

fenicol (catB3-like, catB7-like, cmx-like) sulfonamidas (sul1), fluoroquinolonas (aac (6') Ib-cr-like) e trimetoprim (dfrA5) foram identificados pelo ResFinder (2.1). Nenhum dos genes de carbapenemase clássicos foi encontrado. A maioria das famílias de bombas de efluxo foi encontrada além de uma porina da membrana externa. Discussão: A resistência aos carbapenêmicos pode ser explicada pela associação de mecanismos como bomba de efluxo MexAB-OprM, perda de porina OprD e blaOXA-129. Embora a OXA-129 não seja uma carbapenemase, é possível que sua expressão possa elevar as CIMS dos carbapenêmicos. Esse deve ser o primeiro relato de uma *P. aeruginosa* ST235 resistente aos carbapenêmicos sem genes clássicos de carbapenemases. Unitermos: Clone epidêmico; Carbapenemase; Multirresistência.

P2082

Klebsiella pneumoniae produtoras de KPC e resistente às polimixinas: avaliação prospectiva destas infecções

Thaysa Guglieri Kremer, Vanessa Pimentel de Oliveira, Aline Gabrielle Alves Nunes, Cibele Masognin, Alexandre Prehn Zavascki - HCPA

Introdução: A *Klebsiella pneumoniae* (KP) é um dos principais agentes etiológicos das complicações infecciosas hospitalares. Desde a década passada KP produtoras de carbapenemases (KP-KPC) emergem como causa de infecções hospitalares, tendo como opção terapêutica as polimixinas, cuja resistência tem crescido de forma alarmante apresentando mortalidade elevada e dificuldade terapêutica. **Objetivos:** Descrever fatores demográficos, clínicos e microbiológicos da população acometida por infecção por KP-KPC resistente a polimixina. Descrever as taxas de cura clínica em 7 e 14 dias e mortalidade em 30 dias. **Métodos:** Foram analisados os isolados de KP-KPC resistentes às polimixinas do Hospital de Clínicas de Porto Alegre entre abril de 2017 e abril de 2018, categorizados em colonização ou infecção. O isolado KP-KPC era incluído se a concentração inibitória mínima de polimixina B maior ou igual a 4 por microdiluição. Foram excluídos menores de 18 anos e óbito em menos de 48 horas da coleta do isolado. **Resultados:** Foram analisadas 394 amostras clínicas de KP-KPC, sendo 256 amostras sensíveis e 115 amostras resistentes às polimixinas. Destas, 52 foram consideradas colonizações e 73 consideradas como infecção. Destas, após análise de critérios de exclusão, foram analisadas 42 infecções. Desta amostra, 22 pacientes eram do sexo masculino (52%), com idade média de 53,26 anos (25 a 86 anos), tempo de internação hospitalar média de 42 dias (0 a 490 dias), sendo mais comum o sítio urinário (135%), sítio respiratório (19%) e infecção associada a cateter (16%). 13 pacientes (30% da amostra) já eram colonizados por KP-KPC em amostras clínicas ou swabs de vigilância prévios e em 29 pacientes (70%) o primeiro isolado de KP-KPC resistente a polimixina foi o causador da infecção. 26 pacientes (61%) obtiveram cura clínica em 7 dias e 27 (64%) em 14 dias. Ocorreu um óbito em 7 dias após coleta do isolado (2%), um óbito em 14 dias (2%), e 7 óbitos em 30 dias (16%), com uma mortalidade de 21,4% nos primeiros 30 dias. **Conclusão:** Destaca-se o tempo de internação maior de 30 dias para aquisição de infecção e a não colonização prévia de KP-KPC sensível a polimixina. A predominância do sítio urinário tende a diminuir a gravidade global comparado a infecção de corrente sanguínea ou pulmonar. Mortalidade elevada em 30 dias, principalmente entre após o 14 dia, evidencia a virulência deste isolado, com alta chance de recidiva ou complicações decorrentes do tratamento e internação prolongada. Unitermos: Polimixina; *Klebsiella pneumoniae*.

