

Introdução: O linfoma cutâneo extranodal de células NK/T (LCENKT) é um linfoma não-Hodgkin raro, e apresenta forte correlação com o vírus Epstein-Barr (EBV). Afeta geralmente a cavidade nasal, nasofaringe e pele. Este linfoma pode ser dividido em dois subconjuntos distintos: o não-nasal, que pode ser cutâneo primário; ou o nasal, que acomete a região nasofaríngea e pode ter disseminação secundária para a pele. O carcinoma espinocelular (CEC) de colo uterino é caracterizado pela replicação desordenada do epitélio de revestimento do órgão, comprometendo o tecido subjacente e podendo invadir estruturas e órgãos contíguos ou à distância. **Objetivo:** Relatar um caso incomum de LCENKT como segunda neoplasia em paciente com CEC do colo uterino. **Caso clínico:** Paciente de sexo feminino, com 45 anos, foi diagnosticada com CEC de colo uterino estágio IVA com fistula vesicovaginal em 2022. Realizou tratamento com quimioterapia associado a radioterapia (45Gy) e posteriormente tratamento complementar com braquiterapia (20Gy) com resposta parcial. Após 10 meses do tratamento de CEC, apresentou lesão hiperemiada em face anterior de perna direita, que após 5 meses de evolução, progrediu com grande extensão (27 cm) e necrose. Realizou biópsia de pele que evidenciou LCENKT com positividade para granzima B, CD3+, CD2+, CD7+, MUM1, hibridização “in situ” para EBV (EBER) positiva difusamente e expressão multifocal de CD30. Fez tomografia com emissão de pósitrons (PET-CT) com elevada captação apenas em lesão na perna direita e sem evidência de acometimento nasal. Quantificação por PCR (reação cadeia polimerase) multiplex para EBV negativo em sangue. Biópsia da medula óssea não realizada. O Índice Prognóstico do Linfoma Natural Killer (PINK-E) foi classificado como baixo risco, estágio Ann Arbor IEX. Optado por tratamento inicial com dexametasona e radioterapia dose de 45Gy em perna acometida apresentando resposta completa após tratamento, com objetivo de alcançar maior cicatrização da lesão. No momento aguardando iniciar quimioterapia protocolo VIDL. **Discussão:** O LCENKT é um linfoma raro, clinicamente agressivo e afeta principalmente indivíduos na sexta década de vida e é mais prevalente em homens. Cerca de 60% a 90% dos casos se originam do trato aerodigestivo e a pele é o segundo local mais comum, em cerca de 5% a 10% dos casos, o que corrobora a excepcionalidade do caso. As características clínicas são variáveis, mas as lesões cutâneas mais frequentemente observadas são placas e tumores eritematosos ou violáceos, que às vezes são ulcerados com tecido necrótico. Não há grandes estudos de coortes de LCENKT, porém na doença localizada nasal ou não-nasal a modalidade combinada (quimioterapia mais radioterapia) é a mais utilizada e que apresenta melhor resposta. De acordo com o Índice Prognóstico do Linfoma Natural Killer (PINK-E), a sobrevida global em 3 anos é de 81% nos pacientes em baixo risco porém o acometimento o não-nasal é um fator de pior prognóstico juntamente com idade, acometimento de linfonodo à distância e EBV por PCR positivo. **Conclusão:** Relatado um caso extremamente incomum de LCENKT com apresentação clínica rara, em sexo menos prevalente e que apresentou doença após 10 meses de tratamento de CEC de colo uterino. Apesar de uma elevada chance de remissão prolongada pela doença hematológica, a paciente possui uma sobrevida de desfavorável pelo CEC, de apenas 16% em 5 anos.

SÍNDROME HEMOFAGOCÍTICA ASSOCIADA A HISTOPLASMOSE DISSEMINADA EM PACIENTE PORTADOR DE HIV

IS Barbosa, LG Silva, JG Silva, CC Miranda, ACB Edir, JC Faccin, G Cecchetti, CK Cioff, JCB França, AP Azambuja

Complexo Hospital de Clínicas (CHC), Universidade Federal do Paraná (UFPR), Curitiba, PR, Brasil

