

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE PERNAMBUCO
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
DEPARTAMENTO DE NUTRIÇÃO
CURSO DE GRADUAÇÃO EM NUTRIÇÃO**

Maria Eduarda Santana do Nascimento

**MANEJO NUTRICIONAL NO PÓS-TRANSPLANTE DE CÉLULAS TRONCO-
HEMATOPOIÉTICAS: UM RELATO DE CASO**

RECIFE

2025

MARIA EDUARDA SANTANA DO NASCIMENTO

**MANEJO NUTRICIONAL NO PÓS-TRANSPLANTE DE CÉLULAS TRONCO-
HEMATOPOIÉTICAS: UM RELATO DE CASO**

Monografia apresentada ao Curso de Graduação em Nutrição da Universidade Federal de Pernambuco como requisito para obtenção de grau de Nutricionista.

Área de concentração: Saúde

Orientador(a): Maria Goretti Pessoa de Araújo Burgos

Coorientador(a): Rebecca Peixoto Paes Silva

RECIFE

2025

Ficha de identificação da obra elaborada pelo autor,
através do programa de geração automática do SIB/UFPE

Nascimento, Maria Eduarda Santana do.

Manejo Nutricional no Pós-transplante de Células Tronco-Hematopoiéticas:
um relato de caso / Maria Eduarda Santana do Nascimento. - Recife, 2025.
46 p., tab.

Orientador(a): Maria Goretti Pessoa de Araújo Burgos

Orientador(a): Rebecca Peixoto Paes Silva

Coorientador(a): Rebecca Peixoto Paes Silva

Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação) - Universidade Federal de
Pernambuco, Centro de Ciências da Saúde, Nutrição - Bacharelado, 2025.

Inclui referências.

1. transplante de células-tronco hematopoéticas. 2. nutrição clínica. 3.
terapia nutricional. 4. dietoterapia. 5. manejo nutricional. 6. avaliação
nutricional. I. Araújo Burgos, Maria Goretti Pessoa de. (Orientação). II. Silva,
Rebecca Peixoto Paes. (Orientação). III. Silva, Rebecca Peixoto Paes.
(Coorientação). IV. Título.

610 CDD (22.ed.)

MARIA EDUARDA SANTANA DO NASCIMENTO

**MANEJO NUTRICIONAL NO PÓS-TRANSPLANTE DE CÉLULAS TRONCO-
HEMATOPOIÉTICAS: UM RELATO DE CASO**

Monografia apresentada ao Curso de Graduação em Nutrição da Universidade Federal de Pernambuco como requisito para obtenção de grau de Nutricionista.

Área de concentração: Saúde

Aprovado em: 18/12/2025.

BANCA EXAMINADORA

Prof^a. Dr^a. Maria Goretti Pessoa de Araújo Burgos (Orientador)
Universidade Federal de Pernambuco

Prof^o. Dr^a. Tássia Karin Ferreira Borba (Examinador Interno)
Universidade Federal de Pernambuco

Prof^a. Dr^a. Edigleide Maria Figueiroa Barretto (Examinador Interno)
Universidade Federal de Pernambuco

Dedicatória

Este trabalho é dedicado à espiritualidade, pela sabedoria, força e perseverança ao longo desta caminhada; aos meus pais, que sempre me transmitiram o valor da dedicação ao estudo e forneceram todo o amparo necessário; à minha família, pela ternura e suporte contínuo; às minhas orientadoras, pela confiança, paciência e pelas orientações sempre presentes; e à chefe de nutrição clínica do hospital, a qual permitiu esta apresentação. A todos vocês, expresso minha profunda gratidão.

RESUMO

O transplante de células-tronco hematopoéticas (TCTH) constitui estratégia terapêutica fundamental para diversas doenças hematológicas, porém associa-se a elevada toxicidade gastrointestinal, inflamação sistêmica e complicações metabólicas que impactam negativamente o estado nutricional. Este estudo teve como objetivo relatar o manejo nutricional no pós-transplante alogênico de uma paciente adulta com leucemia mieloide aguda, articulando a evolução clínica às recomendações nutricionais vigentes. Trata-se de um estudo descritivo, desenvolvido na forma de relato de caso, fundamentado em dados clínicos, antropométricos, dietéticos e laboratoriais obtidos por meio de prontuário eletrônico. A paciente apresentou risco nutricional desde a admissão, além de complicações gastrointestinais persistentes, anemia, inflamação e episódios infecciosos, exigindo intervenções dietoterápicas contínuas. As condutas adotadas incluíram dieta hipercalórica e hiperproteica, adequações da consistência alimentar, restrições específicas conforme tolerância gastrointestinal, suplementação nutricional oral e posterior readequação do aporte proteico. O acompanhamento nutricional, realizado entre abril e agosto de 2025, evidenciou impacto expressivo da toxicidade do tratamento sobre a ingestão alimentar, bem como a relevância da intervenção precoce, individualizada e dinâmica para manutenção do aporte nutricional e mitigação de complicações. Conclui-se que o manejo nutricional desempenha papel determinante no período pós-TCTH, contribuindo para a recuperação clínica e para a redução de desfechos adversos, embora persistam lacunas quanto à padronização das condutas dietoterápicas e ao uso de micronutrientes nesse contexto.

Palavras-chave: transplante de células-tronco hematopoiéticas; nutrição clínica; terapia nutricional; dietoterapia; manejo nutricional.

ABSTRACT

Hematopoietic stem cell transplantation (HSCT) is a cornerstone therapy for several hematologic diseases; however, it is frequently associated with significant gastrointestinal toxicity, systemic inflammation, and metabolic complications that adversely affect nutritional status. This study aimed to report the nutritional management of an adult patient with acute myeloid leukemia following allogeneic HSCT, integrating clinical evolution with current nutritional recommendations. This descriptive study was conducted as a case report, based on clinical, anthropometric, dietary, and laboratory data obtained from electronic medical records. The patient presented nutritional risk at admission, persistent gastrointestinal complications, anemia, inflammation, and infectious episodes, requiring continuous dietetic interventions. Nutritional strategies included a high-calorie and high-protein diet, adjustments in food consistency, symptom-oriented dietary restrictions, oral nutritional supplementation, and subsequent protein intake reallocation. Nutritional follow-up, conducted between April and August 2025, demonstrated the substantial impact of treatment-related toxicity on oral intake and underscored the importance of early, individualized, and flexible nutritional intervention to ensure adequate nutrient provision. In conclusion, nutritional management plays a decisive role in post-HSCT care, contributing to clinical recovery and reduction of adverse outcomes, although gaps remain regarding standardized dietary protocols and micronutrient use in this setting.

Keywords: hematopoietic stem cell transplantation; clinical nutrition; nutrition therapy; diet therapy; nutritional management.

LISTA DE ABREVIações

APCs	Células Apresentadoras de Antígeno
CP	Circunferência da Panturrilha
CTH	Células-Tronco Hematopoiéticas
D+	Dias Pós-Transplante
DECH	Doença do Enxerto Contra o Hospedeiro
DECHa	Doença do Enxerto Contra o Hospedeiro Aguda
DECHc	Doença do Enxerto Contra o Hospedeiro Crônica
EECT	Efeito Enxerto Contra Tumor
EN	Estado Nutricional
HLA	Sistema Antígeno Leucocitário Humano
IMC	Índice de Massa Corporal
INCA	Instituto Nacional de Câncer
LPS	Lipopolissacarídeo
MO	Medula Óssea
NE	Nutrição Enteral
NP	Nutrição Parenteral
NRS	<i>Nutritional Risk Screening</i> (Triagem de Risco Nutricional)
PAMP	Padrão Molecular Associado a Patógenos
PCR	Proteína C Reativa
QT	Quimioterapia

RT	Radioterapia
SNO	Suplemento Nutricional Oral
TCTH	Transplante de Células-Tronco Hematopoiéticas
TCTHA	Transplante de Células-Tronco Hematopoiéticas Alogênico
TGI	Trato Gastrointestinal
TSN	Terapia de Suporte Nutricional
UTI	Unidade de Terapia Intensiva

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	12
2	REFERENCIAL TEÓRICO.....	14
2.1	Transplante de células tronco-hematopoiéticas alogênico (TCTHA).....	14
2.2	Doença do Enxerto Contra o Hospedeiro (DECH)	16
2.3	Complicações nutricionais no TCTH	21
2.4	Contexto nutricional no TCTH	24
3	OBJETIVOS.....	27
3.1	Objetivo Geral	27
3.2	Objetivos Específicos	27
4	METODOLOGIA	27
4.1	Tipo de estudo e delineamento	27
4.2	População e critérios de inclusão	28
4.3	Aspectos éticos	28
5	DESCRIÇÃO DO CASO	28
6	DISCUSSÃO	32
7	CONCLUSÃO	36

1 INTRODUÇÃO

O transplante de células tronco-hematopoiéticas (TCTH), também conhecido como transplante de medula óssea, tem obtido sucesso no tratamento de crianças e adultos com doenças hematológicas tanto malignas (Leucemia Mieloide Aguda, síndromes mielodisplásicas e doença de Hodgkin), quanto benignas, como anemia aplástica, talassemia maior e erros inatos do metabolismo. De acordo com o doador, o TCTH pode ser classificado como: 1) autólogo, quando a fonte do enxerto é o próprio paciente; 2) alogênico, as células tronco-hematopoiéticas (CTH) são provenientes de outro indivíduo; 3) singênico, quando o doador é um irmão gêmeo univitelino. Anualmente, cerca de 50 mil pessoas são submetidas ao TCTH no mundo (Copelan, 2006; Majhail *et al.*, 2012; Passweg *et al.*, 2012).

No Brasil, entre os anos de 2015 a 2020, um total de 17.210 TCTH foram realizados, sendo 6.657 (39%) alogênicos e 10.553 (61%) autólogos. Ainda nesse período, a média anual de TCTH executados foi em torno de 2.868, cujas modalidades apresentaram valores anuais médios de 1.109 alogênicos e de 1.758 autólogos, aproximadamente. Entre 2015 e 2019, houve um crescimento total próximo de 44%; entretanto, principalmente em decorrência da pandemia do Sars-Cov-2, foi observada uma redução de 16% nos procedimentos efetuados. De acordo com o Instituto Nacional de Câncer (INCA, 2025), notou-se um aumento progressivo no número de centros transplantadores devido ao alto número de doadores cadastrados no Registro Brasileiro de Doadores Voluntários de Medula Óssea (REDOME), atualmente ultrapassando 5 milhões de inscritos, configurando-se como o terceiro maior registro do mundo (Dambros *et al.*, 2021).

Em contrapartida, apesar dos avanços tecnológicos, o TCTH continua associado a elevado efeito tóxico e a uma ampla gama de complicações gastrointestinais, imunológicas e metabólicas que geram impacto no estado nutricional (EN) e no prognóstico do paciente. Entre as complicações mais comuns do TCTH, está o desenvolvimento da Doença do Enxerto Contra o Hospedeiro (DECH), uma reação imunomediada onde os linfócitos T do doador, presentes no enxerto, atacam os tecidos do receptor, com capacidade de acometer diversos órgãos como pele, trato

gastrointestinal (TGI) e fígado, além de desregulação no microbioma entérico (Jagasia *et al.*, 2015; Rzepecki;Oborska, 2010).

Ademais, o lipopolissacarídeo (LPS), presente na parede celular de bactérias Gram-negativas da microbiota intestinal, desempenha papel central na fisiopatologia da DECH. A lesão da mucosa intestinal, induzida pelo regime de condicionamento, favorece a translocação da LPS para a circulação portal e sistêmica. Esse processo correlaciona-se com intensificação do processo inflamatório e maior injúria intestinal, onde a redução da toxicidade entérica está associada a menor gravidade e melhor sobrevida (Hill;Ferrara, 2000; Malard *et al.*, 2023; Sun *et al.*, 2007; Teixeira *et al.*, 2011). Assim, o papel da nutrição clínica torna-se crucial para mitigar os efeitos adversos do tratamento e favorecer a recuperação imunometabólica (Oliveira;Silva, 2021).

