Trubo Digestivo

CO-018 - PERFIL DO MICROBIOMA GÁSTRICO NA CARCINOGENESE GÁSTRICA: PARA ALÉM DO HELICOBACTER PYLORI

Inês Pita¹; Pedro Pimentel-Nunes^{1,2,3}; António Barros³; Isabel Miranda³; Glória Conceição³; Adelino F Leite-Moreira³; Diogo Libânio^{1,2}; Mário Dinis-Ribeiro^{1,2}

1 - Instituto Português de Oncologia do Porto; 2 - Center for Research in Health Technologies and Information Systems (CINTESIS), Faculdade de Medicina da Universidade do Porto; 3 - Departamento de Cirurgia e Fisiologia, Faculdade de Medicina da Universidade do Porto

Introdução e objectivo: A disbiose gástrica tem sido apontada como um potencial factor causal na carcinogénese gástrica. No entanto, as alterações do microbioma gástrico ao longo das diferentes fases da carcinogénese gástrica permanecem por esclarecer. O objectivo deste trabalho foi descrever o microbioma gástrico nas diferentes fases da carcinogénese gástrica, analisando pela primeira vez a disbiose gástrica em doentes com cancro gástrico precoce (CGP).

Métodos: Estudo transversal em doentes com estômagos endoscópica e histologicamente normais (controlos; n=25), com metaplasia intestinal extensa (MI; n=18) e com CGP (n=34). A microbiota gástrica foi analisada em biópsias endoscópicas do antro e corpo (n=144). Sequenciação de nova geração completa do 16SrRNA foi usada para caracterizar as comunidades microbianas até ao nível da espécie.

Resultados: Encontrámos diferenças significativas no perfil do microbioma entre grupos. Firmicutes foram mais frequentes (p=0.012) e Proteobacteria foram menos frequentes (p=0.04) tanto no grupo da MI como do GCP em comparação com controlos. A frequência relativa do *Helicobacter pylori*, quando presente, foi maior nos controlos (83%) quando comparado com os outros grupos (MI 1%, CGP 27%; p=0.006), sendo a bactéria dominante apenas nos controlos. A disbiose estava presente e de forma mais significativa já no estadio de MI, com duas bactérias a aumentarem progressivamente de controlos para MI e até CGP: - a *Gemella* aumentou de 1.48 to 3.9% (p=0.014); - e o *Streptococcus* aumentou de 19.3 para 33.7% (p=0.04), sendo a bactéria dominante no CGP.

Conclusões: Os nossos resultados confirmam a dominância do *Helicobacter pylori* em estômagos não atróficos e a disbiose progressiva ao longo da carcinogénese gástrica. A *Gemella* mas em particular o *Streptococcus* estão significativamente aumentados em doentes com CGP. No futuro será importante avaliar se a modulação destas bactérias pode alterar o risco de cancro gástrico.