

Results: The initial response is similar between septic mice. However, after 6 hours, mice that did not survive had increased inflammation parameters, organ damage markers, and bacteremia compared with the survived mice. Thus, our data suggest that after the same initial inflammatory response between all mice, the non-surviving mice showed a failure of resistance and tissue damage tolerance mechanisms. Subsequently, we took advantage of the scRNA-seq technology to gain further insight into the cellular diversity and transcriptional landscape of the immunological heterogeneous response at the initial phase of sepsis. Our findings demonstrated an enrichment of the apoptosis pathway in the subsets of T and B cells but not in the CD8+ T ISGs population in the non-survived group. The CD8+ T ISGs population has an immunosuppressive profile, as we observed an enrichment of genes related to the HIF-1 α and PD-L1 expression. It is interesting that we observed an increased enrichment of IFN-gamma signaling pathways in lymphocytes, neutrophils, and monocytes from non-survived septic mice which is associated with the induction of HIF-1 α and PD-L1 expression. Neutrophils play both protective and deleterious role in experimental models of sepsis, promoting infection control and increasing organ damage. We observed that non-survived septic mice have an increase of immature CXCR4+ PD-L1+ neutrophils and monocytes frequencies in the bloodstream, followed by an increased accumulation of trafficking-specific neutrophils PD-L1+ CXCR4+ into the lungs. The increased PD-L1 expression on neutrophils is associated with an increase of IFN-gamma signaling pathways, and upon abrogating the IFN-gamma signaling pathway using IFN-gamma deficient mice, we noticed less susceptibility to CLP-sepsis and less induction of PD-L1 expression on neutrophils. We also demonstrated that the neutrophils PD-L1 were able to do immune synapsis with lymphocytes T CD8+ and T CD4+, which could explain the increase of lymphocyte apoptosis in our results. **Conclusions:** This study highlights the modulation of IFN-gamma and PD-L1 expression on neutrophils as potential therapeutic targets in the clinical sepsis hyperinflammatory phenotype.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2024.09.209>

INTENSA LEUCOCITOSE COM ALTA CONTAGEM ABSOLUTA DE LINFÓCITOS E ELEVADO PERCENTUAL DE REATIVIDADE EM PACIENTE PEDIÁTRICO COINFECTADO POR ROTAVÍRUS E EPSTEIN-BARR VÍRUS: UM RELATO DE CASO

AP Soares, PM Oliveira, CF Matias,
LAM Oliveira, MT Inabe, CFH Granato

Grupo Fleury, São Paulo, SP, Brasil

Objetivos: Relatar e discutir o caso de intensa leucocitose durante o curso da coinfeção pelos vírus Epstein-Barr (EBV) e Rotavírus (RV), acompanhado na unidade hospitalar Beneficência Portuguesa do Grupo Fleury. **Materiais e métodos:** Foram avaliados os resultados dos exames de hemograma e bioquímica realizados no período de jul/2024. **Resultados:** Indivíduo