Todavia, apesar da importância reconhecida da nutrição no contexto do TCTH, ainda são escassos os estudos que descrevem de forma detalhada o manejo nutricional aplicado na prática clínica, sobretudo em situações reais de acompanhamento evolutivo. A maior parte das recomendações deriva de guias clínicos, mas há lacunas quanto à aplicação dessas condutas em casos individuais, às respostas clínicas observadas e às adaptações dietéticas realizadas diante de sintomas gastrointestinais, alterações metabólicas e evolução laboratorial (Bernardi, 2021; Macris;McMillen, 2015; Urbain *et al.*, 2016).

Diante desses aspectos, o presente trabalho teve como objetivo descrever a evolução nutricional e as estratégias de manejo dietoterápico de uma paciente submetida ao TCTH, além de relacionar as intervenções nutricionais às complicações clínicas observadas, destacando a importância da avaliação contínua nesse contexto.

2 REFERENCIAL TEÓRICO

2.1 Transplante de células tronco-hematopoiéticas alogênico (TCTHA)

O TCTH apresenta a capacidade de levar à cura ou à remissão prolongada em várias doenças hematológicas, e a compatibilidade doador-receptor no sistema Antígeno Leucocitário Humano (HLA) é de extrema importância nesse processo (Abbas; Litchman; Pillai, 2023). No TCTHA, as células-tronco são obtidas de um doador que pode ser aparentado (HLA compatível ou incompatível) ou não aparentado, selecionado através do registro de doadores ou do banco de sangue de cordão umbilical e placentário – total ou parcialmente HLA compatível (Passweg *et al.*, 2012).

No transplante alogênico, as CTH malignas são eliminadas através da ação antitumor promovida pelas células imunoefetoras do doador presentes no enxerto (principalmente linfócitos T ativados), o que corrobora para a substituição celular e para a reconstituição da medula óssea (MO) comprometida. Essa reação imunomediada é denominada de Efeito Enxerto Contra Tumor (EECT), e é responsável pela capacidade curativa do TCTHA. Todavia, o EECT coexiste frequentemente com a ocorrência de DECH, pois ambas as condições derivam do mesmo mecanismo fisiológico (Antin, 2007; Das *et al.*, 2010; Giralt, 2005; Weisdorf, 2007).

Nesse contexto, o TCTHA consiste em um processo contínuo, dividido de forma prática em quatro etapas: (1) condicionamento de preparação, (2) dia zero, (3) pós-TCTHA precoce e (4) pós-TCTHA tardio. O regime de condicionamento prévio ao TCTHA, composto por quimioterapia (QT) e/ou radioterapia (RT) em altas dosagens, é fundamental para o controle da doença de base e para viabilizar a enxertia das CTH cedidas, erradicando as células neoplásicas e promovendo imunoablação e imunossupressão (Buchholz, 2008; Thomas, 2003).

O regime de condicionamento pré-transplante e as adaptações metabólicas do pós-TCTH imediato desencadeiam resposta imunológica exacerbada, com ativação de citocinas pró-inflamatórias e liberação de hormônios catabólicos, incluindo cortisol, glucagon e catecolaminas. Esse conjunto de alterações culmina em um estado hipermetabólico, caracterizado pelo aumento dos requerimentos nutricionais, maior

demanda energética e intensificação do catabolismo proteico. O quadro se agrava com a internação prolongada e com as frequentes complicações gastrointestinais do TCTH, que prejudicam digestão, absorção e a integridade da barreira mucosa, elevando o risco de deficiências nutricionais e desnutrição, mesmo com oferta de nutrientes adequada (Chaudhry *et al.*, 2016; Cuppari, 2019).

Considera-se como dia zero o dia em que o indivíduo em tratamento recebe as CTH, cujas principais fontes utilizadas atualmente são: 1) MO, obtida por aspiração em crista ilíaca posterior sob anestesia geral ou local; 2) células-tronco periféricas, contém maior quantidade de linfócitos T, sendo mobilizadas da MO para a corrente sanguínea e coletadas por técnicas de aférese; 3) sangue do cordão umbilical e da placenta, rico em CTH, mas limitado em volume (Barker, 2007; Spitzer, 2005; Tse;Laughlin, 2005).

Posteriormente à infusão de CTH, as etapas pós-transplante precoce (antes dos 100 dias após o TCTH – ou D+100) e tardia (após o D+100) são marcadas pelo aparecimento de manifestações clínicas. Assim, as complicações precoces mais prevalentes englobam: 1) a mucosite, relacionada a quadro doloroso de ulceração e descamação da mucosa orofaríngea e do TGI, além de envolver náuseas, dores abdominais e diarreia. Frequentemente exige terapia de suporte nutricional (TSN) e uso de fármacos anagésicos com opióides; 2) infecções oportunistas são muito comuns, relacionadas à imunossupressão, à lesão epitelial em orofaringe e TGI, às alterações cutâneas decorrentes do condicionamento, presença de neutropenia (baixa contagem total de neutrófilos) grave e de cateteres centrais; 3) o desenvolvimento de DECH aguda (DECHa), a repercussão clínica de maior relevância do TCTHA (Sullivan, 2004; Vagliano *et al.*, 2011; Wingard;Hiemenz, 2010).

Por fim, as principais complicações tardias do TCTHA abrangem: 1) a DECH crônica (DECHc), associada à imunodeficiência grave e ao uso crônico de corticosteroides, se manifesta com sintomas sistêmicos semelhantes às doenças autoimunes, envolvendo desregulação da resposta imune, o que pode ocasionar inflamação tecidual, dano, cicatrização e disfunção orgânica. 2) Falência Ovariana Precoce e infertilidade, decorrentes do efeito gonadotóxico da QT mieloablativa; 3) distúrbios no crescimento e desenvolvimento durante a infância; 4) neoplasias

secundárias, como mielodisplasia e leucemias agudas (Syrjala *et al.*, 2021; Tichelli *et al.*, 2009).

2.2 Doença do Enxerto Contra o Hospedeiro (DECH)

Conforme demonstrado em estudo realizado em pacientes submetidos ao TCTH, na indisponibilidade de profilaxia efetiva, a maioria desenvolveu DECHa, onde apenas 19 dos 93 indivíduos não apresentaram a doença; porém, a DECHa ainda pode ocorrer, independente do uso de profilaxia após o TCTHA. Também explicitou que a incidência de DECHa varia consideravelmente, a depender, predominantemente, do grau de incompatibilidade HLA e da profilaxia para DECH administrada. De acordo com a Rede de Ensaios Clínicos em Transplante de Medula Óssea estadunidense, foi reportada uma incidência de 49% de DECHa nos centros transplantadores afiliados, a qual parece estar reduzindo com o passar do tempo. Adicionalmente, a incidência de DECHa graus II a IV foi de 40% em pacientes submetidos ao TCTH entre 1990 e 1995, além de valores respectivos de 28% e 11% nos transplantados no período de 2011 a 2015 (Greinix *et al.*, 2021; Reshef *et al.*, 2021; Thomas *et al.*, 1977).

Inicialmente, a DECH foi caracterizada como uma doença secundária, instalada após exposição à toxicidade do regime de condicionamento prévio ao transplante de células tronco-hematopoiéticas. As diferenças no sistema HLA entre receptor e doador podem desencadear o EECT, responsável pela eliminação de células malignas residuais e essencial para a enxertia (Van Bekkum; Vos; Weyzen, 1959).

Contudo, essas discrepâncias imunológicas também podem resultar no desenvolvimento de DECH, uma das principais complicações do TCTH. A diferença básica entre essas duas condições consiste no destino dos linfócitos T ativados do doador, os quais, no EECT, atacam as CTH neoplásicas e promovem imunossupressão desejada e, na DECH, reagem contra os próprios tecidos do receptor, podendo acarretar em lesão tissular e disfunção orgânica (Abbas; Litchman; Pillai, 2023; Barnes, 1955).

Diante disso, foram estabelecidos fatores determinantes para possibilitar o desenvolvimento da doença: o órgão transplantado deve conter linfócitos T viáveis

imunocompetentes; o receptor precisa expressar aloantígenos teciduais que sejam ausentes no doador (de modo que o sistema imunológico do cedente reconheça os tecidos do receptáculo como “estranhos”); o hospedeiro deve estar incapaz de produzir resposta imune contra o enxerto, devido à imunossupressão (Sackstein, 1993).

Após essas condições forem atendidas, a DECHa progride por três etapas subsequentes: 1) fase inicial, cuja lesão tecidual direta, decorrente do condicionamento preparativo, inicia resposta inflamatória através da ativação das células apresentadoras de antígeno (APCs), com liberação de mediadores de inflamação e ruptura da barreira intestinal, dando início à translocação de Padrões Moleculares Associados a Patógenos (PAMPs), especialmente da LPS; 2) ativação dos linfócitos T do doador, que reconhecem os antígenos HLA na superfície das APCs do hospedeiro, amplificando a resposta imune; 3) fase efetora, com células T do doador já ativadas, migrando para os tecidos e eliminando as células-alvo mediante apoptose e morte celular relacionada à inflamação (Cooke *et al.*, 2002; Zeiser; Socié; Blazar, 2016).

Dessa forma, com base nas suas características clínicas, a DECH pode ser classificada em DECHa ou DECHc. A DECHa é classificada em: 1) DECHa clássica, com primeira manifestação clínica antes do 100º dia pós-transplante; 2) DECHa de início tardio, cujo quadro inicia-se após o D+100; 3) DECHa persistente, na qual os achados típicos da forma clássica se mantêm por mais de 100 dias pós-TCTH. A DECHa acomete principalmente pele, mucosas, olhos, fígado, TGI superior e inferior, configurando o quadro clínico denominado tropismo tecidual da DECHa (Filipovich *et al.*, 2005; Przepiorka *et al.*, 1995).

O tropismo tecidual da DECHa decorre dos componentes das bactérias comensais da pele e do TGI (drenados para o fígado através da veia porta), adicionalmente ao microambiente inflamatório vigente e à desregulação frequente, com menor diversidade na microbiota cutânea após o TCTH – correlacionados ao desenvolvimento de DECHa (Peled *et al.*, 2020; Taur *et al.*, 2014; Weber *et al.*, 2016). Bactérias como a *Blautia* são consideradas fator protetivo contra a DECH letal, enquanto as *Enterococci* (que podem ser desequilibradas pelo consumo de lactose) são um risco para a instalação da DECH, associadas a maior mortalidade pela doença

e por outras causas (Jenq *et al.*, 2015; Jenq *et al.*, 2018; Peled *et al.*, 2020; Stein-Thoeringer *et al.*, 2018; Stein-Thoeringer *et al.*, 2019).

Em complemento, a DECHa pode ser estratificada em quatro graus de severidade, definidos de acordo com a extensão do *rash* cutâneo ou exantema maculopapular, níveis séricos de bilirrubina (comprometimento hepático), presença de náuseas persistentes (acometimento do TGI superior) e volume de diarreia (agressão ao TGI inferior), conforme explicitado no quadro 1.

Quadro 1 - Classificação da gravidade da DECH aguda segundo manifestações clínicas

Grau	Classificação	Manifestações cutâneas	Bilirrubinemia	Diarreia
I	Leve	Rash cutâneo envolvendo até 25% da superfície corporal, com sintomas associados	35 a 50 mmol/L	> 500 a 1.000 mL/dia
II	Moderada	Rash cutâneo com prurido envolvendo \geq 25% da superfície corporal	50 a 102 mmol/L	> 1.000 a 1.500 mL/dia
III	Grave	Eritroderma generalizado, erupções cutâneas ou descamação envolvendo \geq 50% da superfície corporal	103 a 225 mmol/L	> 1.500 mL/dia
IV	Muito Grave	Dermatite esfoliativa generalizada ou erupções bolhosas	> 225 mmol/L	> 1.500 mL/dia, associada a dor abdominal e/ou distúrbios do íleo

Fonte: Adaptado de Harris *et al.*, 2016.

