

<sup>b</sup> Oncológica Tapajós, Santarém, PA, Brasil

<sup>c</sup> Centro Universitário IMEPAC, Araguari, MG, Brasil

**Introdução:** A leishmaniose visceral (LV), ou calazar, é uma zoonose sistêmica causada por protozoários do gênero *Leishmania*, transmitidos por flebotomíneos. Apresenta alta letalidade quando não tratada, afetando sobretudo populações vulneráveis em regiões endêmicas. Entre as manifestações clínicas, destacam-se alterações hematológicas relevantes, como citopenias, decorrentes de infiltração da medula óssea, mecanismos imunomediados e hiperesplenismo. **Objetivos:** O objetivo desse trabalho é revisar e sintetizar, de forma narrativa, os aspectos gerais e as principais alterações hematológicas associadas à leishmaniose visceral, com base em estudos publicados entre 2010 e 2025, destacando a frequência, os mecanismos fisiopatológicos e a relevância clínica desses achados para o diagnóstico, manejo e prognóstico da doença. **Material e métodos:** Realizou-se revisão narrativa de estudos publicados entre janeiro de 2010 e julho de 2025, nas bases PubMed, SciELO e LILACS, com os descritores “visceral leishmaniasis”, “kala-azar”, “hematologic alterations”, “anemia”, “pancytopenia” e “coagulopathy”. Incluíram-se artigos originais e revisões que descrevessem alterações hematológicas confirmadas laboratorialmente em casos de LV. Foram excluídos relatos de caso isolados, estudos experimentais em animais, duplicatas e publicações sem acesso integral. **Resultados:** A anemia foi a alteração mais frequente, presente em até 90% dos pacientes, geralmente normocítica e normocrômica, associada à hemólise, supressão medular e sequestro esplênico. A leucopenia, observada em 60–80% dos casos, relaciona-se à depressão medular e à destruição periférica. A trombocitopenia ocorreu em mais de 50% dos pacientes, atribuída ao hiperesplenismo e à supressão da megacariopoiese. Pancytopenia foi um achado característico em fases avançadas, associada a maior risco de infecções secundárias e sangramentos. Alterações da coagulação, como prolongamento do tempo de protrombina e do tempo de tromboplastina parcial, foram descritas, possivelmente ligadas à disfunção hepática e ao consumo de fatores de coagulação. **Discussão e conclusão:** As alterações hematológicas na LV resultam de múltiplos mecanismos, incluindo invasão medular pelo parasita, resposta inflamatória sistêmica, hiperesplenismo e disfunção hepática. A anemia e a trombocitopenia configuram importantes marcadores clínicos, enquanto a pancytopenia indica estágio mais grave e necessidade de atenção intensiva. O reconhecimento precoce desses achados contribui para o diagnóstico diferencial em áreas endêmicas e para a adoção de intervenções terapêuticas precoces. Permanecem limitados os estudos que associem parâmetros hematológicos específicos com prognóstico e resposta ao tratamento. A LV apresenta um conjunto característico de alterações hematológicas: anemia, leucopenia, trombocitopenia, pancytopenia e distúrbios da coagulação que impactam diagnóstico, manejo e prognóstico. A interpretação integrada dos resultados laboratoriais ao contexto clínico-epidemiológico é fundamental para otimizar o cuidado e reduzir a mortalidade. Estudos prospectivos são necessários para avaliar a evolução dos parâmetros hematológicos durante e após o tratamento, subsidiando estratégias de monitoramento mais eficazes.

## Referências:

1. Alvar J, et al. *Lancet Infect Dis*. 2012.
2. Sundar S, Chakravarty J. *Int J Infect Dis*. 2013.
3. Costa CHN, et al. *Rev Soc Bras Med Trop*. 2010.
4. Chappuis F, et al. *Clin Microbiol Rev*. 2007.
5. Bacellar O, et al. *Trans R Soc Trop Med Hyg*. 2015.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104291>

