

Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA), Porto Alegre, RS, Brasil

**Introdução:** A infecção crônica ativa pelo vírus Epstein-Barr (ICEBV) é uma condição rara, caracterizada por reativação viral persistente dados seus múltiplos mecanismos de evasão ao sistema imunológico(1), que pode levar a sintomas sistêmicos e evolução potencialmente fatal. Pode estar associada a complicações hematológicas como doenças linfoproliferativas, doenças autoimunes sistêmicas graves e esclerose múltipla (2). Relatamos um caso raro de mielofibrose e síndrome hemofagocítica (SHF), além de envolvimento neurológico sugestivo de aracnoidite secundária à ICEBV. **Descrição do caso:** Paciente feminina, 50 anos, previamente hipertensa, iniciou em 2019 com quadro de linfadenopatias cervicais não dolorosas. Realizada biópsia mostrando linfonodos reacionais, com positividade para EBV por imunohistoquímica. Perdeu seguimento até junho de 2024, quando foi internada com febre vespertina, astenia, perda de peso e pancitopenia grave. Nos exames complementares apresentava ferritina > 7.000 ng/mL, hipertrigliceridemia, citopenias, elevação de LDH e b2-microglobulina. A biópsia de medula óssea revelou mielofibrose avançada (MF-3) com ausência de mutações JAK2, CALR e MPL. A carga viral do EBV era de 56.603 cópias/mL. Testes reumatológicos e outras sorologias para doenças infecciosas foram negativas. Com base em critérios clínicos e laboratoriais, foi diagnosticada síndrome hemofagocítica secundária e mielofibrose secundária à infecção crônica por EBV. Iniciado tratamento segundo protocolo HLH-2004 (etoposídeo e dexametasona), antivirais e suporte transfusional. Durante evolução, apresentou paraparesia flácida de instalação subaguda. A ressonância magnética mostrou sinais de aracnoidite lombossacra (L4-S1) e infiltração óssea difusa. Realizada punção lombar sem evidência de infecção, neoplasia ou tuberculose. Diante da impossibilidade clínica de realizar biópsia neurológica e da exclusão de outras etiologias infecciosas, inflamatórias e neoplásicas, considerou-se a aracnoidite como complicação neurológica associada à ativação imunológica crônica pelo EBV. A paciente manteve sintomas constitucionais como febre, perda de peso progressiva e piora na funcionalidade, além de infecções nosocomiais relacionadas a neutropenia febril, provável aspergilose invasiva e colecistite alitiásica, exigindo múltiplas intervenções terapêuticas ao longo da internação. As infecções graves recorrentes e outras comorbidades inviabilizaram a realização de transplante de medula óssea ou outros tratamentos. Posteriormente apresentou instabilidade hemodinâmica, alcançando níveis de ferritina de 148.521 ng/ml, evoluindo para óbito apesar de todas as medidas de suporte instituídas. **Conclusão:** A infecção crônica por EBV deve ser considerada diante de sintomas sistêmicos sem etiologia definida. Este caso destaca não apenas as complicações hematológicas severas, como mielofibrose e SHF, mas também uma manifestação neurológica rara – aracnoidite lombossacra – possivelmente relacionada à ativação viral crônica. O reconhecimento e a investigação ampliada são fundamentais para o início precoce do tratamento na tentativa de melhorar o prognóstico (3) nos pacientes com desregulação imune secundária a ICEBV.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104286>

ID – 3032

### INFECÇÃO DE MEDULA ÓSSEA COM FORMAÇÃO DE NETS (NEUTROPHIL EXTRACELLULAR TRAPS): RELATO DE CASO E AVALIAÇÃO MORFOLÓGICA

DM Do Nascimento, VdC Queiroz, LN Chaer, AG Delgadillo, MM de Santana, LE Medeiros de Araújo, AHBB de Oliveira, MCO Tavares, TC Ferreira, IL Arce

Instituto de Assistência Médica ao Servidor Público Estadual (IAMSPE), São Paulo, SP, Brasil