Diversos fatores de risco que podem aumentar a incidência da DECHa já foram descritos na literatura, entre eles o grau de incompatibilidade entre doador e receptor no sistema HLA – especialmente quando se trata de doadores não aparentados ou parcialmente incompatíveis. Adicionalmente, a discrepância de sexo entre o indivíduo cedente e o submetido ao transplante, a maior intensidade do regime condicionante e

o tipo de profilaxia empregada para prevenção da DECH configuram parâmetros associados ao aumento da susceptibilidade à doença. Outrossim, a fonte das CTH também exerce influência, sendo analisado maior risco de DECHa quando os enxertos são provenientes de sangue periférico ou medula óssea, em comparação ao sangue do cordão umbilical. (Flowers *et al.*, 2011; Hahn *et al.*, 2008).

A manifestação cutânea da DECHa mais comum é o *rash* (exantema maculopapular), com distribuição corporal típica nas palmas das mãos e solas dos pés, podendo progredir para o tronco, peitoral superior, pescoço e rosto. Além disso, em casos mais graves de DECHa (a partir do estágio III), pode haver o aparecimento de eritoderma generalizado, evoluindo para formação de bolhas e descamação das camadas epidérmicas da pele. Já no fígado, a DECHa é caracterizada por hiperbilirrubinemia isolada, com possível aumento nos níveis de fosfatase alcalina sérica e hiperatividade das enzimas hepáticas (Ball;Egeler, 2008).

A LPS, principal componente da parede celular de bactérias Gram-negativas presentes na microbiota intestinal normal, configura o principal PAMP envolvido na fisiopatologia da DECH, sendo um potente indutor de ativação imunológica (Malard *et al.*, 2023; Teixeira *et al.*, 2011). A lesão inicial da mucosa intestinal decorrente do regime de condicionamento aumenta a permeabilidade intestinal e viabiliza a translocação da LPS e outros produtos bacterianos (como DNA CpG – sítios Citosina-Guanina de DNA, presentes no lúmen gastrointestinal e superantígenos) para a circulação portal e sistêmica, causando endotoxemia metabólica (concentração sérica de LPS elevada), estimulando macrófagos a aumentarem a produção de mediadores inflamatórios e instalando a “tempestade de citocinas” característica da DECHa (Da Silva *et al.*, 2025; Heimesaat *et al.*, 2010; Zeiser;Socie;Blazar, 2016).

A mucosa gastrointestinal, altamente vulnerável à toxicidade dessas substâncias, sofre dano progressivo, gerando um ciclo de retroalimentação no qual a maior translocação de LPS intensifica a inflamação (mucosite) e amplia a própria lesão intestinal. Desse modo, a endotoxemia metabólica relacionada ao regime condicionante pré-TCTH correlaciona-se com maior injúria intestinal, e a redução da toxicidade entérica está associada a menor gravidade sistêmica e melhor sobrevida (Ferrara *et al.*, 2009; Jaksch;Mattsson, 2005; Hill;Ferrara, 1999; Sun *et al.*, 2007).

Por fim, a DECH hepática apresenta três formas clínicas distintas: 1) quadro típico da DECHa, com aumento acentuado da fosfatase alcalina e da bilirrubina total, em conjunto com elevações mais sutis da aspartato aminotransferase (AST) e da alanina aminotransferase (ALT); 2) a variante hepatítica, com picos abruptos de AST e ALT, com ou sem icterícia e/ou sintomas cutâneos e gastrointestinais; 3) doença colestática indolente, com lenta progressão da fosfatase alcalina e da gama-glutamilttransferase, evoluindo com icterícia. Ademais, a forma hepática da DECH pode ocasionar dislipidemias em decorrência do comprometimento na excreção de sais biliares e colesterol pelo ducto biliar, podendo causar elevações na colesterolemia e nos níveis séricos de triglicerídeos (Matsukuma *et al.*, 2016).

Conforme mencionado anteriormente, os órgãos acometidos pela DECHa – pele, fígado e TGI – constituem importantes superfícies de interação com as bactérias comensais e patogênicas (Martins;Andrade, 2024). Sob essa ótica, um estudo realizado em modelos animais demonstrou a ausência de DECHa em camundongos criados em condições estéreis e submetidos ao TCTH (Bekkum *et al.*, 1974). Diante disso, a descontaminação e o isolamento de pacientes foram introduzidos na prática clínica, reduzindo a incidência de DECH. Assim, estratégias para reduzir ou eliminar a carga de microrganismos Gram-negativos do TGI já são adotadas em alguns centros transplantadores, e há evidências de que a descontaminação intestinal pode atenuar a DECH clínica (Storb *et al.*, 1983).

Em contrapartida, seus efeitos são limitados, pois a descontaminação sustentada é alcançada apenas em uma pequena parcela dos pacientes e parece ter maior impacto em transplantes não aparentados. Da mesma forma, regimes de condicionamento de menor intensidade podem diminuir a incidência de DECH; entretanto, estudos mostram que a redução das doses de QT e RT frequentemente leva a menor rigor na profilaxia imunossupressora, o que acaba aumentando o risco de DECH (Dw, 1992; Goldberg *et al.*, 2005; Hill *et al.*, 1999).

Já a DECHc, considerada uma síndrome, é subdividida em DECHc clássica (surge após o D+100 pós-TCTH) e de sobreposição, sendo esta última associada às repercussões clínicas da forma aguda (Filipovich *et al.*, 2005). Usualmente, manifesta-se por alterações clínicas do tipo liquenóide (inflamação em pele e mucosas), ressecamento, estenoses ou esclerose em diversos órgãos (como pele, cavidade oral,

olhos, vagina e esôfago), fígado (doença colestática indolente), pulmões (bronquiolite obliterante), fâscias (fascite), serosas (serosite) e, de forma mais rara, os rins – doença renal crônica e síndrome nefrótica, a qual pode ocasionar dislipidemia expressiva (Hingorani *et al.*, 2007; Marini *et al.*, 2015; Peluffo *et al.*, 2025; Sullivan *et al.*, 2004; Toubai;Sun;Reddy, 2008; Vogelsang;Arai, 2001).

Sob essa perspectiva, os portadores de DECH apresentam dificuldades para ingerir alimentos por motivos diversos, a depender do órgão acometido, comprometendo o aporte nutricional. Frente a isso, esses indivíduos frequentemente necessitam de alterações dietéticas, como ajustes de consistência e temperatura, e de TSN com uso de suplementos nutricionais orais (SNO) e/ou nutrição enteral (NE) ou parenteral (NP), com o objetivo de prevenir ou tratar a desnutrição e a ingestão proteica reduzida, relacionadas a mau prognóstico, maior risco de complicações e aumento da morbimortalidade nesses pacientes (Garófolo;Nakamura, 2018; Nabarrete *et al.*, 2021; Oliveira;Silva, 2021).

2.3 Complicações nutricionais no TCTH

Pacientes oncológicos são frequentemente expostos à terapia antineoplásica e, no TCTH, o regime de condicionamento envolve a administração de QT e/ou RT em altas doses. Essa etapa é um dos principais determinantes das complicações nutricionais, decorrentes da toxicidade sistêmica e, sobretudo, gastrointestinal desses agentes. Entre as manifestações clínicas mais comuns encontram-se mucosite, náuseas, vômitos, constipação, diarreia, anorexia, anemia, xerostomia, disgeusia, disfagia e odinofagia, as quais comprometem a ingestão alimentar e a utilização de nutrientes. Esses efeitos, quando combinados, favorecem a depleção do EN e podem influenciar negativamente a resposta terapêutica (INCA, 2015; Paiva *et al.*, 2010; Passweg *et al.*, 2012).

A diarreia caracteriza-se por aumento da frequência evacuatória e fezes líquidas, derivada de alterações no transporte de água e eletrólitos, podendo levar à desidratação. Em pacientes submetidos ao TCTH, é uma complicação frequente, geralmente associada à toxicidade da terapia antineoplásica sobre a mucosa intestinal. O *Clostridium difficile* é uma causa comum de diarreia infecciosa no

ambiente hospitalar, e o uso prolongado de antibióticos aumenta esse risco, pois torna a bactéria mais resistente aos medicamentos. A diarreia pode ocorrer em qualquer fase do TCTH e exige investigação, pois pode resultar de múltiplos fatores, como mucosite, DECHa e infecções bacterianas ou virais (Cuppari, 2019; Lima; Benjamin; Santos, 2017; Spadão *et al.*, 2014).

A injúria de barreira mucosa, ou mucosite, é uma complicação muito frequente em indivíduos que recebem altas doses de QT e são submetidos ao TCTH. Consiste no dano tissular ocasionado pela terapia oncológica, especialmente altas dosagens de QT e RT empregadas no TCTH, e é caracterizada por lesões muito dolorosas com difícil manejo clínico, cujo aparecimento pode limitar a eficácia e a eficiência do tratamento, além de aumentar os custos advindos da terapêutica e impactar expressivamente a qualidade de vida do paciente. Clinicamente, são associadas à mucosite duas síndromes clínicas: a mucosite oral, presença de lesões eritematosas e ulcerativas na cavidade oral, e a mucosite gastrointestinal, a qual acomete todo o TGI, com possíveis manifestações como anorexia, náuseas, vômitos e diarreia (Elting *et al.*, 2003; McCann *et al.*, 2009; Niscola, 2010).

A deterioração das estruturas intestinais decorrentes do condicionamento, a endotoxemia metabólica causada pela translocação de LPS para o sangue, a disfunção de órgãos envolvidos na digestão e o uso de medicamentos que alteram a microbiota contribuem para o desenvolvimento da diarreia. Além disso, a quebra da barreira intestinal aumenta a exposição a macroproteínas, favorecendo o surgimento de múltiplas alergias alimentares, como às proteínas do leite de vaca, soja e glúten (Ferrara *et al.*, 2009; Jaksch; Mattsson, 2005).

Após o regime de condicionamento, o qual pode causar danos às mucosas, a lesão das vilosidades intestinais reduz a atividade da enzima lactase, através de . Esse processo é responsável pela instalação de diferentes graus de intolerância à lactose secundária, síndrome decorrente de doenças, lesões ou cirurgias que envolvem o intestino delgado (como doença celíaca e doença de Crohn) ou supercrescimento bacteriano. A forma secundária da intolerância à lactose, cujos sintomas gastrointestinais, como diarreia, dor abdominal e flatulência, apresenta a capacidade de ser potencialmente reversível com o tratamento da causa de base (Barrinha *et al.*, 2020; Feitosa; Dos Reis Habeck; Santos, 2022)

Já a constipação intestinal, configurada por alterações na frequência evacuatória (mais de 3 dias sem evacuar), fezes endurecidas ou com formato irregular, sensação de defecação incompleta, esforço excessivo para evacuação, dores e distensão abdominais, não provoca perdas nutricionais significativas como a diarreia, mas causa importante desconforto aos pacientes. Entre as causas, destacam-se os opióides, amplamente utilizados no controle da dor e da dispneia no TCTH, os quais atuam em receptores distribuídos em todo o TGI, principalmente no antro gástrico e no duodeno proximal. Sua ação reduz secreções gástricas, biliares e pancreáticas, aumenta a absorção de fluidos, diminui a atividade neural e a motilidade propulsora, além de intensificar contrações segmentares. Como resultado, o trânsito intestinal torna-se mais lento e prolonga o contato do conteúdo luminal com a mucosa, aumentando a absorção de água e eletrólitos e produzindo fezes mais ressecadas (De Giorgio *et al.*, 2015; De Oliveira Benarroz, 2015).