ID – 1944

## LINFOHISTIOCITOSE HEMOFAGOCÍTICA EM PACIENTE JOVEM COM FEBRE PROLONGADA E ADENOMEGALIAS: RELATO DE CASO

PodC Terra, JCS Freire, LS Naves Pinto

Universidade Federal de Uberlândia, Uberlândia, MG, Brasil

**Introdução:** A linfohistiocitose hemofagocítica é uma condição inflamatória rara, caracterizada pela hiperativação de macrófagos e linfócitos T, com produção excessiva de citocinas e comprometimento multissistêmico. Pode ser primária ou secundária a infecções, doenças autoimunes ou neoplasias, especialmente linfomas T em adultos. O diagnóstico é complexo, requer alta suspeição clínica e exclusão de outras causas. Este trabalho relata um caso de forma secundária associada a linfoma T, destacando desafios diagnósticos e terapêuticos. **Descrição do caso:** Paciente masculino, 19 anos, previamente hígido, apresentou início súbito de febre alta, cefaleia, odinofagia, dor difusa, artralgia incapacitante, mialgia e rash cutâneo pruriginoso. Recebeu tratamento sintomático inicial, porém manteve febre, vômitos, astenia acentuada e persistência do exantema, retornando múltiplas vezes ao atendimento médico sem definição diagnóstica. Na terceira semana de evolução, foi internado por alterações laboratoriais significativas, incluindo pancytopenia, ferritina de 83.778 ng/mL, hipertrigliceridemia e discreta elevação de transaminases. Evoluiu com febre diária, calafrios, linfadenopatia generalizada e lesões cutâneas descamativas e pruriginosas. A investigação para causas infecciosas, reumatológicas e neoplásicas foi negativa, e o ecocardiograma transtorácico descartou endocardite infecciosa. A biópsia de linfonodo supraclavicular confirmou linfoma de células T como fator desencadeante da LHH. O paciente foi transferido para o Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Uberlândia, onde iniciou dexametasona endovenosa, antimicrobianos de amplo espectro e protocolo quimioterápico. Apresentou resposta inicial favorável, mas interrompeu o tratamento por depressão grave. Houve retorno de seguimento do serviço, após 5 meses do último ciclo de quimioterapia, com realização de PET-CT sem evidências de atividade de doença. Atualmente, em seguimento clínico no serviço com retornos precoces. A LHH secundária a neoplasias hematológicas é frequente em adultos, e o diagnóstico precoce da causa de base é determinante para o sucesso terapêutico. A

confirmação pode ser dificultada pela inespecificidade dos sintomas e sobreposição com outras síndromes inflamatórias (GRIFFIN et al., 2020). O paciente relatado apresentou critérios diagnósticos propostos pelo Histiocyte Society, como febre, citopenias, organomegalia e envolvimento neurológico. A elevação expressiva da ferritina, hipertrigliceridemia, hipofibrinogenemia e pancitopenia contribuíram para a suspeita de LHH. O diagnóstico definitivo foi possível após biópsia ganglionar que evidenciou linfoma de células T. O tratamento combinado com imunossupressão e quimioterapia possibilitou remissão inicial, porém, a descontinuidade terapêutica por fatores psicossociais evidencia a necessidade de um acompanhamento multiprofissional. Casos como este evidenciam a relevância do suporte contínuo para assegurar a adesão terapêutica. **Conclusão:** Este caso evidencia a relevância de incluir a LHH no diagnóstico diferencial de febre prolongada associada a manifestações sistêmicas em pacientes adultos. Ressalta-se que a identificação precoce da etiologia e a continuidade do tratamento, com abordagem dos fatores emocionais e psicossociais envolvidos, constituem medidas essenciais para a obtenção de melhor prognóstico.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104292>

ID – 505

#### LINFOHISTIOCITOSE HEMOFAGOCÍTICA SECUNDÁRIA À INFECÇÃO POR HEPATITE A COM EVOLUÇÃO PARA HEPATITE FULMINANTE E NECESSIDADE DE TRANSPLANTE HEPÁTICO: RELATO DE CASO

RS Dos Santos, GP Borges, MAP Soares,  
TG Pinheiro de Castro, RCP Alves, JMP Mancero

