

**P1211****Aspergilose pulmonar crônica no Hospital de Clínicas de Porto Alegre**

Laura Bortolini Moschetta, Túlio César Magalhães, João A. G. Garreta Prats, Arnaldo L. Colombo, Diego Rodrigues Falci - HCPA

Introdução: A história natural da aspergilose pulmonar crônica compreende hoje um espectro de 4 síndromes clínicas: nódulo por *Aspergillus*, aspergiloma simples (AS), aspergilose pulmonar crônica cavitária (APCC) e aspergilose pulmonar crônica necrotizante (APCN). Não existem dados sobre a apresentação clínica desses pacientes em nosso meio. Metodologia: Estudo de coorte histórica, com inclusão de dados do primeiro ano de seguimento de pacientes com aspergilose pulmonar crônica diagnosticada no período de 2012 a 2017. O estudo tem caráter multicêntrico, com participação de 8 hospitais brasileiros, estando aqui apresentados os dados do Hospital de Clínicas de Porto Alegre. Foram analisadas características clínicas e epidemiológicas, com ênfase nas alterações estruturais pulmonares pré-existentes, comorbidades, apresentação clínica, tratamento proposto e mortalidade bruta em 1 ano. A análise univariada para fatores de risco para óbito foi realizada através do software SPSS v20 (IBM). Resultados: Foram avaliados 28 pacientes com diagnóstico de APC (57,6% APCC). Os pacientes apresentaram mediana de idade de 43 anos (variação de 16 a 68), sendo 15 (53,6%) do gênero masculino. As principais manifestações clínicas foram: tosse (100%), expectoração (92,9%), dispneia (71,4%), emagrecimento (25,0%), febre (32,1%), hemoptise (60,7%), dor torácica (28,6%) e broncoespasmo (10,7%). As frequências das principais alterações estruturais pulmonares consideradas predisponentes para APC foram: TB prévia ou atual (77,1%), bronquiectasias (78,6%) e DPOC (25,0%). Após diagnóstico, 13 (46,4%) pacientes necessitaram de tratamento cirúrgico. A mortalidade em 12 meses foi de 17,9%. Identificaram-se como fatores prognósticos para óbito: emagrecimento e número de cavidades pulmonares à tomografia inicial. Conclusões: A APCC foi a apresentação clínica mais frequente e pode ser documentada principalmente em pacientes com tuberculose ativa ou pregressa. As complicações clínicas advindas do não reconhecimento precoce desta micose são muito significativas, incluindo necessidade de cirurgia em quase a metade da população estudada e mortalidade acumulada de 17,9% ao longo de 1 ano. Unitermos: Aspergilose pulmonar crônica cavitária; Tuberculose ativa ou pregressa; Cavidades pulmonares.

**P1287****Protocolo de atendimento de acidentes com exposição a material biológico do serviço de medicina ocupacional do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA)**

Fabio Fernandes Dantas Filho, Karen Gomes D'Avila, Maria Carlota Borba Brum, Sheila de Castro Cardoso Toniasso, Simone de Oliveira e Souza, Emanulle Bianchi Soccol, Eunice Beatriz Martin Chaves - HCPA