**Introdução:** NETs são estruturas celulares entremeadas por material amorfo que surgem em resposta a uma inflamação sistêmica, raramente visualizadas *in vivo*. Relatamos um caso de um paciente portador de LLA-B que intercorreu durante internação com sucessivos quadros de sepse, durante os quais, fora evidenciada infecção de medula óssea (MO) com mielocultura positiva e identificada em esfregaço a presença de NETs. **Descrição do caso:** Paciente masculino, 29 anos, previamente hígido, transferido de serviço externo, com biópsias de massa epidural em T2-T4 e orquiectomia compatível com diagnóstico de Linfoma Difuso de Grandes Células B. Na admissão, devido ao quadro de urgência de compressão medular, o paciente foi submetido a protocolo R-CHOP. Em hemograma consecutivo foi observada anemia, plaquetopenia leve e leucocitose discreta com 16% de blastos, o que indicou estudo medular. O mielograma evidenciou 39% de blastos e a imunofenotipagem confirmou LLA-B, BCR::ABL1 e FISH sem alterações. Revisão de láminas do diagnóstico confirmou LLA-B. Após realização de quimioterapia, paciente evoluiu com pancitopenia e posterior choque séptico de foco pulmonar e corrente sanguínea com necessidade de intubação e uso de drogas vasoativas. Durante tratamento de intercorrência infecciosa evoluiu com leucocitose persistente e febre diária em vigência de antibioticoterapia de amplo espectro, sendo aventada a hipótese de atividade de doença hematológica. Dessa forma, realizado novo estudo medular em Mar/25 cujo material à coleta apresentava aspecto purulento sendo enviado para análise. Estudo morfológico, observou-se diversos granulócitos maduros entremeados por material amorfo identificados como NETs; imunofenotipagem inconclusiva para Doença Residual Mesurável (DRM) pela alta viscosidade do material e presença de muitos debríss celulares. Mielocultura positiva para *Serratia marcescens* multissensível. Paciente seguiu em suporte intensivo e antibioticoterapia com novo estudo medular realizado em Abr/25 apresentando mesmo padrão anterior persistindo com NETs. Quadro clínico evolui com melhora e paciente recebe alta de terapia intensiva após longo período; realizado novo estudo medular em Mai/25 com MO normocelular e imunofenotipagem com DRM negativa. Realizado processo de reabilitação objetivando prosseguir tratamento quimioterápico. Em Jun/2025 o hemograma voltou a apresentar blastos e piora das citopenias. Paciente evoluiu para choque séptico refratário e óbito. **Conclusão:** As NETs são formações nucleares dos neutrófilos em forma de “teias” que aderem aos microrganismos patogênicos para evitar disseminação, bem

como nessas estruturas estão grânulos de enzimas proteolíticas que levam a lise de tais agentes. Em inflamações sistêmicas exacerbadas, como no choque séptico, os mediadores inflamatórios liberados em circulação têm função mieloproliferativa bem como moduladora da resposta imune dos neutrófilos que induzem a formação de NETs em tecidos e endotélio, sendo os alvéolos um dos locais mais comuns. A visualização in vivo de NETs associadas a infecções é considerada rara, sendo que a documentação das mesmas relacionadas a infecções é mais comum em estudos com animais ou em peças pós mortem de outras patologias inflamatórias como doenças pulmonares crônicas, neoplasias ou fenômenos trombóticos. O caso descrito ilustra a presença de NETs visualizado em esfregaço de MO em paciente com quadro séptico in vivo.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104287>

ID – 1860

#### INFLAMAÇÃO MEDIADA POR NEUTRÓFILOS NA CRISE VASO-OCLUSIVA DE PACIENTES COM DOENÇA FALCIFORME

HO Jácome<sup>a</sup>, AL Silva Junior<sup>b</sup>

<sup>a</sup> Faculdade Metropolitana de Manaus (FAMETRO), Manaus, AM, Brasil

<sup>b</sup> Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP), Campinas, SP, Brasil