Náuseas e vômitos são efeitos adversos frequentes, especialmente associados à ação tóxica de drogas antineoplásicas. Esses sintomas reduzem a aceitação alimentar e podem causar déficit nutricional, desidratação, distúrbios eletrolíticos e maior tempo de hospitalização, elevando o risco em pacientes com neutropenia prolongada. A intensidade e a ocorrência variam conforme o tipo de quimioterápico, sua dose e combinações utilizadas (Andrade;Sawada;Barichello, 2013; Gozzo *et al.*, 2013).

Nos primeiros dez a quinze dias após o condicionamento e a infusão das CTH, os pacientes frequentemente apresentam náuseas, vômitos, diarreia, mucosite, disgeusia e saciedade precoce, reduzindo a ingestão alimentar oral e aumentando o risco de infecções e necessidade de suporte transfusional. Além disso, a combinação entre atividade metabólica aumentada, inflamação sistêmica e uso de fármacos — como opióides — favorece o desenvolvimento de anorexia, dor e perda ponderal significativa (Rocha *et al.*, 2009; Zama *et al.*, 2021).

Durante o tratamento com TCTH, a ocorrência de alterações sensoriais é frequente, orquestradas por fatores internos, externos e correlacionados, dificultando a elucidação dos mecanismos envolvidos (Elman *et al.*, 2010). Tais condições podem permanecer até por meses após o regime condicionante, e pode acarretar em uma

redução expressiva da ingestão alimentar, ocasionando inadequação no aporte energético (Boer *et al.*, 2010; Boltong;Keast, 2012; Gamper *et al.*, 2012). Além disso, Mattsson *et al.* (2006) observou que pacientes com alterações no paladar reduzem uma média de 430 kcal/dia, em comparação a indivíduos sem essas implicações.

2.4 Contexto nutricional no TCTH

Nos últimos anos, o cuidado nutricional consolidou-se como elemento fundamental no suporte ao indivíduo submetido ao TCTH. A deterioração do estado nutricional (EN) é associada à menor sobrevida global e ao aumento de intercorrências infecciosas e metabólicas (Barban *et al.*, 2020).

Apesar de grande parte dos pacientes não estar desnutrida no início do TCTH, os indivíduos com baixo peso, obesos e os que apresentam piora do EN durante o procedimento apresentam risco expressivo de morte precoce após o transplante, sendo preditores de mau prognóstico. Vale destacar que o conceito de desnutrição engloba tanto a obesidade quanto a desnutrição calórico-proteica, sendo ambas condições associadas a maior risco em receptores de TCTH (Pereira *et al.*, 2019).

Nestes indivíduos, indicadores tradicionais do EN, como a contagem de linfócitos, testes de anergia cutânea e a detecção de anemia carencial, podem apresentar resultados comprometidos. Além disso, a avaliação das concentrações de proteínas séricas torna-se complexa, em razão do nível de inflamação e da presença de infecções concomitantes, especialmente em pacientes hospitalizados (Seres;Van Way III, 2016).

Muratore *et al.* (2022), em um estudo recente, avaliou o papel da obesidade ao longo das fases do TCTH, na modulação da microbiota intestinal e na patogênese da DECH, envolvendo modelos animais e humanos. Foi observado que indivíduos obesos — índice de massa corporal (IMC) > 30 kg/m² — apresentaram aumento da mortalidade no primeiro ano pós-transplante, além de maior severidade histológica da DECHa gastrointestinal e concentrações séricas mais elevadas de marcadores inflamatórios, quando comparados a receptores não obesos. Portanto, variações na microbiota intestinal associadas à obesidade podem tornar o paciente mais suscetível

a lesões no epitélio do TGI, inflamação e DECHa de TGI (Hill;Ferrara, 2000; Malard et al., 2023; Sun *et al.*, 2007; Teixeira et al., 2011).

Devido à doença de base ou à toxicidade terapêutica, os pacientes candidatos ao TCTH já se encontram em risco nutricional, visto que o próprio EN desses indivíduos já é considerado, isoladamente, um fator de risco (INCA, 2015). A preservação de um bom EN é de extrema relevância em todo o processo do TCTH e, para isso, a oferta adequada de nutrientes é essencial. Portanto, deve-se indicar TSN antes do surgimento das intercorrências digestivas (Albertini, 2001; Anders *et al.*, 200; INCA, 2011; Tartari;De Pinho, 2011).

No que tange à identificação do risco nutricional, as diretrizes recomendam avaliação nutricional sistemática com reavaliações periódicas (utilizando ferramentas validadas – como a NRS-2002), análise do consumo alimentar, exame físico, antropometria e marcadores de inflamação desde o período pré-transplante até o seguimento tardio. Esse acompanhamento permite detectar precocemente a presença de risco, alterações na ingestão e absorção dos nutrientes, subsidiando intervenções antecipadas fundamentais para mitigar os impactos da má nutrição e melhorar os desfechos clínicos (August;Huhmann, 2009; Cuppari, 2019; Barban *et al.*, 2020).

Embora a anamnese e o exame físico sejam reconhecidos como fundamentos para um diagnóstico clínico preciso, na prática cotidiana eles nem sempre recebem a devida atenção (Global, 2001). Nessa conjuntura, a avaliação física é um método eficiente, de baixo custo e de realização relativamente simples, englobando técnicas de inspeção, palpação, percussão e ausculta (Fischer;Jevenn;Hipskind, 2015; Fuji *et al.*, 2015). A realização criteriosa do exame físico, por meio de avaliação objetiva, permite identificar tanto a desnutrição quanto o risco nutricional, contribuindo para a escolha da TSN mais adequada a cada paciente (Calixto-Lima;Gonzalez, 2017).

Assim, a antropometria constitui método de vigilância fundamental, por ser não invasiva, de baixo custo, de fácil e rápida execução. Parâmetros como peso corporal, índice de massa corporal (IMC), circunferência do braço (CB) e circunferência muscular do braço (CMB) são amplamente utilizados. Contudo, presença de retenção hídrica, alterações volêmicas e limitação funcional podem interferir na acurácia desses valores, devendo o profissional considerar tendências evolutivas e compatibilidade

clínica para interpretar corretamente as medidas (Marín Caro *et al.*, 2008; Monteiro *et al.*, 2009; World Health Organization, 2000)

O frequente cenário desfavorável nutricional longo do TCTH, coincide a redução do consumo alimentar por via oral com disfunções absorptivas relacionadas à toxicidade do regime condicionante, potencialmente relacionadas à disbiose intestinal, além do aumento das necessidades metabólicas associado ao estado crítico. Sob essa perspectiva, pacientes submetidos ao TCTH apresentam necessidades nutricionais heterogêneas devido às intensas alterações metabólicas, inflamatórias e gastrointestinais, tornando indispensável a assistência nutricional precoce e individualizada (Macris;McMillen, 2015).

Conforme demonstrado pela literatura, diversas complicações que ocorrem ao longo da internação, principalmente em decorrência da toxicidade farmacológica, demandam protocolos dietoterápicos específicos. Nessa perspectiva, as modificações nas características da dieta, como ajustes na consistência, introdução de enzimas ou exclusão de irritativos diante de intolerâncias e modalidades de TSN, podem contornar quadros sintomatológicos como náuseas, vômitos, hiporexia, diarreias e mucosite (Barban *et al.*, 2020; Pereira *et al.*, 2019; Van der Meiji *et al.*, 2013).

As indicações de maior relevância para o início da terapia nutricional em pacientes submetidos ao TCTHA são: presença de risco nutricional, náuseas e vômitos não controlados, diarreia volumosa, dor nas mucosas oral e esofágica, disfagia, disgeusia, xerostomia, anorexia e saciedade precoce. Dessa forma, os objetivos da dietoterapia no peri-transplante incluem: preservar ou recuperar o estado nutricional, prevenir complicações infecciosas e não infecciosas, reduzir a intensidade dos sintomas gastrointestinais, manter a funcionalidade do trato gastrointestinal, evitar deficiências nutricionais decorrentes da terapia oncológica, suprir as demandas metabólicas ao longo de todo o tratamento e otimizar a ingestão oral, considerando os hábitos alimentares e a tolerância individual do paciente (Fernández *et al.*, 2015; Oliveira;Silva, 2021; Sommacal *et al.*, 2012).

3 OBJETIVOS

3.1 Objetivo Geral

Relatar um caso de manejo nutricional no TCTH dentro das recomendações das diretrizes atuais.

3.2 Objetivos Específicos

- Explicitar o manejo nutricional realizado, compreendendo estratégias utilizadas para atender às necessidades energéticas e proteicas, manejo de sintomas gastrointestinais e adaptação da dieta.
- Avaliar a evolução do estado nutricional considerando as intervenções propostas, ressaltando resultados positivos e limitações observadas.
- Compilar recomendações nutricionais vigentes para pacientes submetidos ao TCTH, integrando-as com as práticas adotadas no caso clínico.

4 METODOLOGIA

O presente trabalho configura-se como um estudo descritivo, desenvolvido na forma de um relato de caso sobre o manejo nutricional de uma paciente adulta submetida ao TCTHA. O estudo foi estruturado a partir do acompanhamento nutricional realizado durante a internação hospitalar e ao longo das reinternações subsequentes, utilizando informações obtidas unicamente em prontuário eletrônico e registros da equipe de nutrição clínica.

4.1 Tipo de estudo e delineamento

O relato de caso foi desenvolvido a partir do acompanhamento nutricional de uma paciente adulta submetida ao TCTHA, realizado em um hospital de referência. Os dados clínicos, antropométricos, dietéticos e laboratoriais utilizados foram obtidos

exclusivamente por meio de registros em prontuário eletrônico e das evoluções realizadas pela equipe de nutrição durante os períodos de internação e reinternação.

4.2 População e critérios de inclusão

Foi incluída no relato uma paciente do sexo feminino, 31 anos, diagnosticada com Leucemia Mieloide Aguda (LMA), submetida ao TCTHA aparentado em abril de 2025, monitorada pela equipe de nutrição clínica ao longo todo o período de internação e reavaliações consecutivas até o período de agosto do mesmo ano. Não foram aplicados critérios de exclusão, devido à natureza descritiva do estudo.

4.3 Aspectos éticos

O estudo utiliza dados secundários derivados de prontuário, sem identificação da paciente, assegurando sigilo, anonimato e confidencialidade. Por se tratar de relato de caso sem intervenção adicional, enquadra-se como estudo isento de aprovação obrigatória pelo Comitê de Ética em Pesquisa, preservando todos os princípios éticos aplicáveis.

5 DESCRIÇÃO DO CASO

Paciente do sexo feminino, 31 anos, diagnóstico de LMA em 2023, acompanhada entre abril e agosto de 2025, foi submetida ao TCTHA aparentado após dois ciclos de QT com recidiva da doença. Apresentou enxertia neutrofílica no 13º dia pós-transplante (D+13), recebendo alta hospitalar para monitoramento ambulatorial.

Interna novamente no D+44, queixando-se de oligúria, hematúria intensa e fortes dores nas regiões do baixo ventre e lombossacral. Relatou também a ocorrência de manifestações gastrointestinais – náuseas e vômitos, dor, distensão abdominal, flatulências e diarreia – e *rash* cutâneo em mais 25% da superfície corporal – descamação, prurido, vermelhidão e manchas na pele, sintomas potencialmente relacionados à presença de DECHa clássica grau II (moderada) em atividade,

hipótese corroborada pela presença de todos os fatores determinantes para a paciente desenvolver a doença (Ball;Egeler, 2008; Sackstein, 1993).

