decompressiva ou jejunostomia). Nesse cenário, é importante esclarecer dúvidas e tranquilizar o paciente e seus familiares acerca de receios, muitas vezes culturais, sobre a suspensão da ingesta alimentar, explicando

sobre a futilidade e o malefício de tentar mantê-la a qualquer custo, por acarretar mais sintomas desconfortáveis ao paciente sem proporcionar efetivamente uma nutrição adequada.

4. TRATAMENTOS FARMACOLÓGICOS

Diversas são as classes de medicamentos disponíveis para o tratamento das náuseas e vômitos. As mais comumente usadas no contexto de Cuidados Paliativos estão listadas na Tabela 2, juntamente com seus mecanismos de ação.

Tabela 2 adaptada de [Manual de CP].

Medicamento	Receptores e Mecanismo de Ação	
Metoclopramida	Antagonista D2 Antagonista 5-HT3 e agonista 5-HT4	↑ motilidade da musculatura lisa do TGI superior; ação central (SNC) Ação central (SNC)
Domperidona	Antagonista D2	↑ motilidade da musculatura lisa do TGI superior; ação central (SNC)
Bromoprida	Agonista Ach _m Agonista 5-HT4	↑ motilidade da musculatura lisa do TGI superior Ação central (SNC)
Haloperidol	Antagonista D2	Ação central (SNC)
Clorpromazina	Antagonista D2 Antagonista H1	Ação central (SNC)
Ondansetrona	Antagonista 5-HT3	Ação central (SNC) ↓ motilidade da musculatura lisa do TGI inferior
Dexametasona	Antiinflamatório	↓ prostaglandinas
Escopolamina	Antagonista Ach _m	↓ motilidade da musculatura lisa do TGI inferior SNC: Dessensibilização vestibular e centro do vômito
Aprepitanto, Fosaprepitanto	Antagonista NK-1	Ação central (SNC)
Eritromicina	Agonista motilina	↑ peristalse gástrica (antro) e duodenal

D2: Receptor dopaminérgico tipo 2. 5-HT3: Receptor serotoninérgico tipo 3. 5-HT4: Receptor serotoninérgico tipo 4. TGI: Trato gastrointestinal. H1: Receptor histaminérgico tipo 1. Ach_m: Receptor acetilcolinérgico muscarínico. NK-1: Neurocinina-1.

Os canabinoides ainda não possuem evidência científica suficiente para que seu uso seja recomendado na prática diária, principalmente de não especialistas

5. ABORDAGEM SUGERIDA PELA EQUIPE DE CUIDADOS PALIATIVOS DO HOSPITAL DE CLÍNICAS DE PORTO ALEGRE (HCPA)

Embora não essencial, é interessante basear a escolha do tratamento antiemético em Cuidados Paliativos na etiologia presumida do sintoma. Grande parte dos pacientes apresenta causa multifatorial para as náuseas e os vômitos e o tratamento empírico é válido na prática clínica (Davies, 2021), entretanto consideramos útil o entendimento dos múltiplos mecanismos de funcionamento da êmese para o melhor emprego das terapias disponíveis.

Uma detalhada anamnese e um exame físico cuidadoso são os passos iniciais para criar hipóteses diagnósticas e orientar o tratamento. Em alguns casos, pode ser necessário algum exame de imagem, tanto do abdômen como do SNC, para auxiliar na compreensão da etiologia dos sintomas.

Apresentamos sugestões de abordagens das náuseas e vômitos baseadas na etiologia dos sintomas (adaptado de Flake et al, 2004; [adaptado por UpToDate] e Braz et al, 2018)

5.1 SEM ETIOLOGIA DEFINIDA

5.1.1 Manifestações Clínicas: variadas.

5.1.2 Regiões envolvidas: Centro do Vômito (CV) e Zona de Gatilho Quimiorreceptora (ZGQ), trato gastrointestinal.

5.1.2.1 Neurotransmissores associados (principais): Dopamina (D2), serotonina (5-HT3 e 5-HT4), acetilcolina (muscarínicos - Ach_m).

5.1.3 Tratamento:

5.1.3.1 Não-farmacológico

- Medidas gerais: evitar excessos alimentares, preferir alimentos leves.
- Atentar a potenciais gatilhos, medicamentos em uso e histórico pessoal.