do sexo masculino, 1 ano e 6 meses, deu entrada no Pronto Atendimento infantil apresentando febre e diarreia. Observou-se no hemograma, intensa leucocitose ($67.090/\text{mm}^3$) com alta contagem de linfócitos ($49.160/\text{mm}^3$), sendo 80% reativos. As séries, vermelha e plaquetária não exibiram alterações significativas. Nos exames bioquímicos, observaram-se alterações nos marcadores enzimáticos e na dosagem de eletrólitos. As enzimas hepáticas e a Proteína C reativa mostraram-se ligeiramente elevadas, assim como os íons potássio e cálcio, enquanto sódio, magnésio e fósforo apresentaram ligeira diminuição (AST: 99 U/L; ALT: 44 U/L; DHL: 703 U/L; GGT: 172 U/L; Ca^{++} : 1,46 mmol/L; Mg^{++} : 1,5 mg/dL; K^{+} : 5,6 mEq/L; Na^{+} : 135 mEq/L; PCR: 1,24 mg/dL). O paciente realizou exames complementares, sorologias e detecção de RV nas fezes. A sorologia resultou positiva para EBV e a pesquisa para RV também apresentou resultado positivo. **Discussão:** Linfócitos reativos são mais comumente associados a infecções virais. Eles possuem características morfológicas distintas dos linfócitos normais, como pleomorfismo celular, basofilia e cromatina intermediária. Algumas viroses, como a mononucleose infecciosa, são conhecidas por apresentarem alta reatividade linfocitária. O patógeno responsável pela mononucleose infecciosa, popularmente conhecida como “doença do beijo”, é o EBV. Pertencente à família *Herpesviridae* e ao gênero *Lymphocryptovirus*, seu genoma é constituído por DNA de fita dupla (dsDNA), possui capsídeo icosaédrico e envelope lipídico. Seu ciclo infeccioso apresenta estados latentes e líticos, e, além da mononucleose, a infecção por EBV está associada a uma síndrome rara conhecida como linfocitose hemofagocítica (EBV-HLH). O RV, é um dos principais causadores de gastroenterites infecciosas agudas. Pertencente à família *Reoviridae* e estruturalmente um vírus não envolto de simetria icosaédrica, seu genoma é constituído por fita dupla de RNA (dsRNA), e infecta os enterócitos, causando danos ao citoesqueleto celular. Durante o curso desta incomum coinfeção, foram observadas alterações bioquímicas, incluindo elevação nas enzimas hepáticas comuns na infecção por EBV, combinadas com o distúrbio eletrolítico causado pela desidratação derivada da infecção por RV. O mecanismo imunológico relacionado à intensa leucocitose com linfócitos reativos envolve respostas celulares e citocinas específicas (INF- γ , IL-6, IL-10 e TNF- α). **Conclusão:** A coinfeção por EBV e RV é incomum, embora já tenha sido relatada na literatura. As manifestações clínicas são variadas devido à complexa interação entre os vírus e o sistema imune do hospedeiro, como a intensa leucocitose observada neste caso. A presença de linfócitos reativos e a confirmação sorológica e antigênica foram fundamentais para o manejo adequado do paciente, destacando a importância de um diagnóstico diferencial preciso.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2024.09.210>

EDUCAÇÃO INTERPROFISSIONAL EM TEMAS HEMATOLÓGICOS PARA PROFISSIONAIS DE SAÚDE NÃO ESPECIALISTAS

AMM Queiroz, LM Amorim, S Silveira

Instituto Estadual de Hematologia Arthur de
Siqueira Cavalcanti (Hemorio), Rio de Janeiro, RJ,
Brasil

Objetivo: Educar os profissionais de saúde que atuam fora dos hemocentros sobre alguns temas de doenças hematológicas, encontrados na apresentação inicial destas doenças, de forma a facilitar o diagnóstico precoce. **Metodologia:** Os títulos das palestras foram colocados em uma linguagem mais fácil, para despertar a curiosidade dos profissionais de saúde. A divulgação foi feita pelas redes sociais e por cartazes institucionais, colocados de 20 a 15 dias antes das palestras. Foram utilizadas as plataformas digitais para inscrição e exposição das aulas, realizadas no studio do Centro de Estudos do Hemorio, com transmissão on line. São considerados participantes alunos que permanecem pelo menos 50% do tempo de aula na sala virtual e se identificaram corretamente na plataforma. Para esses alunos é enviado certificado por e-mail. **Resultados:** Aula 1- Pancitopenia e esplenomegalia: o que pensar?; Aula 2 - Uma causa de Hemorragia atípica na Emergência; Aula 3 - 3-Leucocitose; Aula 4 - Adenomegalia, quando pensar em linfoma. Foram considerados o número de inscritos e o público participante de cada palestra. Nas aulas 1 e 2 as inscrições foram limitadas aos profissionais médicos e não foram lançadas no canal do YouTube do Centro de Estudos do Hemorio, por solicitação dos apoiadores. Viabilizada cota patrocínio a partir da aula 3. As aulas tiveram 825 inscritos, com um total de 391 participações. As aulas 3 e 4 foram publicadas no canal do YouTube do Centro de Estudos, tendo até o momento da confecção deste trabalho 2.100 visualizações. **Conclusão:** Os resultados refletem bom alcance educacional dos profissionais de saúde. Podemos aventar que novos temas que facilitem o diagnóstico de doenças hematológicas sejam abordados futuramente, como “Achados do hemograma que sugerem doenças hematológicas”, “Aumento de ferritina: quando tratar?”, “Esplenomegalia: diagnósticos a pensar”, “Linfocitose é sempre vitose?”, entre outros. Acreditamos que essas discussões resultem no encaminhamento de forma mais precisas de pacientes em estágios iniciais de doença ao especialista, aumentando o diagnóstico precoce e, conseqüentemente, melhorando progressivamente o prognóstico das doenças hematológicas. São necessários estudos comparativos do tempo entre a suspeita e diagnóstico das doenças para avaliar melhor a eficácia dos treinamentos.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2024.09.211>