Na triagem nutricional NRS-2002, aplicada na readmissão hospitalar após o TCTHA, pontuou escore ≥ 3 , indicando risco nutricional e consequente necessidade de início precoce da terapia nutricional. Através da avaliação antropométrica, foi revelada perda ponderal $>5\%$ em 3 meses (deterioração leve do estado nutricional), com IMC de $24,3 \text{ kg/m}^2$ indicando eutrofia preservada, além de apresentar leve depleção de massa muscular esquelética, conforme apontado pela circunferência da panturrilha (CP) de 32 cm, abaixo do ponto de corte de 33 cm para mulheres (Kondrup *et al.*, 2003; Lohman;Roche;Martorell, 1988;).

Laboratorialmente, constatou-se anemia significativa (hemoglobina de $8,0 \text{ g/dL}$), presença de inflamação (proteína C reativa ou PCR de $20,3 \text{ mg/L}$), Taxa de Filtração Glomerular dentro da normalidade (TFG estimada pela equação CKD EPI 2021 = $146,3 \text{ mL/min/1.73 m}^2$), baixo clearance de creatinina ($0,3 \text{ mg/dL}$), hipouremia (ureia de $6,0 \text{ mg/dL}$) e hipoalbuminemia ($2,5 \text{ g/dL}$) – as três últimas estando possivelmente relacionadas ao aporte nutricional reduzido e/ou à perda das reservas musculares (Diaz Gonzalez; Scheffer, 2018; World Health Organization, 2000).

Diante disso, a conduta nutricional implementada consistiu em dieta com consistência branda, hipercalórica ($30 \text{ kcal/kg peso/dia}$) e hiperproteica ($1,5 \text{ g/kg peso/dia}$), complementada por totalizando 1.710 kcal/dia e $85,5 \text{ g/dia}$ de proteína, a fim de mitigar os efeitos hipermetabólicos do transplante e prevenir a deterioração do EN. Ademais, as características dietoterápicas incluíram a restrição de leite e derivados como medida de enfrentamento da intolerância à lactose secundária, a restrição de açúcares simples e o controle de sódio conforme pedidos da paciente, além da inclusão de 40 g/dia de SNO hipercalórico ($164,4 \text{ kcal}$ – $9,6\%$ do VET) e hiperproteico ($18,2 \text{ g/dia}$), visando facilitar a adequação da ingestão calórico-proteica e garantir aporte nutricional adequado. Por fim, a paciente foi estimulada pela equipe a aumentar a ingestão hídrica diária (35 ml/kg/dia – 2 litros/dia), utilizando também água de coco e/ou líquidos (sem leite) gelados, para promover reidratação e reposição eletrolítica diante dos vômitos e diarreia intensos. Nesse cenário, a intervenção dietética contribuiu para minimizar os sintomas gastrointestinais apresentados e para a manutenção do EN (De Carvalho *et al.*, 2006; Oliveira;Silva, 2021).

Após quinze dias de internamento, a avaliação semiológica da paciente evidenciou presença de edema de tornozelo (+) intenso, estimado em uma média de 1 kg, exercendo impacto direto no ganho de peso observado (6 kg – 10,6% em relação ao início da readmissão). Dessa forma, o IMC de 24,4 kg/m², baseado no peso seco ou livre de retenção hídrica, permanece indicando preservação do estado nutricional. Adicionalmente, o monitoramento dos sinais e sintomas destacou a presença de abdômen globoso e flatulências recorrentes, fatores que prejudicaram a ingestão alimentar da paciente, possivelmente relacionados à disbiose intestinal decorrente do TCTHA. As variações no perfil laboratorial demonstraram quadro anêmico persistente (hemoglobina de 7,9 g/dL) e processo inflamatório em declínio (PCR de 17,5 mg/L), compatível com a melhora da infecção do trato urinário, sem registros disponíveis acerca dos níveis séricos de creatinina, ureia e albumina (Calixto-Lima;Gonzalez, 2017; Malard *et al.*, 2023).

Nesse período, a equipe de nutrição clínica optou por acrescentar na conduta dietoterápica hipercalórica (30 kcal/kg/dia, totalizando 1860 kcal/dia) e hiperproteica (1,5 g/kg/dia, compondo 93 g/dia) vigente um módulo de proteína, em uma quantidade de 18 g/dia (equivalente à 15,7 g/dia de proteína – 16,8% da cota proteica diária), a fim de propiciar maior oferta desse macronutriente, diante do baixo aporte dietético via oral. Além disso, a exclusão de lácteos foi mantida, ainda em função da ocorrência de intolerância à lactose secundária ao transplante, assim como o incentivo à ingestão de líquidos (Pereira *et al.*, 2019). Em consequente às intervenções dietética e medicamentosa propostas, evoluiu com preservação das reservas musculares e do estado nutricional; entretanto, o abdômen distendido e o excesso de gases foram persistentes, interferindo negativamente no aporte alimentar.

Em seguida, as investigações clínicas confirmaram a vigência de DECHa e de pielonefrite secundária à Poliomavírus Humano ou BK vírus, patógeno de acometimento comum em quadros de imunossupressão severa, o qual pode desencadear nefropatia associada à infecção viral oportunista (Gungor *et al.*, 2024). Dessa forma, foi iniciado o tratamento medicamentoso abrangendo fármacos antivirais (Aciclovir e Micafungina), corticosteroides (Budesonida e Metilprednisolona), inibidor da bomba de prótons (Omeprazol), antidiarreico, antiemético e antiespumante gastrointestinal (Rececadotrila, Ondansetrona e Simeticona), diurético poupador de

potássio (Espironolactona), relaxante do músculo detrusor da bexiga (Mirabegrona), anti-hipertensivo e antianginoso (Succinato de Metoprolol e Meralazina), alcalinizante (Bicarbonato de Sódio) e imunossupressor (Tacrolimo).

Paciente apresentou melhora importante da infecção do trato urinário após 21 dias de reinternação, com retorno progressivo do volume urinário, cessação das dores e da hematúria macroscópica. O *rash* cutâneo característico da DECHa retrocedeu; entretanto, as náuseas, os vômitos e a diarreia apresentaram oscilações importantes ao longo da hospitalização, ocasionando redução expressiva da ingestão alimentar e perdas nutricionais durante todo esse período. Devido a episódios de rebaixamento do nível de consciência e hipotensão, a paciente necessitou de cuidados intensivos, culminando em internação em Unidade de Terapia Intensiva (UTI) no 69º dia pós-TCTH (30º dia do internamento), necessitando instituição de dieta zero durante 24 horas devido à instabilidade hemodinâmica (Cuppari, 2019).

Após estabilização clínica na UTI, com a paciente em condições de reiniciar a terapia nutricional oral, a consistência da dieta passou a ser pastosa, buscando maior facilidade na ingestão alimentar; diante de queixas da receptora do enxerto acerca do sabor do SNO até então consumido, houve uma troca de marca do produto hipercalórico e hiperproteico, em uma quantidade de 40 g/dia (141 kcal/dia ou 7,6% do VET – 9,6 g/dia de proteína ou 10,3% da meta diária), visando uma maior aceitação do suplemento, mantendo a prescrição do módulo proteico em 18 g/dia (15,7 g/dia de proteína ou 16,8% da meta); e, por último, optou-se por introduzir produtos lácteos sem lactose, em virtude da ineficácia da enzima lactose decorrente do condicionamento pré-transplante. Consequente às alterações na conduta dietoterápica, a paciente apresentou melhora dos vômitos e da diarreia e maior aceitabilidade do SNO, permitindo a continuidade da progressão dietética e da adequação do aporte nutricional (Barban *et al.*, 2020; Muratore *et al.*, 2022).

Quatro dias após o encaminhamento para a UTI, a semiologia da paciente revelou intensificação da retenção hídrica – edema (+++) de tornozelo, pesando aproximadamente 3 kg –, refletindo em um ganho de 8 kg (14% em relação ao peso na primeira avaliação). Consequentemente, o diagnóstico nutricional obtido através do IMC de 26,1% (com base no peso livre de edema) sinaliza presença de sobrepeso; todavia, a CP de 33 cm pode estar associada a disparidades entre os avaliadores, não

refletindo necessariamente depleção muscular. Ademais, foi observado abdômen globoso persistente acompanhado de flatulências, potencialmente relacionados ao desequilíbrio da microbiota intestinal comum no cenário do TCTH. Bioquimicamente, apresentou permanência da anemia (hemoglobina de 8,5 g/dL), inflamação sistêmica em melhora (proteína C reativa de 2,3 mg/L) e, por fim, disfunção renal moderada a grave, evidenciada pela diminuição da Taxa de Filtração Glomerular (TFG estimada pela equação CKD EPI 2021 = 41 mL/min/1.73 m²) e por quadro de azotemia, compreendendo níveis de creatinina de 1,7 mg/dL e uremia de 70 mg/dL (Calixto-Lima;Gonzalez, 2017; Levin *et al.*, 2013; Oliveira;Silva, 2021).

6 DISCUSSÃO

Os resultados observados ao longo da internação permitem discutir de forma integrada os objetivos propostos, especialmente no que se refere à avaliação do risco nutricional, à adaptação dietoterápica frente às complicações gastrointestinais e ao impacto das intervenções na manutenção do EN. A conduta dietética hipercalórica, hiperproteica, normoglicídica e normolipídica adotada durante a hospitalização coincide com os valores preconizados pelos consensos e diretrizes nacionais e internacionais, conforme demonstrado na tabela 1.

Tabela 1 – Comparação entre a conduta dietética hospitalar de as recomendações nutricionais vigentes para pacientes pós-TCTH

Parâmetro	Conduta hospitalar	Barban <i>et al.</i> , 2020	SBNO, 2021	Oliveira;Silva, 2021
Energia (kcal/kg/dia)	30	30-50	130-150% GEB*	30-50
Proteína (g/kg/dia)	1,5	1,5-2,0	SR	1,5-2,0
Carboidratos (g/kg/dia)	4	< 5	SR	SR
Lipídeos (%)	Exclusão de AGT; AGS 7; AGMI 15; AGPI 8	Exclusão de AGT; AGS < 7-10; AGMI 15; AGPI 5-10	SR	SR
Micronutrientes	SR	Poucas evidências para	Atender a RDA*	Poucas evidências para

		suplementação		suplementação
Fibras	SR	Diarreia / Constipação	Diarreia / Constipação	SR
Líquidos (mL/kg/dia)	35	35	30-35	35

*AGT: ácidos graxos trans; AGS: ácidos graxos saturados; AGMI: ácidos graxos monoinsaturados; AGPI: ácidos graxos poli-insaturados; GEB: Gasto Energético Basal; RDA: Ingestão Diária Recomendada; SR: sem recomendação específica. **Fonte:** Elaboração própria, com base em Barban *et al.*, (2020); SBNO (2021); Oliveira e Silva (2021).

A paciente em questão evoluiu com diversas complicações comuns no pós-TCTHA, destacando-se a DECHa, infecção por BK vírus, mucosite e redução significativa da ingestão alimentar, fatores amplamente reconhecidos por impactarem de forma negativa o estado nutricional e o prognóstico clínico. A presença de risco nutricional já na admissão – evidenciada pelo escore ≥ 3 na NRS-2002 – reforça a necessidade de intervenção precoce, em conformidade com as recomendações vigentes, as quais orientam o início imediato da dietoterapia diante de risco nutricional ou ingestão insuficiente (Gamper *et al.*, 2012; Kondrup *et al.*, 2003; Tartari;De Pinho, 2011).

Ao longo da hospitalização, apresentou ganho de peso, retenção hídrica, sinais de depleção muscular (CP reduzida, hipocreatinemia, hipouremia e hipoalbuminemia), além de anemia persistente, comum em contextos de disfunção medular e/ou doenças hematológicas, e processo inflamatório em atividade, refletindo a recuperação pós-transplante e a pielonefrite decorrente da infecção viral. Esses achados, explicitados nos quadros 2 e 3, expressam o hipercatabolismo típico do pós-TCTH, agravado pela DECHa e pela inflamação, condições que contribuem para a redução do consumo alimentar oral e para o aumento das demandas metabólicas (Cahn *et al.*, 2005; Calixto-Lima;Gonzalez, 2017).