**Introdução:** A doença falciforme é caracterizada por condição vaso-occlusiva, dor e episódios inflamatórios durante quadros agudos. Evidências têm mostrado que os neutrófilos desempenham um papel central na vaso-occlusão durante episódios de dor aguda, o que potencializa o dano tecidual, principalmente vias inflamatórias e, mais recentemente, tem sido descrito seu impacto na modulação imunológica, apesar dos mecanismos pouco explorados. Estudos que exploram a caracterização de neutrófilos durante esses episódios são escassos, o que salienta a necessidade de compreender os efeitos imunomodulatórios dessa célula nas complicações agudas e crônicas nesses pacientes. **Objetivos:** Investigar o papel dos neutrófilos na progressão da doença falciforme, com foco na relação com os efeitos inflamatórios. **Material e métodos:** Foi realizada uma revisão integrativa utilizando artigos publicados de 2015 a 2025 com os seguintes descriptores "Doença Falciforme", "Neutrófilos", "Inflamação" e "Crise vaso-occlusiva". Os critérios de elegibilidade foram aplicados com base no tipo de manuscrito e presença de duplicatas. **Discussão e conclusão:** Os achados demonstraram que os neutrófilos de pacientes com doença falciforme exibem um fenótipo de ativação evidenciado pelo aumento na expressão de marcadores de adesão, como CD11b, e maior liberação de armadilhas extracelulares de neutrófilos (NETs), ocorrendo mesmo de forma crônica. Em condições agudas, esses mecanismos favorecem a interação entre células falciformes, plaquetas e endotélio vascular promovendo a formação de agregados multicelulares, que obstruem a microcirculação. Durante as crises vaso-occlusivas, o processo pró-trombótico

se intensifica mais ainda com a liberação de NETs que ativam a cascata hemostática estimulando a exposição do fator tecidual e ativação plaquetária. Além disso, aumentam a ativação de receptores de reconhecimento de padrão em outras células do sistema imune, culminando nas vias canônicas da inflamação, bem como em um ciclo vicioso inflamatório, e por fim, dano vascular e desfechos mais desfavoráveis ao longo da qualidade de vida do paciente. Os neutrófilos desempenham um papel central na amplificação da resposta inflamatória e no desencadeamento da imuntrombose na doença falciforme. O entendimento aprofundado dos mecanismos de ativação dessas células e formação de NETs pode surgir como alvos terapêuticos promissores para reduzir as complicações clínicas e melhorar o manejo das crises vaso-occlusivas.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104288>

ID - 3202

#### LEISHMANIOSE VISCERAL COM INFILTRAÇÃO MEDULAR EM PACIENTE FORA DE ÁREA ENDÉMICA

CC Pimenta, LM Mutinelli, SM de Souza

Complexo Hospitalar Prefeito Edivaldo Orsi, Campinas, SP, Brasil

**Introdução:** A leishmaniose visceral (LV) é uma zoonose endêmica em determinadas regiões do Brasil. Porém casos diagnosticados em áreas não endêmicas representam desafio diagnóstico, sobretudo quando apresentam infiltração medular e quadro clínico semelhante a neoplasias hematológicas. Os achados clínicos podem variar desde sintomas inespecíficos até acometimento medular significativo, como pancitopenia, e organomegalia. No entanto, diante da ampla gama de diagnósticos diferenciais, incluindo leucemias agudas, síndromes mielodisplásicas, infecções virais e doenças autoimunes, o reconhecimento rápido e a confirmação etiológica são fundamentais para instituir tratamento adequado e evitar desfechos desfavoráveis desta doença potencialmente fatal, (Nandhakumar et al., 2015). O objetivo do relato é descrever um caso de leishmaniose visceral com infiltração medular diagnosticada em paciente proveniente de área endêmica, atendido fora de sua origem, cuja apresentação clínica assemelha-se a ampla gama de diagnósticos diferenciais. Foi realizada coleta de dados em prontuário físico mediante assinatura de Termo de Consentimento Livre e Esclarecido. **Descrição do caso:** Trata-se de masculino, quarenta e dois anos, natural do Ceará, atendido em hospital público distante do local de procedência, onde morava a trabalho. Apresentou sintomas de astenia e febre iniciados trinta dias antes da admissão. Ao exame físico, destacava-se esplenomegalia importante e o hemograma evidenciou pancitopenia. Frente ao quadro de neutropenia febril, iniciou-se antibioticoterapia empírica e investigação diagnóstica. Devido ao amplo espectro de diagnósticos diferenciais e à suspeita inicial de neoplasia hematológica, foi realizada biópsia de medula óssea, que revelou, à microscopia direta, amastigotas compatíveis com