Objetivo: Relatar um caso de síndrome hemofagocítica (SHF) secundária a histoplasmose disseminada em paciente com síndrome da imunodeficiência adquirida. **Materiais e métodos:** Estudo descritivo baseado em análise de dados de prontuário médico durante o período de internamento hospitalar. **Caso clínico:** W. L. L., homem, 24 anos, com diagnóstico recente de infecção pelo vírus da imunodeficiência adquirida (HIV) em fase AIDS (CD4 19), em uso de TARV há 1 mês, foi encaminhado ao Hospital de Clínicas/UFPR por diarreia subaguda, e perda de peso não intencional de aproximadamente 10kg nos últimos 3 meses. Na admissão, apresentava-se com linfonodomegalia cervical à esquerda, hepatoesplenomegalia, além de pancitopenia (Hb 5,9 g/dL, leucócitos 1180 / μ L, neutrófilos 991/ μ L, plaquetas 122.000/ μ L). Associado ao quadro paciente apresentou flutuação dos níveis hematimétricos e evoluiu com febre persistente e hiperferritinemia (107.130/dL). Durante internamento foram realizados- aspirado e biópsia de medula óssea, que demonstraram aumento de macrófagos de aspecto ativado e inúmeras figuras de hemofagocitose de neutrófilos; a biópsia do linfonodo apresentou aumento dos macrófagos e histiócitos, e cultura positiva para Histoplasma capsulatum. Além disso, o paciente apresentou PCR positiva para os vírus Epstein-Barr (positivo, 26044 cópias detectadas), e Citomegalovírus positivos (412 cópias). Devido quadro clínico, laboratorial e HScore (com 99% de probabilidade para SHF), optou-se por iniciar tratamento das doenças infecciosas recém diagnosticadas – com Anfotericina B, ganciclovir e rituximabe – além de dexametasona 10 mg/m². Apesar das terapêuticas adotadas, o paciente manteve piora clínica e necessidade de transfusões sanguíneas frequentes. Evoluiu com injúria pulmonar aguda relacionada à transfusão (TRALI), necessitando de suporte ventilatório e hemodinâmico, evoluindo a óbito. **Discussão:** A síndrome hemofagocítica (SHF) tem como causa uma desregulação imunológica, clinicamente caracteriza-se por febre, hepatoesplenomegalia, enquanto laboratorialmente pode haver alterações de transaminases, citopenias, aumento de ferritina e hipertrigliceridemia. Tal patologia acomete sobretudo pacientes imunocomprometidos, sendo potencialmente fatal. As principais causas etiológicas da SHF em pacientes com HIV incluem infecções por *Mycobactérias* (34%), *Citomegalovírus* (14%) e *Cryptococcus neoformans* (11%). Além disso, o próprio vírus da HIV pode ser uma causa de SHF, independentemente das infecções oportunistas associadas. No que tange ao tratamento da SHF em pacientes com histoplasmose disseminada em pacientes infectados com HIV, é fundamental que seu início seja precoce. Recomenda-se o uso de anfotericina B lisosomal pelo período de 14 dias, assim como o início da terapia imunossupressora no período máximo de 72 horas caso não haja resposta ao antifúngico. Ainda que sejam realizados

diagnóstico e terapêutica precoces, a maioria desses pacientes apresentam prognóstico reservado. **Conclusão:** Relatamos um caso de SHF associada a histoplasmose disseminada, em paciente HIV/AIDS recém diagnosticada, que mesmo com ampla investigação e início precoce do tratamento, apresentou desfecho adverso, compatível com a gravidade do quadro clínico, corroborando com demais achados na literatura.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2024.09.234>

TRANSFORMAÇÃO GELATINOSA DA MEDULA ÓSSEA EM PACIENTE COM SIDA: UM RELATO DE CASO

ALR Maretto^a, VBS Cury^a, FAS Nunes^a,
OS Zanetti^a, RA Hoffmann^a, LP Ferreira^a,
SS Santos^a, AQC Miguel^a, RA Ribeiro^b,
PR Francelin^a

^a Hospital Universitário (HU), Universidade Federal de São Carlos (UFSCar), São Carlos, SP, Brasil