Quadro 2 - Evolução física e clínica durante o período do acompanhamento

Parâmetros	Admissão	15 dias de internação	30 dias de internação
Peso corporal (kg)	57	63	65
IMC com peso seco (kg/m ²)	24,3	24,3	26,1

Circunferência da Panturrilha (cm)	32	36	33
Diagnóstico nutricional	Eutrofia com leve depleção muscular	Eutrofia	Sobrepeso
Sinais e sintomas	Inapetência Distensão abdominal Flatulência Rash cutâneo Náuseas Vômitos Diarreia Dor no BV* e lombossacral Oligúria Hematúria macroscópica	Inapetência Distensão abdominal Flatulência Dor no BV* e lombossacral Oligúria Hematúria microscópica	Inapetência Distensão abdominal Flatulência Náuseas Vômitos Diarreia Hipotensão
Retenção hídrica	Sem edema	Edema de tornozelo (+)	Edema de tornozelo (+++)

*BV: baixo ventre. **Fonte:** Autoria própria, com base em Barban *et al.* (2020) e Cuppari (2019).

Quadro 3 - Evolução bioquímica durante o período do acompanhamento

Parâmetros	Admissão	15 dias de internação	30 dias de internação	Valores de referência
Hemoglobina (g/dL)	8,0	7,9	8,5	12,3-12,4 (Snydman <i>et al.</i> , 1987)
PCR* (mg/L)	20,3	17,5	2,3	< 5 (Wang <i>et al.</i> , 2003)
Albumina (g/dL)	2,5	SR	SR	3,4-5,4 (Busher, 1990)
Ureia (mg/dL)	6,0	SR	70	7-20 (De Almeida;Saatkamp;Barrinha, 2014)
Creatinina (mg/dL)	0,3	SR	1,7	0,6-1,1 (Culleton <i>et al.</i> , 1999)
TFG* estimada (mL/min/1.73 m ²)	146,3	SR	41,1	≥ 90 (Levin <i>et al.</i> , 2013)

*PCR: proteína C reativa; TFG: Taxa de Filtração Glomerular; SR: sem recomendação específica. **Fonte:** Adaptado de Busher, 1990; Culleton *et al.*, 1999; De Almeida;Saatkamp;Barrinha, 2014; Levin *et al.*, 2013; Snydman *et al.*, 1987; Wang *et al.*, 2003..

Todavia, parâmetros antropométricos, clínicos e bioquímicos não devem ser utilizados isoladamente para definir o diagnóstico nutricional, visto que inflamação, disfunções orgânicas e presença de edema alteram marcadores importantes como peso corporal, IMC, albumina, creatinina e ureia. Diante disso, foi adequada a decisão clínica baseada na avaliação física e na evolução clínica e laboratorial, de forma conjunta (Garófolo, 2012; Pereira *et al.*, 2019)

Quanto ao objetivo de descrever as intervenções dietoterápicas, as alterações nas características da dieta, como consistência, presença de lácteos e estímulo à ingestão hídrica com reposição eletrolítica, estão alinhadas às recomendações. Embora as diretrizes não padronizem dietas específicas para esses sintomas, consensos clínicos sugerem que adaptações como dietas brandas, pobres em gordura, com restrição de lactose e com redução de alimentos irritativos podem melhorar a tolerância digestiva (Barban *et al.*, 2020).

À vista disso, a inclusão do SNO é igualmente consistente com guias clínicos, que reiteram a suplementação como estratégia para garantir o aporte calórico-proteico quando a ingestão for abaixo de 60% das necessidades. Ademais, a estratégia de acrescentar módulo proteico foi adequada diante da ingestão insuficiente e da necessidade aumentada de proteína imposta pela inflamação, cicatrização tecidual e risco de sarcopenia (Calixto-Lima;Gonzalez, 2017; Sociedade Brasileira de Nutrição Oncológica, 2021).

A presença de edema interferiu diretamente no peso corporal da paciente. Nesse caso, a literatura preconiza ajustar o peso para retenção hídrica antes de interpretar o IMC ou estimar as demandas energéticas, o que foi realizado corretamente. As oscilações ponderais relacionadas à edema e/ou ascite são esperadas em indivíduos sob uso de corticosteróides e imunossupressores, reforçando a importância da avaliação semiológica contínua. O agravamento do edema e do ganho ponderal expressivo observado posteriormente deve ser interpretado à luz da presença de inflamação sistêmica, disfunção renal e uso de múltiplos fármacos. (Henriques;Costa, 2013; Nabarrete *et al.*, 2021).

Em sequência, a internação em UTI, exigindo dieta zero por 24 horas até a estabilização hemodinâmica, representou mais um fator de risco de deterioração nutricional. Diretrizes indicam que períodos de dieta zero devem ser minimizados e

que a reintrodução alimentar deve ser gradual e adaptada à tolerância (Compher *et al.*, 2022).

Igualmente, a reintrodução de produtos lácteos sem lactose também foi condizente com protocolos de progressão dietética para pacientes com DECH gastrointestinal. A melhora subsequente dos sintomas corrobora a adequação da conduta, mediante reintrodução lenta e monitorada de alimentos com potencial para induzir essa sintomatologia (Muratore *et al.*, 2022; Sociedade Brasileira de Nutrição Oncológica, 2021; Van der Meiji *et al.*, 2013).

Por fim, a literatura aponta que pacientes com DECH frequentemente necessitam de TSN invasiva (NE ou NP), porém no caso descrito, apesar da ingestão reduzida, a paciente apresentou melhora funcional apenas com ajustes na dieta via oral, o que condiz com a recomendação de priorizar a via fisiológica sempre que clinicamente tolerável (Guimarães, 2008; Zama *et al.*, 2021).

Diante do exposto, a evolução do caso demonstra que a atuação da equipe de nutrição seguiu as recomendações em vigência, empregando princípios de avaliação contínua, individualização dietoterápica, uso de suplementação direcionada e interpretação criteriosa dos parâmetros antropométricos e laboratoriais. As intervenções adotadas foram compatíveis com o quadro clínico e com as particularidades do TCTH, contribuindo para o manejo adequado das complicações e para a reabilitação nutricional progressiva da paciente (Oliveira;Silva, 2021).

7 CONCLUSÃO

O presente relato permitiu demonstrar, de maneira integrada, como o manejo nutricional sistematizado influencia a evolução clínica de pacientes submetidos ao TCTHA. As intervenções realizadas, definidas a partir de avaliação contínua, monitoramento funcional e adaptação dietoterápica, mostraram-se determinantes para manter o aporte energético-proteico mínimo e para mitigar o impacto das complicações gastrointestinais e metabólicas sobre o EN.

Entre as limitações deste relato, destaca-se a ausência de acompanhamento nutricional após alta hospitalar. Conclui-se que a assistência nutricional

individualizada é crucial para a preservação do EN e para a recuperação clínica no pós-TCTHA, embora persistam lacunas quanto à padronização das condutas dietoterápicas nesse contexto. Ainda assim, o estudo contribui para a prática clínica ao detalhar ajustes dietéticos frequentemente necessários e pouco descritos na literatura.

8 REFERÊNCIAS

ABBAS, Abul K.; LICHTMAN, Andrew H.; PILLAI, Shiv. **Imunologia celular e molecular**. 10. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2023.

ALBERTINI, Silvia M.; RUIZ, Milton A. O papel da glutamina na terapia nutricional do transplante de medula óssea. **Revista Brasileira de Hematologia e Hemoterapia**, v. 23, p. 41-47, 2001.

ANDERS, Jane C. et al. Aspectos de enfermagem, nutrição, fisioterapia e serviço social no transplante de medula óssea. **Medicina (Ribeirão Preto)**, v. 33, n. 4, p. 463-485, 2000.

ANDRADE, Viviane; SAWADA, Namie Okino; BARICHELO, Elizabeth. Qualidade de vida de pacientes com câncer hematológico em tratamento quimioterápico. **Revista da Escola de Enfermagem da USP**, v. 47, p. 355-361, 2013.

ANTIN, Joseph H. Reduced-Intensity Stem Cell Transplantation: "... whereof a little More than a little is by much too much." King Henry IV, part 1, I, 2. **ASH Education Program Book**, v. 2007, n. 1, p. 47-54, 2007.

AUGUST, David Allen; HUHMANN, Maureen B. ASPEN clinical guidelines: nutrition support therapy during adult anticancer treatment and in hematopoietic cell transplantation. **Journal of Parenteral and Enteral Nutrition**, v. 33, n. 5, p. 472-500, 2009.

BALL, L. M.; EGELER, R. M. Acute GvHD: pathogenesis and classification. **Bone marrow transplantation**, v. 41, n. 2, p. S58-S64, 2008.

BARBAN, Juliana Bernardo et al. **Consenso brasileiro de nutrição em transplante de células-tronco hematopoiéticas: adultos**. Einstein (São Paulo), v. 18, p. AE4530, 2020.

BARKER, Juliet N. Umbilical cord blood (UCB) transplantation: an alternative to the use of unrelated volunteer donors?. **ASH Education Program Book**, v. 2007, n. 1, p. 55-61, 2007.

BARNES, D. W. H. Spleen protection: the cellular hypothesis. In: **Radiobiology Symposium Liege**. Butterworths, 1955.

BARRINHA, Clecia Alves et al. Fatores desencadeantes da intolerância à lactose e a importância do tratamento nutricional. **Revista Científica Online ISSN**, v. 12, n. 2, p. 2020, 2020.

BEKKUM, DW van et al. Mitigation of secondary disease of allogeneic mouse radiation chimeras by modification of the intestinal microflora. **Journal of the National Cancer Institute**, v. 52, n. 2, p. 401-404, 1974.

BERNARDI, Luana. Efeitos do transplante autólogo de células-tronco mesenquimais em pacientes com Doença de Crohn refratária associada a fístulas perianais. 2021.

BOER, C. C. et al. Taste disorders and oral evaluation in patients undergoing allogeneic hematopoietic SCT. **Bone marrow transplantation**, v. 45, n. 4, p. 705-711, 2010.

BOLTONG, Anna; KEAST, Russell. The influence of chemotherapy on taste perception and food hedonics: a systematic review. **Cancer treatment reviews**, v. 38, n. 2, p. 152-163, 2012.

BRASIL. Ministério da Saúde. Instituto Nacional do Câncer (INCA). **Consenso Nacional de Nutrição Oncológica**. Rio de Janeiro: INCA; 2011. Vol. II.

BRASIL. Ministério da Saúde. Instituto Nacional de Câncer José Alencar Gomes da Silva (INCA). **Consenso Nacional de Nutrição Oncológica**. 2ª ed. Rio de Janeiro: INCA; 2015. 186 p.

BUSHER, Janice T. Serum albumin and globulin. **Clinical methods: The history, physical, and laboratory examinations**, v. 3, p. 497-499, 1990.

BUCHHOLZ, S. et al. Allogeneic stem cell transplantation from related and unrelated donors for aplastic anaemia in adults—a single-centre experience. **Annals of Hematology**, v. 87, n. 7, p. 551-556, 2008.

CAHN, Jean-Yves et al. Prospective evaluation of 2 acute graft-versus-host (GVHD) grading systems: a joint Societe Francaise de Greffe de Moelle et Therapie Cellulaire (SFGM-TC), Dana Farber Cancer Institute (DFCI), and International Bone Marrow Transplant Registry (IBMTR) prospective study. **Blood**, v. 106, n. 4, p. 1495-1500, 2005.