5.1.3.2 Farmacológico

Primeira linha: Antagonista de receptor da dopamina

- Metoclopramida 10mg a cada 6 horas VO, IV ou SC/HP

Segunda linha: Adicionar antagonista de receptor 5-HT3 ou substituir por outro antagonista de receptor da dopamina

- Ondansetrona 4 mg a cada 6 horas ou 8 mg a cada 8 horas VO, IV ou SC/HP

OU

- Haloperidol 0,5 a 2 mg a cada 6 a 8 horas VO, IV ou SC/HP

- Clorpromazina 10 a 25 mg a cada 4 a 8 horas VO, ou 10 a 25 mg a cada 3 a 4 horas IV, em infusão lenta (máximo 1 mg/minuto)
- Olanzapina 2,5 a 5 mg a cada 12 horas VO

5.2 CAUSAS QUÍMICAS

5.2.1 Medicamentos: opióides (principalmente nas primeiras 72 horas), antibióticos, tramadol, antiinflamatórios não-esteroides (AINEs), antidepressivos, digitálicos (digoxina), anticonvulsivantes, antifúngicos.

5.2.2 Distúrbios metabólicos / toxinas: isquemia mesentérica, infecções, síndrome de lise tumoral, insuficiência renal, hipercalcemia, cetoacidose.

5.2.3 Manifestações Clínicas: náuseas constantes e/ou piores após ingesta da medicação causadora; vômitos em frequência variável.

5.2.4 Região envolvida: Zona de Gatilho Quimiorreceptora (ZGQ)

5.2.4.1 Neurotransmissores associados (principais): Dopamina (D2), serotonina (5-HT3 e 5-HT4), acetilcolina (muscarínicos - Ach_m).

5.2.5 Tratamento:

5.2.5.1 Não-farmacológico

- Avaliar nível sérico de drogas, quando possível
- Realizar *screening* laboratorial em busca de anormalidades eletrolíticas e metabólicas
- Substituir antiarrítmicos e anticonvulsivantes
- Se opióides: rotação de opióides, mudança na rota de administração

5.2.5.2 Farmacológico

Primeira linha: Antagonista de receptor da dopamina

- Metoclopramida 10mg a cada 6 horas VO, IV ou SC/HP

Segunda linha: Adicionar antagonista de receptor 5-HT3 ou substituir por outro antagonista de receptor da dopamina

- Ondansetrona 4 mg a cada 6 horas ou 8 mg a cada 8 horas VO, IV ou SC/HP
- OU**
- Haloperidol 0,5 a 2 mg a cada 6 a 8 horas VO, IV ou SC/HP
 - Clorpromazina 10 a 25 mg a cada 4 a 8 horas VO, ou 10 a 25 mg a cada 3 a 4 horas IV, em infusão lenta (máximo 1 mg/minuto)
 - Olanzapina 2,5 a 5 mg a cada 12 horas VO

5.3 QUIMIOTERAPIA

5.3.1 Neurotransmissores associados: Serotonina (5-HT₃), neurocinina-1 (NK1). Vias vagais e espinais do trato gastrointestinal.

5.3.2 Tratamento:

Primeira linha: Antagonista do receptor 5-HT₃, antagonista da Neurocinina-1 ou corticóide

- Ondansetrona 4 mg a cada 6 horas ou 8 mg a cada 8 horas VO, IV ou SC/HP
- Dexametasona: dose inicial sugerida de 8 a 12 mg por dia

Segunda linha: Antagonista de receptor da dopamina

- Clorpromazina 10 a 25 mg a cada 4 a 8 horas VO (dose máxima: 150 mg/dia) ou 10 a 25 mg a cada 3 a 4 horas IV em infusão lenta (máximo 1 mg/minuto); dose máxima: 200 mg/dia
- Haloperidol 0,5 a 1 mg a cada 6 horas VO, IV ou SC/HP
- Metoclopramida 10 mg a cada 6 horas VO, IV ou SC/HP

5.4 RADIOTERAPIA

5.4.1 Regiões envolvidas: Vias vagais e espinais do trato gastrointestinal.

5.4.1.2 Neurotransmissores associados: Serotonina (5-HT₃), dopamina (D₂).

5.4.2 Tratamento:

5.4.2.1 Não-farmacológico

- Medidas gerais: evitar excessos alimentares, preferir alimentos leves.
- Atentar a potenciais gatilhos, medicamentos em uso e histórico pessoal.

