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[1]. 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[2]. A forma adquirida pode ser desencadeada por infecções virais, como EBV e CMV[3]. 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$^3$, leucocitose de 45.730/mm$^3$, 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$^2$/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 [a], PS Hackl [a], SL Veronezi [a], E Moritz [b], AC de Lima [b], JO Martins [a]

[a] *Universidade Municipal de São Caetano do Sul (USCS), São Caetano do Sul, SP, Brasil*