NEFROLOGIA

P1052

Quercetin treatment protects against kidney injury in a pristane-induced lupus mouse model

Mariane dos Santos, Priscila Tamar Poletti, Gaia Favero, Alessandra Stacchiotti, Francesca Bonomini, Carolina Caruccio Montanari, Rita Rezzani, Francisco Veríssimo Veronese - HCPA

Introduction: Lupus nephritis (NL) is a severe renal manifestation of systemic lupus erythematosus, which may lead to loss of renal function. As murine models of LN are valuable tools to better know its pathophysiology and to search for new treatments. **Aim:** To evaluate the protective effect of quercetin on pristane-induced LN mice (P-LN) on proteinuria, markers of inflammation, oxidative stress and fibrosis, and on the structural and molecular injury of glomerulus podocyte. **Methods:** Immunofluorescence and biochemical assays were used to evaluate the expression of markers of inflammation (IL-6; tumor necrosis factor- α , TNF- α), oxidative stress (antioxidant CAT, SOD1), apoptosis (Bax), and fibrosis (TGF- β 1) in P-LN, quercetin treated (QT) and control (C) mice. Glomerular and tubular ultrastructure were analyzed, and tissue messenger RNA of podocin, podoplanin and α 3 β 1-integrin were quantified by the real-time quantitative polymerase chain reaction. **Results:** P-LN showed severe kidney injury relative to C mice, characterized by increased proteinuria in the sixty month (P-LN: 57.0 \pm 17.2 vs. C: 6.6 \pm 2.4 mg/dL; p=.012), glomerular mesangial expansion and inflammation [7.42(5.31-8.43)% vs. 0.51(0.35-2.42), p<.001], and a high expression of the pro-fibrotic (p=0.009), apoptotic (p=.009) and pro-oxidant (p=.001) markers, and reduction of antioxidants (p=.001). In the ultrastructure, foot process effacement, apoptotic mesangial cells and abnormal mitochondria with disrupted cristae were observed, along with suppressed tissue mRNA of podocin (p<.001), podoplanin (p=.009) and α 3 β 1-integrin (p=.005). Treatment with quercetin in the QT mice was nephroprotective, and compared to P-LN there was a significant reduction in proteinuria (3.4 \pm 2.0 mg/dL, p<.001), inflammation [4.23(2.12-6.94)%, p=.041], IL-6 (p=.016), TNF- α (p=.007), TGF- β 1 (p=.003) and Bax (p=.006). Simultaneously, quercetin significantly increased CAT (p=.001) and SOD1 (p=.003) expressions. In addition, it was observed improvement of the kidney ultrastructure, and tissue mRNA of podocin (p<.001), but not podoplanin and α 3 β 1-integrin, was restored to the levels found in the C mice. **Conclusion:** These findings provide experimental evidence of the quercetin protective effects in P-LN. We suggest that quercetin can effectively ameliorates the kidney damage caused by pristane, a bioflavonoid to be further evaluated as a new therapeutic strategy in this disease. **Funding:** FIPE/HCPA; PSDE-CAPES (88881.134006/2016-01). Unitermos: Lupus nephritis; Quercetin; Antioxidants.

P1253

Análise dos efeitos renais e vasculares resultantes da inibição de caliceína em um modelo de insuficiência renal aguda provocado pelo veneno de *Lonomia obliqua*

Manoella Pugliese, João Alfredo de Moraes, Paula Barros Terraciano, David Driemeier, Elizabeth Obino Cirne-Lima, Eduardo Pandolfi Passos, Maria Aparecida Ribeiro Vieira, Thereza Christina Barja-Fidalgo, Jorge Almeida Guimarães, Markus Berger - HCPA

Introdução. O envenenamento acidental pela taturana *Lonomia obliqua* é considerado um problema de saúde pública negligenciado principalmente em áreas rurais do sul do Brasil. O veneno de *L. obliqua* é nefrotóxico e a insuficiência renal aguda (IRA) é a principal