

observed OTUs e PD whole three) e diversidade beta a partir da Análise de Coordenadas Principais (Weighted Unifrac test). **Resultados:** Sete pacientes foram incluídos nesta análise. Antes do transplante, os filos predominantes foram Bacteroidetes, Firmicutes e Actinobacteria. Após o procedimento, Proteobacteria foi o principal filo encontrado, sendo que dois pacientes apresentaram dominância intestinal por Enterobacteriaceae. Seis pacientes tiveram diminuição na diversidade alfa, na comparação entre pré e pós TCTH. O único indivíduo que não alterou de forma expressiva sua microbiota (índice diversidade beta = 0,26) apresentava uma abundância relativa de Bifidobacterium. **Discussão:** O TCTH tem um impacto considerável na microbiota intestinal dos pacientes. Neste estudo encontramos no D28 pós TCTH a dominância intestinal por Enterobacteriaceae em dois pacientes (associadas com piores desfechos no TCTH) e depleção de bactérias anaeróbias obrigatórias tais como Clostridiales, produtoras de metabólitos importantes (ácidos graxos de cadeia curta). Também foi observada diminuição no índice de diversidade alfa e um alto índice de diversidade beta, indicando uma mudança expressiva na microbiota intestinal dos indivíduos. **Conclusões:** Os resultados concordaram com estudos prévios sobre o tema em pacientes adultos, nos quais foi observada disbiose intestinal. Estudos que demonstrem o tipo de associação entre a microbiota intestinal e os desfechos clínicos no TCTH serão úteis para o manejo destes pacientes.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2020.10.482>

TRANSPLANTES: COMPLICAÇÕES

481

CISTITE HEMORRÁGICA POR ADENOVÍRUS APÓS TCTH, TRATADO COM RETIRADA DE IMUNOSSUPRESSORES: RELATO DE CASO

N.D.S. Lemos, P.H.A. Moraes, M.C.N. Seiwald, C.A. Rodrigues, V.C. Molla, R.P.G. Molla, R.B. Leonel, A.M.R. Fonseca, G.C. Vargas, H.D. Andrade

Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP), São Paulo, SP, Brasil

Introdução: As infecções contribuem significativamente para a mortalidade relacionada ao Transplante de Células Tronco Hematopoiéticas (TCTH). Além das bacterianas e fúngicas, esses pacientes são vulneráveis a infecções disseminadas por vírus, seja por exposição exógena ou recorrência viral. Isso decorre pela disfunção funcional e numérica da imunidade mediada pelos linfócitos, na qual a imunossupressão sistêmica (ISS) para evitar a Doença do Enxerto Contra Hospedeiro (DECH) contribui de forma significativa. **Relato de caso:** Paciente masculino, previamente hígido, 67 anos, dá entrada no pronto socorro do Hospital São Paulo em 27/05/19 com relato de astenia e dispneia aos esforços há 4 meses, com piora há 1 semana. Exames admissionais revelam pancitopenia. Mielograma realizado em 28/05/19 com 32,6% de blastos de linhagem mieloide imatura, compatível com Leucemia Mieloide Aguda. Na ocasião, não foi possível estratificação de risco através de provas moleculares. Em 01/06/19 foi iniciada

indução de remissão com Daunorrubicina 60 mg/m² nos 3 primeiros dias associada a Citarabina 100 mg/m² em infusão contínua por sete dias. Posteriormente realizou 2 ciclos de consolidação com Citarabina em altas doses. Pesquisa de doença residual mínima negativa em 09/09/2019. Submetido a TCTH alogênico aparentado haploideítico com regime de condicionamento de intensidade reduzida (FluCYTBI), fonte de sangue periférico no dia 18/09/2019. Realizada Ciclofosfamida 50 mg/kg no D+3 e D+4 e iniciada profilaxia com ISS para DECH com Micofenolato e Ciclosporina no D+5. Apresentou quadro de neutropenia febril no D+7 com isolamento de KPC em hemoculturas, evoluindo com choque séptico refratário no D+9, sendo suspenso ISS devido Lesão Renal Aguda KDIGO III e descompensação infecciosa grave. Paciente teve enxertia neutrofílica no D+17. No D+27 evoluiu com cistite hemorrágica com detecção de adenovírus urinário e dosagem sérica por PCR com 34.000 cópias na ocasião, não sendo realizada terapia com Cidofovir por indisponibilidade no serviço e piora da nefrotoxicidade do paciente. Mantido sem ISS, em suporte transfusional com objetivo de plaquetas acima de 50 mil, otimização de hidratação venosa e irrigação vesical contínua do D+34 ao D+85. Apresentou resolução completa de hematúria e adenovírus sérico não detectado no D+89, quando recebeu alta hospitalar. Quimerismo 100% confirmado no D+124. No momento paciente com 11 meses pós TCTH, sem sinais de DECH crônica e bem clinicamente. **Discussão:** A infecção por adenovírus pode causar uma variedade de síndromes clínicas que vão desde viremia assintomática até a doença disseminada, com a mortalidade chegando a 75% neste contexto. O antiviral Cidofovir se acumula nos túbulos renais levando a nefrotoxicidade, além de ter eficácia limitada visto que, na ausência de reconstituição imune dos linfócitos T, não leva ao clearance viral de forma duradoura. Apesar das recomendações para a administração de antivirais quando há doença clínica, devido a toxicidade das medicações disponíveis, isso nem sempre é possível. Na suspeita clínica de infecção por adenovírus disseminado, intervenções preventivas como a suspensão da ISS precoce devem ser sempre contempladas visando a recuperação da imunidade linfocitária. **Conclusão:** Nos quadros de infecção por adenovírus pós TCTH alogênico a retirada da imunossupressão sistêmica vem se mostrando como um dos pilares do tratamento, todavia faltam estudos prospectivos que comprovem esta aplicação prática.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2020.10.483>