Beneficiência Portuguesa de São Paulo, São Paulo,  
SP, Brasil

**Introdução:** A linfohistiocitose hemofagocítica (LHH) é uma síndrome inflamatória grave, rara e frequentemente subdiagnosticada, caracterizada por hiperativação imune com liberação maciça de citocinas, resultando em disfunção multiorgânica<sup>1</sup>. O diagnóstico baseia-se em critérios clínico-laboratoriais do protocolo HLH-2004, que incluem febre, esplenomegalia, citopenias, hiperferritinemia, hipertrigliceridemia, hipofibrinogenemia, elevação do receptor solúvel de IL-2 (sCD25) e hemofagocitose<sup>2</sup>. A forma adquirida pode ser desencadeada por infecções virais, como EBV e CMV<sup>3</sup>. Casos associados à hepatite A são extremamente raros, o que torna este relato clínico relevante para ampliar o reconhecimento dessa condição. **Descrição do Caso:** Paciente masculino, 53 anos, foi transferido por hepatite aguda grave com icterícia progressiva, febre e alteração do nível de consciência. Era portador de hanseníase neural em tratamento com rifampicina, dapsona e clofazimina há quatro meses. Na admissão, apresentava febre (38,5 °C) e icterícia (+++++) evidente. Exames laboratoriais revelaram bilirrubina total de 41,29 mg/dL (direta: 25,28 mg/dL), AST 302 U/L, ALT 149 U/L, hemoglobina 6 g/dL, plaquetas 112.000/mm<sup>3</sup>, leucocitose de 45.730/mm<sup>3</sup>,

triglicerídeos 302 mg/dL, fibrinogênio 209 mg/dL, DHL 2143 U/L e ferritina 16.953 ng/mL. Sorologia positiva para IgM anti-hepatite A, com demais testes virais, autoimunes e metabólicos negativos. A ressonância abdominal evidenciou esplenomegalia (índice esplênico: 802). Diante da rápida piora hepática, inflamação sistêmica grave e disfunção multiorgânica, aventou-se LHH secundária à infecção pelo vírus da hepatite A, com possibilidade adicional de hepatite medicamentosa. O aspirado de medula óssea revelou hemofagocitose, e o sCD25 estava elevado (28.206 U/mL; ref. <3.900 U/mL), preenchendo 7 dos 8 critérios diagnósticos do HLH-2004. Iniciou-se dexametasona (10 mg/m<sup>2</sup>/dia por 14 dias) e imunoglobulina intravenosa (400 mg/kg/dia por 5 dias). Houve melhora parcial dos sintomas, mas devido à falência hepática iminente, indicou-se transplante hepático. No pós-operatório, o paciente evoluiu com sepse grave tratada com meropenem, daptomicina e amicacina, além de tromboembolismo pulmonar e trombose venosa profunda. Evoluiu com insuficiência respiratória, parada cardiorrespiratória, e posteriormente, evoluindo a óbito. Este caso evidencia a gravidade da LHH associada à hepatite A, reforçando a importância de diagnóstico e intervenção precoces. Mesmo com tratamento imunossupressor e transplante hepático, o desfecho pode ser desfavorável devido à complexidade clínica e risco elevado de complicações infecciosas e multiorgânicas. **Conclusão:** Este caso destaca a necessidade de alta suspeição clínica para LHH em pacientes com infecção viral e piora sistêmica desproporcional. A hepatite A, embora geralmente benigna, pode desencadear uma resposta inflamatória sistêmica fulminante em casos raros, culminando em LHH e falência hepática. O reconhecimento precoce dos critérios diagnósticos e o início imediato de imunossupressão são fundamentais para o prognóstico. A escassez de diretrizes específicas para LHH secundária à hepatite A em adultos reforça a importância de relatos como este para a prática clínica e pesquisa futura.

#### Referências:

1. Termsinsuk P, Sirisanthiti P. Clin Case Rep. 2022;10:e05334. <https://doi.org/10.1002/ccr3.5334>
2. George MR. J Blood Med. 2014;5:69-86. <https://doi.org/10.2147/JBM.S46255>
3. Henter JI. N Engl J Med. 2025;392(6):584–598. <https://doi.org/10.1056/NEJMra2314005>

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104293>

ID – 3284

#### NEUTRÓFILOS DE BAIXA DENSIDADE (LDNS) E SUA RELEVÂNCIA IMUNOLÓGICA: REVISÃO SOBRE SEU PAPEL EM DOENÇAS INFLAMATÓRIAS

LM Arenas<sup>a</sup>, PS Hackl<sup>a</sup>, SL Veronezi<sup>a</sup>,  
E Moritz<sup>b</sup>, AC de Lima<sup>b</sup>, JO Martins<sup>a</sup>

<sup>a</sup> Universidade Municipal de São Caetano do Sul  
(USCS), São Caetano do Sul, SP, Brasil