CALIXTO-LIMA, Larissa; GONZALEZ, Maria Cristina. **Nutrição clínica no dia a dia**. 2. Ed. Rio de Janeiro: Rubio, 2017.

CHAUDHRY, Hafsa M. et al. The Incidence and Severity of Oral Mucositis among Allogeneic Hematopoietic Stem Cell Transplantation Patients: A Systematic Review. **Biology of blood and marrow transplantation**, v. 22, n. 4, p. 605-616, 2016.

COMPHER, Charlene et al. Guidelines for the provision of nutrition support therapy in the adult critically ill patient: The American Society for Parenteral and Enteral Nutrition. **Journal of Parenteral and Enteral Nutrition**, v. 46, n. 1, p. 12-41, 2022.

COOKE, Kenneth R. et al. The role of endotoxin and the innate immune response in the pathophysiology of acute graft versus host disease. **Journal of endotoxin research**, v. 8, n. 6, p. 441-448, 2002.

COPELAN, Edward A. Hematopoietic stem-cell transplantation. **New England Journal of Medicine**, v. 354, n. 17, p. 1813-1826, 2006.

CULLETON, Bruce F. et al. Prevalence and correlates of elevated serum creatinine levels: the Framingham Heart Study. **Archives of internal medicine**, v. 159, n. 15, p. 1785-1790, 1999.

CUPPARI, L. **Nutrição clínica no adulto**. 4. ed. Barueri: Manole, 2019.

DAMBROS, V. L. et al. Análise dos transplantes de medula óssea realizados no Brasil entre 2015 e 2020. **Hematology, Transfusion and Cell Therapy**, v. 43, p. S247-S248, 2021.

DA SILVA, Valter Dias et al. IMPACTO DA MICROBIOTA INTESTINAL NA RESISTÊNCIA À INSULINA E OBESIDADE. **Revista Ibero-Americana de Humanidades, Ciências e Educação**, v. 11, n. 11, p. 4753-4766, 2025.

DAS, Rupali et al. Blockade of interleukin-23 signaling results in targeted protection of the colon and allows for separation of graft-versus-host and graft-versus-leukemia responses. **Blood, The Journal of the American Society of Hematology**, v. 115, n. 25, p. 5249-5258, 2010.

DE ALMEIDA, Mauricio Liberal; SAATKAMP, Cassiano Junior; BARRINHA, Adriana. Dosagens de ureia e creatinina em soro humano através da técnica de espectroscopia Raman comparada com o método bioquímico. **São Paulo**, 2014.

DE CARVALHO, Joelia Marques et al. Água-de-coco: propriedades nutricionais, funcionais e processamento. **Semina: Ciências Agrárias**, v. 27, n. 3, p. 437-452, 2006.

DE GIORGIO, Roberto et al. Chronic constipation in the elderly: a primer for the gastroenterologist. **BMC gastroenterology**, v. 15, n. 1, p. 130, 2015.

DE OLIVEIRA BENARROZ, Mônica; PEREIRA, Karine. Dietoterapia como estratégia de tratamento da constipação intestinal em (de la constipación intestinal en) cuidados paliativos Diet therapy as a treatment strategy for intestinal constipation in palliative care. *Salud(i)Ciencia*, 1. ed., 2015.

DIAZ GONZALEZ, Félix Hilário; SCHEFFER, Jean de los Santos. Perfil sanguíneo: ferramenta de análise clínica, metabólica e nutricional. **Doze leituras em bioquímica clínica veterinária. Porto Alegre: LACVet, 2018. Cap. 3, p. 30-45, 2018.**

DW, Beelen. Evidence that sustained growth suppression of intestinal anaerobic bacteria reduces the risk of acute graft-versus-host disease after sibling transplantation. **Blood**, v. 80, p. 2668-2676, 1992.

ELMAN, Ilana et al. Análise da sensibilidade do gosto Umami em crianças com câncer. **Revista Brasileira de Cancerologia**, v. 56, n. 2, p. 237-242, 2010.

ELTING, Linda S. et al. The burdens of cancer therapy: clinical and economic outcomes of chemotherapy-induced mucositis. **Cancer: Interdisciplinary International Journal of the American Cancer Society**, v. 98, n. 7, p. 1531-1539, 2003.

FEITOSA, Karilane Farias; DOS REIS HABECK, Camila Nunes; SANTOS, Jânio Sousa. Prevalência do desenvolvimento de intolerância à lactose em adultos. **Research, Society and Development**, v. 11, n. 7, p. e45011730200-e45011730200, 2022.

FERNÁNDEZ, Alicia Calleja et al. Food intake and nutritional status influence outcomes in hospitalized hematology-oncology patients. **Nutrición Hospitalaria**, v. 31, n. 6, p. 2598-2605, 2015.

FERRARA, James LM et al. Graft-versus-host disease. **The Lancet**, v. 373, n. 9674, p. 1550-1561, 2009.

FILIPPOVICH, Alexandra H. et al. National Institutes of Health consensus development project on criteria for clinical trials in chronic graft-versus-host disease: I. Diagnosis and staging working group report. **Biology of blood and marrow transplantation**, v. 11, n. 12, p. 945-956, 2005.

FISCHER, Marianne; JEVENN, Andrea; HIPSKIND, Peggy. Evaluation of muscle and fat loss as diagnostic criteria for malnutrition. **Nutrition in Clinical Practice**, v. 30, n. 2, p. 239-248, 2015. Disponível em:

FLOWERS, Mary ED et al. Comparative analysis of risk factors for acute graft-versus-host disease and for chronic graft-versus-host disease according to National Institutes of Health consensus criteria. **Blood, The Journal of the American Society of Hematology**, v. 117, n. 11, p. 3214-3219, 2011.

FUJI, Shigeo et al. Systematic nutritional support in allogeneic hematopoietic stem cell transplant recipients. **Biology of Blood and Marrow Transplantation**, v. 21, n. 10, p. 1707-1713, 2015.

GAMPER, Eva-Maria et al. Coming to your senses: detecting taste and smell alterations in chemotherapy patients. A systematic review. **Journal of pain and symptom management**, v. 44, n. 6, p. 880-895, 2012.

GARÓFOLO, A. **Nutrição Clínica, Funcional e Preventiva Aplicada à Oncologia**. Rio de Janeiro: Rubio, 2012. p. 97-153.

GARÓFOLO, A.; NAKAMURA, C. H. Terapia nutricional de pacientes com câncer infante juvenil submetidos a transplante de células-tronco hematopoéticas. **Rev Bras Cancerol**, v. 64, n. 3, p. 373-381, 2018.

GIRALT, Sergio. Reduced-intensity conditioning regimens for hematologic malignancies: what have we learned over the last 10 years?. **ASH Education Program Book**, v. 2005, n. 1, p. 384-389, 2005.

GLOBAL, Patient-Generated Subjective. Assessment (PG-SGA). **Physical examination from a Nutritional Standpoint** [Internet]. USA:(PG-SGA); 2001 [cited 2017 Jan 1] [em linha]. 2001.

GOLDBERG, Jenna et al. Gastrointestinal toxicity from the preparative regimen is associated with an increased risk of graft-versus-host disease. **Biology of Blood and Marrow Transplantation**, v. 11, n. 2, p. 101-107, 2005.

GOZZO, Thais de Oliveira et al. Náuseas, vômitos e qualidade de vida de mulheres com câncer de mama em tratamento quimioterápico. **Revista Gaúcha de Enfermagem**, v. 34, p. 110-116, 2013.

GREINIX, Hildegard T. et al. Improved outcome of patients with graft-versus-host disease after allogeneic hematopoietic cell transplantation for hematologic malignancies over time: an EBMT mega-file study. **Haematologica**, v. 107, n. 5, p. 1054, 2021.

GUIMARÃES, J. **Manual de Oncologia**. 3a ed. v.2. São Paulo: BBS; 2008.

GUNGOR, Ozkan et al. Biopsy-proven BK virus nephropathy in renal transplant recipients: A multi-central study from Turkey (BK-TURK STUDY). **Clinical nephrology**, v. 102, n. 4, p. 202-211, 2024.

HAHN, Theresa et al. Risk factors for acute graft-versus-host disease after human leukocyte antigen-identical sibling transplants for adults with leukemia. **Journal of Clinical Oncology**, v. 26, n. 35, p. 5728-5734, 2008.

HARRIS, Andrew C. et al. International, multicenter standardization of acute graft-versus-host disease clinical data collection: a report from the Mount Sinai Acute GVHD International Consortium. **Biology of Blood and Marrow Transplantation**, v. 22, n. 1, p. 4-10, 2016.

HEIMESAAT, Markus M. et al. MyD88/TLR9 mediated immunopathology and gut microbiota dynamics in a novel murine model of intestinal graft-versus-host disease. **Gut**, v. 59, n. 8, p. 1079-1087, 2010.

HENRIQUES, Viviana Teixeira; COSTA, José Abrão Cardeal da. O índice de massa corporal aumenta ao longo do tempo e é influenciado por fatores sociodemográficos, edema corporal e desnutrição em pacientes em diálise peritoneal. 2013.

HILL, Geoffrey R. et al. Pretransplant chemotherapy reduces inflammatory cytokine production and acute graft-versus-host disease after allogeneic bone marrow transplantation. **Transplantation**, v. 67, n. 11, p. 1478-1480, 1999.

HILL, Geoffrey R.; FERRARA, James LM. The primacy of the gastrointestinal tract as a target organ of acute graft-versus-host disease: rationale for the use of cytokine shields in allogeneic bone marrow transplantation. **Blood, The Journal of the American Society of Hematology**, v. 95, n. 9, p. 2754-2759, 2000.

HINGORANI, S. et al. Chronic kidney disease in long-term survivors of hematopoietic cell transplant. **Bone marrow transplantation**, v. 39, n. 4, p. 223-229, 2007.

INSTITUTO NACIONAL DE CÂNCER (INCA). Medula Net. *Redome [Internet]*. Rio de Janeiro: INCA: 2013 [citado 2019 Jun 27].

INSTITUTO NACIONAL DE CÂNCER (INCA). Redome em números. *REDOME – Registro Brasileiro de Doadores Voluntários de Medula Óssea*, 2025.

JAKSCH, M.; MATTSSON, J. The pathophysiology of acute graft-versus-host disease. **Scandinavian journal of immunology**, v. 61, n. 5, p. 398-409, 2005.

JAGASIA, Madan H. et al. National Institutes of Health consensus development project on criteria for clinical trials in chronic graft-versus-host disease: I. The 2014 Diagnosis and Staging Working Group report. **Biology of blood and marrow transplantation**, v. 21, n. 3, p. 389-401. e1, 2015.

JENQ, Robert R. et al. Intestinal Blautia is associated with reduced death from graft-versus-host disease. **Biology of Blood and Marrow Transplantation**, v. 21, n. 8, p. 1373-1383, 2015.

JENQ, Robert R. et al. Regulation of intestinal inflammation by microbiota following allogeneic bone marrow transplantation. **Journal of Experimental Medicine**, v. 209, n. 5, p. 903-911, 2012.

KONDRUP, Jens et al. Nutritional risk screening (NRS 2002): a new method based on an analysis of controlled clinical trials. **Clinical nutrition**, v. 22, n. 3, p. 321-336, 2003.

LEVIN, Adeera et al. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2012 clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. **Kidney international supplements**, v. 3, n. 1, p. 1-150, 2013.

LIMA, Camila Correa; BENJAMIM, Sandra Cristina Calixto; SANTOS, Rosana Francisco Siqueira dos. Mecanismo de resistência bacteriana frente aos fármacos: uma revisão. **CuidArte, Enferm**, p. 105-113, 2017.

LOHMAN, Timothy G.; ROCHE, Alex F.; MARTORELL, Reynaldo. Anthropometric standardization reference manual. 1988.