O Serviço de Medicina Ocupacional (SMO) do HCPA com objetivo de reduzir a contaminação pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV), hepatite B (HBV) e hepatite C (HCV) em situações de exposição por acidentes com material biológico, criou o Protocolo de Atendimento de Acidentes com Exposição a Material Biológico. Sendo assim, este trabalho tem como objetivo relatar a experiência profissional da equipe do SMO e a importância de comunicação imediata destes acidentes por parte dos profissionais de saúde, uma vez que a imunoglobulina contra o vírus da hepatite B (IG HVB), a vacina contra hepatite B e a profilaxia pós-exposição (PPE) ao HIV são mais efetivas quando administradas precocemente. O protocolo prevê acolhimento ao acidentado pela equipe de enfermagem, que reforça a necessidade de lavagem exaustiva do local do ferimento, realiza, quando possível, a identificação da paciente fonte para realização do teste rápido para HIV, que definirá a conduta em relação a PPE-HIV ao acidentado e verifica o status vacinal do acidentado. O acidentado é, então, encaminhado para avaliação com médico do trabalho. Quando houver exposição ao HIV, o atendimento médico será imediato, uma vez que a PPE deve ser administrado o mais precocemente possível, não devendo ultrapassar 72 horas após a exposição. A PPE para HIV, quando indicada, deve ser administrada preferencialmente nas primeiras 02 horas do acidente. Quando houver acidente com exposição ao vírus da hepatite B em profissional susceptível, a IG HVB deverá ser administrada, sempre que possível, em até 48 horas da exposição do acidente, não havendo benefício de sua administração após uma semana da exposição. Nos casos de em que a fonte do acidente for desconhecida, o risco de transmissão do HIV é considerado, e PPE-HIV é indicada levando-se em consideração o risco de transmissão do HIV. Nos casos de paciente fonte identificada, além do teste-rápido HIV realizado, a equipe assistente deste é orientada a solicitar os exames HBSAg, Anti-HCV e Anti-HIV para definição de a conduta. Nesta consulta são avaliadas as características do acidente, a indicação dos cuidados apropriados, assim como as orientações necessárias no período de seguimento. O Protocolo de Atendimento de Acidentes com Exposição a Material Biológico desenvolvido pelo SMO do HCPA demonstra a preocupação da instituição com a preservação da saúde de seu trabalhador, para o planejamento de ações de intervenção que reduzam e/ou minimizem sua ocorrência. Unitermos: Trabalhador; Material biológico; Acidentes.

**P1953****Draft genome de uma *Pseudomonas aeruginosa* ST235 não produtora de carbapenemases clássicas, resistente aos carbapenêmicos**

Natália Barth, Thiago Galvão da Silva, Daiana de Lima Morales, Dariane Castro Pereira, Afonso Luis Barth, Andreza Francisco Martins - HCPA

Introdução: *Pseudomonas aeruginosa* é um patógeno oportunista que pode tornar-se multirresistente aos antimicrobianos. A ST235 já foi descrita como uma das mais relacionadas a resistência neste patógeno, porém sempre associada à carbapenemases. Nesse estudo, descrevemos o draft genome de um isolado de *P. aeruginosa* (PA404) pertencente à ST235, resistente aos carbapenêmicos mas não produtor de carbapenemases. Materiais e métodos: PA404 foi obtida em 2012 de hemocultura de paciente de um hospital do sul do Brasil. *P. aeruginosa* foi identificada por MALDI-TOF e a sensibilidade aos antimicrobianos foi determinada pelo método de microdiluição em caldo, de acordo o EUCAST. Resultados: PA404 apresentou resistência à amicacina, ceftazidima, cefepima, imipenem, meropenem, piperacilina-tazobactam, gentamicina, tobramicina, ciprofloxacina e aztreonam, sendo suscetível apenas à polimixina B. A superexpressão de MexAB-OprM foi confirmada por microdiluição em caldo utilizando meropenem como substrato na presença e ausência de Pa $\beta$ N. O genoma foi sequenciado no MiSeq (Illumina), os dados filtrados utilizando-se o escore Phred >20 e a montagem feita no A5 assembler (v20160825). O sequenciamento produziu 706.080 leituras pareadas, reunidas em 146 contigs e indicou conteúdo de G+C de 66% e tamanho estimado de genoma de 6.825.135 bp, N50 de 119.756 bp e cobertura média de 20x. Um total de 6.360 genes codificadores de proteínas e 67 genes codificadores de RNA foram anotados pelo servidor RAST (v.2.0). A ST235 foi determinada in silico pelo site do Center for Genomic Epidemiology. Genes de resistência para aminoglicosídeos (aacA4-like, aadA6, aadB-like, aph (3')-II-like, strA, strB),  $\beta$ -lactâmicos (blaOXA-129, blaOXA-50-like, blaPAO-like), fosfomicina (fosA-like),

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- $\alpha$ , TNF- $\alpha$ ), oxidative stress (antioxidant CAT, SOD1), apoptosis (Bax), and fibrosis (TGF- $\beta$ 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  $\alpha$ 3 $\beta$ 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  $\alpha$ 3 $\beta$ 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- $\alpha$  (p=.007), TGF- $\beta$ 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  $\alpha$ 3 $\beta$ 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