^b Instituto de Anatomia Patológica (IAP), São Carlos, SP, Brasil

Introdução: A transformação gelatinosa da medula óssea (TGM) é uma entidade clínico-patológica rara que tem como características hipoplasia da medula óssea, atrofia de precursores e acúmulo de substâncias gelatinosas extracelulares. É descrita como um indicador de doença grave e tem anemia uma das principais manifestações. A TGM costuma ser recorrente e aumenta substancialmente o risco de sangramento, infecções e hospitalização. Não há definição precisa da fisiopatogenia. Usualmente, está associada a estados de desnutrição grave, como norexia nervosa, síndrome da imunodeficiência adquirida (AIDS), etilismo, má-absorção intestinal e neoplasias. Quando relacionada a processos infecciosos, como na infecção pelo HIV, citocinas - como a interleucina (IL)-1, IL-2 e o fator de necrose tumoral - desempenham importante papel na fisiopatologia. **Objetivo:** Relatar um caso de transformação gelatinosa da medula óssea em paciente vivendo com o HIV. **Método:** Relato de caso baseado em prontuário e revisão da literatura relacionada ao tema. **Resultados:** Paciente masculino de 30 anos, recentemente diagnosticado HIV, em seguimento no serviço de Infectologia, procurou o pronto atendimento em 28/02/24 com queixa de vômitos, hiporexia e perda de peso (27 kg na entrada; peso habitual de 60 kg) ao longo de 04 meses. Apresentava, ainda, febre, tosse e prostração. Carga viral de 1420 cópias e CD4+ 3/mm³, além de pancitopenia (hemoglobina 5,2 mg/dL; hematócrito 14,4%; leucócitos 950/mm³; neutrófilos 660/mm³ e plaquetas 60 mil/mm³). Negava diarreia, lesões cutâneas e dispneia. Na internação, foi diagnosticado com pneumonia da comunidade, lesão renal aguda (KDIGO III) e monilíase esofágica. A despeito dos tratamentos preconizados, evoluiu com quadro de diarreia subaguda e manteve vômitos e baixa aceitação alimentar. Foi realizada endoscopia digestiva alta, com achado de úlceras esofágicas compatíveis com infecção pelo vírus herpes simples 1 e 2. Devido à persistência da pancitopenia, optou-se por biópsia de medula óssea, que demonstrou

hipocelularidade (10-15%) com diminuição das três linhagens hematopoiéticas com ilhas celulares intertrabeculares e arrastamento maturacional; presença de acúmulo de material amorfo extracelular difuso; hemossiderose moderada; ausência de fibrose medular; pesquisa de fungos e de bacilos álcool-ácido-resistente negativa. Observou-se, pois, transformação gelatinosa da medula óssea. Apesar de inúmeras tentativas de manutenção do aporte calórico por vias parenteral, enteral e oral, a perda de peso persistiu. Associada à diarreia pertinaz, a desnutrição agravou-se e, a despeito de toda a terapêutica instituída, o paciente evoluiu a óbito por sepse secundária a pneumonia relacionada a assistência à saúde. **Discussão:** A TGM é uma condição rara e indicativa de doenças graves. Faz-se necessário aventá-la como hipótese, ao lado de mielonecrose, amiloidose e edema medular como diferenciais possíveis para quadros clínicos que envolvam perda de peso significativa, desnutrição e citopenias periféricas refratárias no contexto apresentado.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2024.09.235>

PREDIÇÃO DO DESFECHO DA NEUTROPENIA FEBRIL COM SEPSE VIA REDES NEURAIS ARTIFICIAIS

GY Ottaiano^a, GR Salioni^b, LQ Silva^b,
CRP Moraes^b, TD Martins^c, EV Paula^b

^a Faculdade de Engenharia Química, Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP), Campinas, SP, Brasil

^b Faculdade de Ciências Médicas, Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP), Campinas, SP, Brasil

^c Departamento de Engenharia Química, Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP), Diadema, SP, Brasil

Pacientes com neutropenia febril (NF) secundária à quimioterapia, com contagem de neutrófilos e plaquetas frequentemente em torno de zero, desenvolvem complicações como sepse e choque séptico. Desenvolver modelos baseados em Redes Neurais Artificiais (RNA) para a predição do desfecho baseado em variáveis clínicas e laboratoriais em pacientes com NF e sepse. O estudo foi baseado numa análise retrospectiva de dados de uma coorte de pacientes com neoplasias hematológicas em tratamento antineoplásico assistidos no Hemocentro e Hospital das Clínicas da Unicamp. Dados extraídos, no período de 2018 e 2021, do sistema informatizado da instituição (AGHuse) permitiram a seleção de pacientes sob contagem de neutrófilos < 1,000 /mm³ e temperatura ≥ 37,5 °C, e que necessitaram de internação por NF. Dados clínicos e laboratoriais foram avaliados através da Análise de Componentes Principais (ACP) e a identificação de 16 fatores significativos foram empregados na Inteligência Artificial do tipo Rede Neural (RNA) para a predição da mortalidade nos trinta dias seguintes a internação na UTI. A RNA foi desenvolvida usando o software Matlab, com scripts personalizados. Dados de 108 pacientes com idade média de 50,2 (40,0-60,0) anos e majoritariamente do sexo feminino (53:55) foram incluídos ao