MACRIS, Paula Charuhas; MCMILLEN, Kerry K. Nutrition support of the hematopoietic cell transplant recipient. **Thomas' Hematopoietic Cell Transplantation: Stem Cell Transplantation**, v. 1, p. 1216-1226, 2015.

MAJHAIL, Navneet S. et al. Recommended screening and preventive practices for long-term survivors after hematopoietic cell transplantation. **Hematology/oncology and stem cell therapy**, v. 5, n. 1, p. 1-30, 2012.

MALARD, Florent et al. Acute graft-versus-host disease. **Nature Reviews Disease Primers**, v. 9, n. 1, p. 27, 2023.

MARÍN CARO, M. M. et al. Evaluación del riesgo nutricional e instauración de soporte nutricional en pacientes oncológicos, según el protocolo del grupo español de Nutrición y Cáncer. **Nutrición hospitalaria**, v. 23, n. 5, p. 458-468, 2008.

MARINI, Bernard Lawrence et al. Treatment of dyslipidemia in allogeneic hematopoietic stem cell transplant patients. **Biology of Blood and Marrow Transplantation**, v. 21, n. 5, p. 809-820, 2015.

MARTINS, Thailaine Scotti; ANDRADE, Mariana Moreira. EIXO INTESTINO-PELE: A INFLUÊNCIA DA MICROBIOTA INTESTINAL NO ENVELHECIMENTO CUTÂNEO. **Revista Ibero-Americana de Humanidades, Ciências e Educação**, v. 10, n. 11, p. 6706-6724, 2024.

MATTSSON, J. et al. Poor oral nutrition after allogeneic stem cell transplantation correlates significantly with severe graft-versus-host disease. **Bone marrow transplantation**, v. 38, n. 9, p. 629-633, 2006.

MATSUKUMA, Karen E. et al. Diagnosis and differential diagnosis of hepatic graft versus host disease (GVHD). **Journal of gastrointestinal oncology**, v. 7, n. Suppl 1, p. S21, 2016.

MCCANN, S. et al. The Prospective Oral Mucositis Audit: relationship of severe oral mucositis with clinical and medical resource use outcomes in patients receiving high-dose melphalan or BEAM-conditioning chemotherapy and autologous SCT. **Bone marrow transplantation**, v. 43, n. 2, p. 141-147, 2009.

MONTEIRO, Rayssa Santa Cruz et al. Estimativa de peso, altura e índice de massa corporal em adultos e idosos americanos: revisão. **Comun. ciênc. saúde**, p. 341-350, 2009.

MURATORE, Edoardo et al. Nutritional modulation of the gut microbiome in allogeneic hematopoietic stem cell transplantation recipients. **Frontiers in Nutrition**, v. 9, p. 993668, 2022.

MUSCARITOLI, Maurizio et al. ESPEN practical guideline: Clinical Nutrition in cancer. **Clinical nutrition**, v. 40, n. 5, p. 2898-2913, 2021.

NABARRETE, Juliana Moura et al. **Consenso brasileiro de nutrição em transplante de células-tronco hematopoiéticas: crianças e adolescentes**. Einstein (São Paulo), v. 19, p. eAE5254, 2021.

NISCOLA, Pasquale. Mucositis in malignant hematology. **Expert Review of Hematology**, v. 3, n. 1, p. 57-65, 2010.

OLIVEIRA, Aline Marcadenti; SILVA, Flávia Moraes. **Dietoterapia nas Doenças do Adulto**. 2. ed. Rio de Janeiro: Rubio, 2021.

PAIVA, Monique Danyelle Emiliano Batista et al. Complicações orais decorrentes da terapia antineoplásica. **Arquivos em odontologia**, v. 46, n. 1, p. 48-55, 2010.

PASSWEG, Jakob R. et al. Hematopoietic stem cell transplantation: a review and recommendations for follow-up care for the general practitioner. **Swiss medical weekly**, v. 142, n. 4142, p. w13696-w13696, 2012.

PEREIRA, Andrea Z. **Consenso Brasileiro de Nutrição em Transplante de Células-Tronco Hematopoiéticas: idosos**. 2019.

PELED, Jonathan U. et al. Microbiota as predictor of mortality in allogeneic hematopoietic-cell transplantation. **New England Journal of Medicine**, v. 382, n. 9, p. 822-834, 2020.

PELUFFO, Leticia et al. Enfermedad glomerular en enfermedad injerto versus huésped crónica. **Nefrología**, v. 45, n. 5, p. 381-387, 2025.

PRZEPIORKA, D1 et al. 1994 consensus conference on acute GVHD grading. **Bone marrow transplantation**, v. 15, n. 6, p. 825-828, 1995.

RESHEF, Ran et al. Acute GVHD diagnosis and adjudication in a multicenter trial: a report from the BMT CTN 1202 biorepository study. **Journal of Clinical Oncology**, v. 39, n. 17, p. 1878-1887, 2021.

ROCHA, Vanderson et al. Association of drug metabolism gene polymorphisms with toxicities, graft-versus-host disease and survival after HLA-identical sibling hematopoietic stem cell transplantation for patients with leukemia. **Leukemia**, v. 23, n. 3, p. 545-556, 2009.

RZEPECKI, Piotr; BARZAL, Justyna; OBORSKA, Sylwia. Blood and marrow transplantation and nutritional support. **Supportive care in cancer**, v. 18, n. Suppl 2, p. 57-65, 2010.

SACKSTEIN, Robert. Physiologic migration of lymphocytes to lymph nodes following bone marrow transplantation: role in immune recovery. In: **Seminars in oncology**. 1993. p. 34-39.

SERES, David S.; VAN WAY III, Charles W. **Nutrition Support for the Critically**, 2016.

SNYDMAN, David R. et al. Use of cytomegalovirus immune globulin to prevent cytomegalovirus disease in renal-transplant recipients. **New England Journal of Medicine**, v. 317, n. 17, p. 1049-1054, 1987.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE NUTRIÇÃO ONCOLÓGICA. **I Consenso Brasileiro de Nutrição Oncológica da SBNO**.

SOMMACAL, Heloisa Martins et al. Clinical impact of systematic nutritional care in adults submitted to allogeneic hematopoietic stem cell transplantation. **Revista brasileira de hematologia e Hemoterapia**, v. 34, p. 334-338, 2012.

SPADÃO, Fernanda et al. Incidence of diarrhea by *Clostridium difficile* in hematologic patients and hematopoietic stem cell transplantation patients: risk factors for severe forms and death. **Revista do Instituto de Medicina Tropical de Sao Paulo**, v. 56, n. 4, p. 325-331, 2014.

SPITZER, Thomas R. Haploidentical stem cell transplantation: the always present but overlooked donor. **ASH Education Program Book**, v. 2005, n. 1, p. 390-395, 2005.

STEIN-THOERINGER, Christoph K. et al. Lactose drives *Enterococcus* expansion to promote graft-versus-host disease. **Science**, v. 366, n. 6469, p. 1143-1149, 2019.

STEIN-THOERINGER, Christoph K. et al. Intestinal enterococcus is a major risk factor for the development of acute Gvhd. 2018.

STORB, Rainer et al. Graft-versus-host disease and survival in patients with aplastic anemia treated by marrow grafts from HLA-identical siblings: beneficial effect of a protective environment. **New England Journal of Medicine**, v. 308, n. 6, p. 302-307, 1983.

SULLIVAN, Keith M. Graft-vs-host disease. **Thomas' hematopoietic cell transplantation**, v. 3, p. 635-664, 2004.

SUN, Yaping et al. Pathophysiology of acute graft-versus-host disease: recent advances. **Translational research**, v. 150, n. 4, p. 197-214, 2007.

SYRJALA, Karen L. et al. Sexual functioning in long-term survivors of hematopoietic cell transplantation. **Transplantation and cellular therapy**, v. 27, n. 1, p. 80. e1-80. e12, 2021.

TARTARI, Rafaela Festugatto; DE PINHO, Nivaldo Barroso. Terapia nutricional convencional versus terapia nutricional precoce no perioperatório de cirurgia do câncer colorretal. **Revista Brasileira de Cancerologia**, v. 57, n. 2, p. 237-250, 2011..

TEIXEIRA, Victor Perez et al. Efeito do lipopolissacarídeo de Escherichia coli sobre a proliferação de osteoblastos. **ConScientiae Saúde**, v. 10, n. 2, p. 210-214, 2011.

THOMAS, E. Donnall. A history of bone marrow transplantation. **Thomas' hematopoietic cell transplantation**, p. 1-8, 2003.

THOMAS, E. Donnall et al. One hundred patients with acute leukemia treated by chemotherapy, total body irradiation, and allogeneic marrow transplantation. 1977.

TICHELLI, André et al. Late complications after hematopoietic stem cell transplantation. **Expert review of hematology**, v. 2, n. 5, p. 583-601, 2009.

TOUBAI, Tomomi; SUN, Yaping; REDDY, Pavan. GVHD pathophysiology: is acute different from chronic?. **Best Practice & Research Clinical Haematology**, v. 21, n. 2, p. 101-117, 2008.

TSE, William; LAUGHLIN, Mary J. Umbilical cord blood transplantation: a new alternative option. **ASH Education Program Book**, v. 2005, n. 1, p. 377-383, 2005.

URBAIN, P. et al. The impact of pre-transplant body weight on short-and long-term outcomes after allogeneic hematopoietic cell transplantation in adults using different weight classification tools. **Bone Marrow Transplantation**, v. 51, n. 1, p. 144-147, 2016..

VAGLIANO, Liliana et al. Incidence and severity of oral mucositis in patients undergoing haematopoietic SCT—results of a multicentre study. **Bone marrow transplantation**, v. 46, n. 5, p. 727-732, 2011.

VAN BEKKUM, D. W.; VOS, O.; WEYZEN, W. W. H. The pathogenesis of the secondary disease after foreign bone marrow transplantation in X-irradiated mice. **Journal of the National Cancer Institute**, v. 23, n. 1, p. 75-89, 1959.

VAN DER MEIJ, B. S. et al. Nutritional support in patients with GVHD of the digestive tract: state of the art. **Bone marrow transplantation**, v. 48, n. 4, p. 474-482, 2013.

VOGELSANG, G. B.; ARAI, S. Mycophenolate mofetil for the prevention and treatment of graft-versus-host disease following stem cell transplantation: preliminary findings. **Bone marrow transplantation**, v. 27, n. 12, p. 1255-1262, 2001.

WANG, Lihui et al. The early molecular response to imatinib predicts cytogenetic and clinical outcome in chronic myeloid leukaemia. **British journal of haematology**, v. 120, n. 6, p. 990-999, 2003.

WEBER, Daniela et al. Rifaximin preserves intestinal microbiota balance in patients undergoing allogeneic stem cell transplantation. **Bone marrow transplantation**, v. 51, n. 8, p. 1087-1092, 2016.

WEISDORF, Daniel. GVHD—the nuts and bolts. **ASH Education Program Book**, v. 2007, n. 1, p. 62-67, 2007.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Obesity: preventing and managing the global epidemic: report of a WHO consultation**. 2000.

WINGARD, John R.; HSU, Jack; HIEMENZ, John W. Hematopoietic stem cell transplantation: an overview of infection risks and epidemiology. **Infectious Disease Clinics**, v. 24, n. 2, p. 257-272, 2010.

ZAMA, D. et al. Enteral versus parenteral nutrition as nutritional support after allogeneic hematopoietic stem cell transplantation: a systematic review and meta-analysis. **Transplantation and Cellular Therapy**, v. 27, p. 180.e1–180.e8, 2021.

ZEISER, Robert; SOCIE, Gerard; BLAZAR, Bruce R. Pathogenesis of acute graft-versus-host disease: from intestinal microbiota alterations to donor T cell activation. **British journal of haematology**, v. 175, n. 2, p. 191-207, 2016.