5.4.2.2 Farmacológico

Primeira linha: Antagonista do receptor 5HT₃ + Dexametasona

- Ondansetrona 4 mg a cada 6 horas ou 8 mg a cada 8 horas VO, IV ou SC/HP
- Dexametasona 4 mg uma vez ao dia antes das sessões e nos dias consecutivos, se necessário

Segunda linha: Antagonista de receptor da dopamina

- Clorpromazina 10 a 25 mg a cada 4 a 8 horas VO ou 10 a 25 mg a cada 3 a 4 horas IV, em infusão lenta
- Haloperidol 0,5 a 1 mg a cada 6 horas VO, IV ou SC/HP

5.5 ATRASO NO Esvaziamento Gástrico

5.5.1 Gastroparesia: Diabetes mellitus, outras vasculopatias, lesão neural por neoplasias.

5.5.2 Medicamentos: opioides, anticolinérgicos.

5.5.3 Compressão gástrica: ascite, hepatoesplenomegalia, carcinomatose peritoneal.

5.5.4 Manifestações Clínicas: dor epigástrica, pirose, saciedade precoce, soluços, flatulência, êmese em grandes volumes e, geralmente, pós-alimentares.

5.5.5 Regiões envolvidas: Mecanorreceptores gástricos e via vagal.

5.5.5.1 Neurotransmissores associados: Dopamina (D2), serotonina (5-HT3 e 5-HT4), acetilcolina (muscarínicos - Ach_m).

5.5.6 Tratamento:

5.5.6.1 Não-farmacológico

- Alterações na dieta: evitar alimentos gordurosos, ácidos, apimentados e ricos em fibra insolúvel (frutas frescas e vegetais); evitar bebidas gaseificadas
- Alterações comportamentais: cessar tabagismo e etilismo
- Em caso de ascite, quando houver benefício, paracentese de alívio

5.5.6.2 Farmacológico

Primeira linha: Antagonista de receptor da dopamina

- Metoclopramida 10 mg a cada 6 horas IV, SC/HP ou VO

Segunda linha: Antagonista de receptor da dopamina e agonista de receptor muscarínico

- Domperidona 10 mg 3 vezes por dia VO (dose máxima: 30 mg/dia)
- Bromoprida 5 a 20 mg a cada 6 horas VO ou IV, 15 a 30 minutos antes das refeições

Terceira linha: Agonista de receptor motilina

- Eritromicina 3 mg/kg IV a cada 8 horas, em infusão lenta (45 minutos), ou 250 a 500 mg VO 3 vezes por dia antes das refeições

5.6 OBSTRUÇÃO Intestinal Baixa

5.6.1 Obstrução Maligna: compressão extrínseca por massa tumoral abdominal ou pélvica ou carcinomatose peritoneal, obstrução luminal de vísceras ocas por crescimento tumoral endoluminal.

5.6.2 Manifestações Clínicas: náusea constante, vômitos fecalóides, intolerância à ingestão alimentar, parada na eliminação de gases e fezes, distensão abdominal.

5.6.3 Regiões envolvidas: Vias vagais e espinais do trato gastrointestinal.

5.6.3.1 Neurotransmissores associados: Dopamina (D2), somatostatina, acetilcolina (muscarínicos - Ach_m).

5.6.4 Tratamento:

5.6.4.1 Não-farmacológico

- Tentativa de desobstrução colônica com enemas e laxativos
- Descompressão gástrica com sonda nasogástrica (curto prazo) ou gastrostomia descompressiva (médio a longo prazo) - permite manter algum grau de ingesta pelo paciente
- Avaliação de possibilidade cirúrgica: pesar riscos e benefícios com foco na expectativa e prognóstico
- Não utilizar procinéticos se oclusão total ou dor abdominal em cólica

5.6.4.2 Farmacológico

Primeira linha: Antagonista de receptor da dopamina + Corticoide + Antagonista de receptor muscarínico

