

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

estudo. Da ACP, os fatores foram divididos de acordo com as componentes principais (CP): na 1ª CP os fatores significativos foram a contagem de neutrófilos; o número mais baixo de neutrófilos; os neutrófilos segmentados e a contagem de plaquetas. Na 2ª CP, os fatores foram o Índice de Comorbidade de Charlson (ICC); a contagem de células brancas e vermelhas; linfócitos e monócitos. E, na 3ª CP observamos a idade do paciente e comorbidades como a hipertensão arterial e dislipidemia. Nas CPs restantes, foi considerado VCM (volume globular médio); escala ECOG (Eastern Cooperative Oncology Group); foco de infecção no trato gastrointestinal e o sexo do paciente. Esses fatores contribuíram com 75% de influência na mortalidade. Ainda, foi desenvolvido uma RNA com uma camada oculta com cinco neurônios nela. Ela foi capaz de prever com uma acurácia de 97% a mortalidade dos pacientes trinta dias após a internação. O desenvolvimento de um modelo preditivo baseado em RNA para a mortalidade em pacientes com NF e sepse é uma contribuição inédita que visa a melhoria do manejo clínico. A acurácia de 97% obtida pelo modelo sugere um potencial elevado para a aplicação prática, permitindo que os profissionais de saúde identifiquem precocemente os pacientes com maior risco de mortalidade e implementem intervenções preventivas focadas e mais eficazes. A divisão dos dados em 33% para treino, teste e validação reduz o risco de overfitting e assegura maior generalização dos resultados. Apesar disso, a RNA desenvolvida neste estudo é limitada pela natureza retrospectiva dos dados e pelo baixo número amostral. Estudos futuros são necessários para validações externas em coortes maiores e mais diversificadas, além de considerar a integração de novas variáveis que possam emergir. A utilização de Inteligência Artificial em coorte de pacientes NF e sepse nos permitiu a identificação de fatores preditivos de desfecho clínicos e os resultados promissores destacam o potencial das RNA na melhoria do manejo clínico de pacientes vulneráveis.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2024.09.236>

RELATO DE CASO: LINFOHISTIOCILOSE HEMOFAGOCÍTICA SECUNDÁRIA A INFECÇÃO CRÔNICA ATIVA DO VÍRUS EPSTEIN-BARR (EBV) (CAEBV)

PM Resende, AC Meireles, WKP Barros,
JD Rocha, RS Kojima, LFBH Junior, BFC Galvão,
N Hamerschlag

Hospital Israelita Albert Einstein (HIAE), São Paulo,
SP, Brasil

Introdução: A infecção crônica ativa do vírus Epstein-Barr (CAEBV) é uma doença potencialmente fatal, caracterizada por inflamação sistêmica e proliferação clonal de células T ou NK infectadas pelo vírus Epstein-Barr (EBV). O diagnóstico requer a confirmação de um alto número de cópias do genoma do EBV e detecção de células T ou NK infectadas pelo EBV através de hibridização in situ. Diversas opções terapêuticas têm sido empregadas para o tratamento da CAEBV, no entanto, o transplante alogênico de células-tronco hematopoiéticas (TCTH) é considerado o único tratamento curativo

para esta doença. **Objetivo:** Descrever um caso de HLH secundária a infecção crônica ativa do vírus Epstein-Barr. **Relato de caso:** Paciente do sexo feminino, 34 anos, com histórico de prótese mamária há 3 anos, sem comorbidades. Apresentava febre intermitente associada a sudorese noturna e fadiga há 6 meses. Exames laboratoriais com hemoglobina 10,5 g/dL, leucócitos totais 970/ μ L, neutrófilos 510/ μ L, plaquetas 82000/ μ L, DHL 1447 U/L, ferritina 5293 ng/mL e fibrinogênio 178 mg/dL. Sorologias para HIV, hepatites e HTLV negativas. PET-CT evidenciou hipermetabolismo glicolítico em linfonodos mediastinais e em corpo esternal (SUVmax: 10,2), sendo optado por biópsia esternal guiada por tomografia, sem alterações significativas. Foi iniciado tratamento com prednisona 1 mg/kg devido à hipótese de síndrome autoimune-inflamatória induzida por adjuvante, com resolução da febre e pancitopenia. Paciente manteve-se assintomática por 5 meses, com desmame progressivo da corticoterapia. 40 dias após a suspensão do medicamento, apresentou recidiva da febre. Hemograma com hemoglobina 8,5 g/dL, leucócitos totais 900/ μ L, neutrófilos 450/ μ L e plaquetas 30000/ μ L. Ferritina 35220 ng/mL, DHL 1535 U/L, TGO 148 U/L, TGP 235 U/L e fibrinogênio 174 mg/dL. PCR EBV detectável, 230000 cópias. PET-CT revelou hepatoesplenomegalia, surgimento de múltiplas lesões ósseas e linfonodais. Biópsia de lesão de corpo vertebral em T11 com numerosos histiócitos e eritrofagocitose em tecido medular, com pesquisa de EBV por hibridização in situ positiva. Ausência de doença linfoproliferativa. Biópsia de medula óssea com numerosas figuras de eritrofagocitose. Teste genético revelou mutação do gene PRF1 em heterozigose. HSCORE de 283 pontos. Iniciou-se o tratamento para HLH com imunoglobulina endovenosa, seguido pelo protocolo HLH-94, incluindo etoposídeo, dexametasona e ciclosporina. Após uma semana do tratamento, houve resolução dos sintomas. Com o controle da doença, optou-se pelo TCTH. Como terapia ponte, foi realizado 1 ciclo de CHOP (ciclofosfamida, vincristina, doxorubicina e prednisona). Foi utilizado esquema FluMel para o condicionamento, e para profilaxia da doença do enxerto contra hospedeiro foi realizada plataforma de imunossupressão com CyPT (ciclofosfamida pós transplante, micofenolato de mofetila e tacrolimus). Atualmente encontra-se no D+11, sem atividade de doença, aguardando enxertia neutrofilica e plaquetária. **Discussão:** Este caso evidencia os desafios inerentes ao reconhecimento da HLH e CAEBV. Alterações hematológicas e hepáticas, associadas à elevação significativa da ferritina, são indicativas da hiperativação imune presente na HLH. A detecção do EBV por PCR em níveis elevados e a confirmação de células T ou NK infectadas pelo EBV através de hibridização in situ confirmam a presença de infecção viral persistente. A resposta inicial positiva à corticoterapia e a subsequente recidiva após a suspensão destacam a natureza crônica e recidivante da doença. **Conclusão:** Este caso ilustra a complexidade envolvida no diagnóstico da CAEBV. O tratamento precoce e o transplante alogênico de células tronco hematopoiéticas são fundamentais para melhorar o prognóstico da doença.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2024.09.237>