LINFOMA DE ZONA MARGINAL ESPLÊNICO EVOLUINDO COM ENTEROPATIA PERDEDORA DE PROTEÍNA: RELATO DE CASO

JM Santos, LST Papinutto, ALBR Soares,
K Vicenzi, RL Almeida, BB Wigderowitz,
RDS Sgró, R Schaffel, KPU Turon, RD Portugal

Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ), Rio de Janeiro, RJ, Brasil

Introdução: O linfoma de zona marginal representa aproximadamente 5-15% dos linfomas não hodgkin e existem três subtipos: extranodal, esplênico e nodal. O subtipo esplênico corresponde a aproximadamente 20% e além do baço pode envolver linfonodos, medula óssea, sangue periférico e estar associado a manifestações autoimunes. Existem poucos

relatos na literatura sobre enteropatia perdedora de proteínas como complicação do linfoma de zona marginal. **Objetivo:** Relatar o caso de uma paciente apresentando linfoma de zona marginal esplênico refratária a terapia de primeira linha que evoluiu com enteropatia perdedora de proteínas. **Relato do caso:** L.V.S, feminino, 48 anos com diagnóstico de linfoma de zona marginal esplênico em 2022, após investigação de esplenomegalia maciça com sintomas B. Ao diagnóstico, possuía linfocitose maior que 20 mil, pico monoclonal IgM/Kappa, imunofenotipagem de sangue periférico com 69% de linfócitos B clonais e biopsia de medula óssea hiperplásica com infiltração por linfócitos CD20 positivos. Realizado tratamento quimioterápico com 6 ciclos de ciclofosfamida, vincristina e prednisona, evoluindo com melhora clínica porém mantendo esplenomegalia maciça e PET-TC pós tratamento mostrando doença ativa. Em dezembro de 2024, apresentou quadro de diarreia aguda sem características invasivas e tomografia computadorizada demonstrou sinais de colite. Recebeu antibioticoterapia empírica, sem melhora do quadro, evoluindo com diarreia crônica e desnutrição grave com necessidade de nutrição parenteral. Laboratorialmente, a paciente apresentava hipergamaglobulinemia IgM, porém sem outros sintomas de hiperviscosidade, descartadas síndromes infecciosas e causas obstrutivas. Investigação com endoscopia digestiva alta, colonoscopia, capsula endoscópica e linfangiografia demonstrou linfangiectasia extensa. Iniciado tratamento com ibrutinibe e rituximabe evoluindo com melhora total do quadro de diarreia, ganho ponderal e redução do baço e da IgM sérica. **Discussão:** A enteropatia perdedora de proteínas resulta em hipoproteïnemia grave e suas consequências clínicas, podendo levar a desnutrição e perda de outros componentes séricos pelo trato gastrointestinal. Sua etiologia é variada podendo ser atribuída a doenças gastrointestinais ou as que cursam com obstrução linfática - linfangiectasias primárias ou secundárias, sendo estas últimas a principal causa obstrutiva. Mecanismos associados a enteropatia perdedora de proteína secundária a um linfoma de células B incluem síndrome de hiperviscosidade, compressão linfática por linfonodo abdominal, deposição epitelial ou atividade aberrante da paraproteína IgM, infiltração da mucosa por células do linfoma e síndrome paraneoplásica. No caso da paciente apresentada que evoluiu com desnutrição grave e necessidade de nutrição parenteral, sem outros sinais de hiperviscosidade, concluímos que as linfangiectasias provavelmente são manifestações paraneoplásicas do linfoma de zona marginal. A boa resposta ao tratamento da doença de base com imunoquimioterapia, resultando em remissão total do quadro apresentado corrobora a hipótese descrita.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2024.09.212>

DIMINUIÇÃO DA FUNÇÃO RENAL POR DEPÓSITO DE CADEIAS LEVES – COMO INVESTIGAR? DO QUE SUSPEITAR?

ACA Oliveira, LF Alves, LM Tôres, VTR Matos,
TC Rezende, GLS Cordeiro, LLR Matos,
MBS Nascimento, MLM Martins, LKA Rocha

Universidade de Brasília (UnB), Brasília, DF, Brasil