- Haloperidol 0,5 a 2 mg a cada 6 a 8 horas VO, IV ou SC/HP (dose máxima 20 mg/dia)
 - Dexametasona 4 mg pela manhã e à tarde IV ou SC
- Antagonista muscarínico:
- Escopolamina (hioscina) 20 mg SC/HP ou IV, a cada 6 a 8 horas
 -

Segunda linha: Antagonista de receptor da dopamina

- Clorpromazina 10 a 25 mg a cada 3 a 4 horas IV, em infusão lenta (máximo 1 mg/minuto)

5.7 OBSTRUÇÃO GASTRINTESTINAL ALTA

5.7.1 Obstrução Maligna: compressão extrínseca por massa tumoral abdominal, principalmente de vias biliares ou hepática; obstrução luminal de delgado ou estômago por crescimento tumoral endoluminal.

5.7.2 Síndrome do pinçamento aorto-mesentérico (SPAM): estenose luminal do duodeno relacionada à escassez de tecido subcutâneo em quadros de emagrecimento.

5.7.3 Manifestações Clínicas: náusea que reduz após êmese, vômitos pós-alimentares ou biliosos, intolerância à ingesta alimentar, distensão epigástrica e pirose, plenitude pós-prandial.

5.7.4 Regiões envolvidas: Vias vagais e espinais do trato gastrointestinal, mecanorreceptores gástricos e intestinais.

5.7.4.1 Neurotransmissores associados: Dopamina (D2), somatostatina.

5.7.5 Tratamento:

5.7.5.1 Não-farmacológico

- Descompressão gástrica com sonda nasogástrica (curto prazo) ou gastrostomia descompressiva (médio a longo prazo)
- Tentativa de passagem de sonda enteral a jusante do ponto de estenose por Endoscopia Digestiva Alta; se falha, considerar avaliação cirúrgica
- Avaliação cirúrgica para derivação biliodigestiva ou bypass gástrico: pesar riscos e benefícios com foco na expectativa e prognóstico

5.7.5.2 Farmacológico - obstrução maligna

Primeira linha: Antagonista de receptor da dopamina + Corticoide + Antagonista de receptor muscarínico + Análogo da somatostatina (opcional)

- Haloperidol 0,5 a 2 mg a cada 6 a 8 horas VO, IV ou SC/HP (dose máxima 20 mg/dia)
- Dexametasona 4 mg pela manhã e à tarde IV ou SC
- Octreotide 0,1 a 0,3 mg a cada 8 horas IV ou SC (no início dos sintomas)

Segunda linha: Antagonista de receptor da dopamina

- Clorpromazina 10 a 25 mg a cada 6 a 8 horas IV, em infusão lenta (máximo 1 mg/minuto)

5.8 CONSTIPAÇÃO

5.8.1 Primária: constipação crônica.

5.8.2 Secundária: medicamentos (opióides, anticolinérgicos).

5.8.3 Manifestações Clínicas: dor e distensão abdominal, baixa frequência de evacuações, tenesmo, esforço evacuatório podendo causar dor, com ou sem fissuras anais.

5.8.4 Regiões envolvidas: Vias vagais e espinais do trato gastrointestinal.

5.8.4.1 Neurotransmissores associados: Dopamina (D2), somatostatina, acetilcolina (muscarínicos - Ach_m).

5.8.5 Tratamento:

5.8.5.1 Não-farmacológico

- Aumentar ingestão de fibras e água (contraindicado na suspeita de obstrução intestinal)
- Enema glicerinado precedido ou não de toque retal se impactação fecal
- Não utilizar laxativo irritativo sem excluir presença de fecaloma

5.8.5.2 Farmacológico

Fezes endurecidas e secas: laxativos osmóticos

- Lactulose - dose inicial 20 ml a cada 12 horas (dose máxima recomendada 90 ml/dia)
- Macrogol - dose manutenção 2 sachês/dia.

Peristalse reduzida: laxativos irritativos

- Bisacodil 5 mg 1 a 2 vezes por dia (dose máxima recomendada 10mg/dia)
- Supositório, enemas alternativos.
- Avaliar diagnóstico de fecaloma.

