

Endoscopia Digestiva

EP-089 - DISPLASIA GÁSTRICA NA POLIPOSE ADENOMATOSA FAMILIAR - QUAL O SIGNIFICADO?

Sofia Saraiva¹; Pedro Currais¹; Sara Ferreira^{1,2}; Isadora Rosa^{1,2}; Paula Rodrigues²; Bruno Filipe³; Pedro Lage^{1,2}; Isabel Claro^{1,2}; Cristina Albuquerque³; Paula Chaves⁴; António Dias Pereira¹

1 - Serviço de Gastrenterologia do Instituto Português de Oncologia de Lisboa de Francisco Gentil, EPE; 2 - Clínica de Risco Familiar do Instituto Português de Oncologia de Lisboa de Francisco Gentil, EPE; 3 - Unidade de Investigação em Patobiologia Molecular do Instituto Português de Oncologia de Lisboa de Francisco Gentil, EPE; 4 - Serviço de Anatomia Patológica do Instituto Português de Oncologia de Lisboa de Francisco Gentil, EPE

Introdução e Objetivo: Doentes com polipose adenomatosa familiar (PAF) apresentam risco aumentado para displasia gástrica. Pretendemos caracterizar lesões gástricas displásicas (LGD) em indivíduos com PAF.

Material: Incluíram-se 144 indivíduos pertencentes a 63 famílias com PAF e analisaram-se retrospectivamente 366 endoscopias digestivas altas (EDA), correspondentes a 94 casos.

Resultados: 94 indivíduos (H:49; idade média:48,3±14,8 anos) realizaram pelo menos uma EDA num período médio de seguimento 12,7±8,9 anos. Fenótipo: 81,9% clássico, 18,1% atenuado e 14,9% sem história familiar de PAF. Apenas 6,4% tinha história familiar de cancro gástrico.

Identificaram-se LGD em 16/94 doentes (17%), correspondendo a 37 lesões visíveis (Classificação de Paris:0-Ip:10, 0-IIa:26, 0-IIa+IIc:1) e um caso de displasia em biopsias aleatórias. Localizaram-se maioritariamente no antro (70,3%) e 18,9% das lesões foram identificadas em pólipos de glândulas fúndicas (PGF).

A idade média dos doentes com LGD foi significativamente superior à dos restantes (59,3±15,7 vs 46,0±13,7 anos, p=0,001).

Histologicamente, registaram-se 28 lesões com displasia de baixo grau (DBG), 8 displasia de alto grau (DAG) e 2 adenocarcinomas, ambos diagnosticados na primeira EDA.

Evolução da displasia: 7 doentes mantiveram DBG nas EDA sucessivamente realizadas; apenas num doente se detetou progressão de DBG-DAG ao fim de um ano, correspondendo a displasia multifocal do antro posteriormente submetido a gastrectomia subtotal.

70,3% das LGD foi manejada endoscopicamente (Mucosectomia:16, Polipectomia:9, Dissecção da submucosa:1), recorrendo-se a cirurgia em dois casos.

A displasia gástrica correlacionou-se positivamente com presença de pólipos/lesões planas (p= 0,014 e p<0,001, respetivamente) e com atrofia e/ou metaplasia intestinal (p=0,001). A displasia gástrica não se associou com fenótipo da PAF, infeção por *Helicobacter pylori* ou presença/número de PGF. Não houve mortalidade associada às LGD.

Conclusões: Apesar da elevada prevalência de displasia gástrica na PAF, o seu carácter é indolente pelo que a vigilância endoscópica pode permitir na maioria dos casos a realização de terapêutica conservadora.