5.9 ALTERAÇÕES CORTICAIS DO SNC

5.9.1 Neoplasias: primárias do SNC ou secundárias (metástases) a outras neoplasias, carcinomatose meníngea.

5.9.2 Eventos vasculares: acidente vascular encefálico (AVE) hemorrágico ou isquêmico

5.9.3 Manifestações Clínicas: sinais neurológicos focais (distúrbios visuais, de fala, de força), cefaléia, crises convulsivas. Se hipertensão intracraniana (HIC), além das náuseas e vômitos pode haver confusão mental, bradicardia, hipertensão arterial, alteração do ritmo respiratório.

5.9.4 Regiões envolvidas: CV e ZGQ (estimulação direta).

5.9.4.1 Neurotransmissores associados: desconhecidos.

5.9.5 Tratamento:

5.9.5.1 Não-farmacológico

Tratamento: Radioterápico ou quimioterápico paliativo.

5.9.5.2 Farmacológico

Primeira linha: Corticoide

- Dexametasona 10 mg (dose de ataque), seguido de 4 mg a cada 6 horas ou 8 mg a cada 12 horas, VO ou IV

Segunda linha: Sedação paliativa

6. CONCLUSÃO

Apesar de potencialmente complexa, a adequada abordagem de náuseas e vômitos é essencial para o bem-estar de pacientes em todos os cenários, em especial nos que convivem com doenças ameaçadoras à vida, em que o distúrbio físico traz, juntamente consigo, sofrimentos adicionais nos âmbitos emocional, social e espiritual dentro de um contexto mais amplo de suas patologias. A busca pelo alívio de sintomas e por uma maior qualidade de vida dos sujeitos que recebem atendimento em nossa Instituição deve ser pautada no adequado manejo de seus sofrimentos de maneira global, de forma multidimensional e multiprofissional.

A complexa fisiopatologia da êmese pode tornar desafiador o trabalho das equipes que buscam trazer o controle desse desconforto a seus pacientes, independentemente dos tratamentos modificadores de doença de base. A busca pela etiologia dos processos pode ser valiosa para a implementação do manejo mais adequado a cada situação.

7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Braz AG, Coelho PAB, Souza MRB. Náuseas e Vômitos. In: Carvalho RT, Souza MRB, Franck EM, Polastrini RTV, Crispim D, Jales SMCP, et al, organizadores. Manual da Residência de Cuidados Paliativos abordagem multidisciplinar. 1ª ed. São Paulo: Editora Manole; 2018, p. 217-27.

[Farmacologia Básica e Clínica. Katzung, Anthony J. Trevor, 13ª Edição, Editora Artmed, 2017; 1068]

[MASCC antiemetics in advanced cancer updated guideline. Davis M, Hui D, Davies A, Ripamonti C, Capela A, DeFeo G, Del Fabbro E, Bruera E. Support Care Cancer. 2021;29(12):8097. Epub 2021 Aug 16]

[Flake ZA, Scalley RD, Bailey AG. Practical selection of antiemetics. Am Fam Physician 2004; 69:1169 adaptado por UpToDate]:

[Treatment of nausea and vomiting in terminally ill cancer patients. Glare PA, Dunwoodie D, Clark K, Ward A, Yates P, Ryan S, Hardy JR. Drugs. 2008;68(18):2575-90]

[Nausea, vomiting, and retching: complex problems in palliative care. Rhodes VA, McDaniel RW. CA Cancer J Clin. 2001 Jul;51(4):232-48; quiz 249-52]

Surgical management of bowel obstruction in patients with peritoneal carcinomatosis. Shariat-Madar B, Jayakrishnan TT, Gamblin TC, Turaga KK. J Surg Oncol. 2014;110(6):666]

[Predictors of outcome in palliative colonic stent placement for malignant obstruction. Abbott S, Eglinton TW, Ma Y, Stevenson C, Robertson GM, Frizelle FA. Br J Surg. 2014 Jan;101(2):121-6. Epub 2013 Dec 2.]

[Palliative treatment for incurable malignant colorectal obstructions: a meta-analysis. Zhao XD, Cai BB, Cao RS, Shi RH. World J Gastroenterol. 2013 Sep;19(33):5565-74.].