

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

Beneficência 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 multiorgânica¹. 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 hemofagocitose². A forma adquirida pode ser desencadeada por infecções virais, como EBV e CMV³. 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/mm³, leucocitose de 45.730/mm³,

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/m²/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

^b Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP), São Paulo, SP, Brasil

Introdução: Os neutrófilos de baixa densidade (LDNs) são uma subpopulação relevante entre os leucócitos em diversas doenças inflamatórias e autoimunes. Desde sua identificação em 1986, os LDNs têm sido associados à intensificação da inflamação, à liberação de citocinas pró-inflamatórias e à formação de armadilhas extracelulares de neutrófilos (NETs). Estudos demonstram sua atuação em patologias como lúpus eritematoso sistêmico (LES), sepse e infecção pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV), reforçando seu papel como mediadores importantes em processos inflamatórios crônicos. **Objetivos:** Realizar uma revisão teórica sobre a caracterização, origem e implicações imunológicas dos LDNs em diferentes doenças inflamatórias, destacando seus efeitos na modulação da resposta imune e na manutenção do estado inflamatório. **Material e métodos:** Foi realizada uma revisão narrativa com base em literatura científica disponível nos bancos de dados PubMed, SciELO e Google Scholar. Os critérios de seleção incluíram artigos publicados de 1986 até 2024, com foco na atuação dos LDNs em doenças inflamatórias crônicas e autoimunes. **Discussão e conclusão:** Em LES, os LDNs representam até 17% da camada de células mononucleares (PBMcs) em pacientes, sendo altamente pró-inflamatórios. Na infecção pelo HIV, o aumento da fração de LDNs está correlacionado à progressão da doença, apresentando fenótipo misto e ativação persistente. Na sepse, esses neutrófilos chegam a compor até 40% da população circulante, com morfologia vacuolada e alterações na expressão de marcadores como CD10. Apesar de sua relevância, o papel dos LDNs ainda é pouco explorado em muitas outras condições inflamatórias e autoimunes. A literatura aponta os LDNs como células-chave na amplificação da inflamação e na modulação da resposta imune. A lacuna de conhecimento sobre seu papel em diversas doenças abre espaço para investigações que explorem seu potencial como biomarcadores e alvos terapêuticos. Os LDNs são mediadores inflamatórios de grande relevância em diferentes contextos patológicos. Compreender melhor seus mecanismos de ação e suas interações com outras células do sistema imune pode contribuir para avanços no diagnóstico e no desenvolvimento de terapias mais direcionadas.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104294>

ID – 3316

NEUTROPENIA GRAVE E PLAQUETOPENIA CRÔNICA COM EVOLUÇÃO PARA NEOPLASIA MIELODISPLÁSICA E INFECÇÃO POR FUSARIUM VERTICILLIOIDES: RELATO DE CASO

GM Rezende, DLS Siqueira, MW Kirk, MMN Baptista, G Cecchetti, GL Breda, M Carvalho, LW Gortz

Complexo do Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná (CHC-UFPR), Curitiba, PR, Brasil

Objetivo: Relatar caso de paciente jovem com bicitopenia crônica, posteriormente diagnosticada com neoplasia mielodisplásica de baixo risco, que evoluiu com infecção invasiva por *Fusarium verticillioides* em via aérea superior, exigindo tratamento antifúngico sistêmico e intervenção cirúrgica. **Materiais e métodos:** Revisão de dados clínicos, laboratoriais, histopatológicos, microbiológicos e de imagem obtidos do prontuário eletrônico, com descrição cronológica da evolução. **Relato de caso:** Mulher, 28 anos, histórico de infecções recorrentes desde a infância e esplenomegalia homogênea. Em 2022, apresentou neutropenia grave persistente ($960/\text{mm}^3$, 86 neutrófilos) e plaquetopenia leve. Primeira biópsia de medula: normocelularidade, discretas alterações displásicas, ausência de fibrose. Investigação ampla excluiu causas infecciosas, autoimunes, congênitas e carenciais; painel genético para neutropenia congênita foi negativo. HLA mostrou compatibilidade com irmão. Iniciado G-CSF semanal, com recuperação transitória da neutrofilia ($> 14.000/\text{mm}^3$). Em 2024, houve perda de resposta. Nova biópsia revelou hipoplasia eritroide/megacariocítica, displasia leve nas três linhagens, $< 2\%$ de blastos CD34+, IPSS muito baixo risco. Em maio/2025, internou com dispneia, febre e hemoptise. TC de tórax: infiltrados bilaterais, vidro fosco, cavitação e espessamento traqueal. Cultura de escarro: *Pseudomonas aeruginosa* sensível a levofloxacino/meropenem. Tratada com meropenem, alta após 10 dias. Em julho/2025, apresentou tosse intensa, estridor e pancitopenia. TC: estenose traqueal e lesão polipoide em prega vocal esquerda. Cultura de escarro e biópsia confirmaram *Fusarium verticillioides*. Iniciado voriconazol IV (6 mg/kg 12/12h, depois 4 mg/kg 12/12h) e substituição do meropenem por levofloxacino VO. Realizada ressecção cirúrgica da lesão e traqueostomia para proteção de via aérea. Pós-operatório complicado por convulsão, broncoaspiração e necessidade de UTI. Fibrobroncoscopia posterior evidenciou laringite edematosa, estenose traqueal moderada e alterações inflamatórias e cicatriciais brônquicas. Manteve-se em antifúngico prolongado e suporte com G-CSF. **Discussão:** Neutropenia grave crônica, mesmo associada a neoplasia mielodisplásica de baixo risco, aumenta substancialmente o risco de infecções oportunistas raras. *Fusarium verticillioides* é patógeno filamentoso pouco frequente, porém altamente agressivo, capaz de invadir tecidos respiratórios e disseminar hematogenamente, com mortalidade elevada em imunossuprimidos. O tratamento de escolha é voriconazol, frequentemente associado à necessidade de intervenção cirúrgica para remoção de foco infeccioso e restauração de permeabilidade de via aérea. A persistência da imunossupressão e a dificuldade de erradicação completa do fungo constituem desafios terapêuticos. Neste caso, a abordagem multidisciplinar envolvendo hematologia, infectologia, otorrinolaringologia e cirurgia de cabeça e pescoço foi essencial para estabilização clínica. O controle de citopenias com G-CSF e vigilância laboratorial frequente são fundamentais para reduzir risco de recorrência e novas infecções. **Conclusão:** O caso evidencia a importância de investigação etiológica ampla em citopenias crônicas, a vigilância contínua em pacientes imunossuprimidos e a necessidade de resposta rápida diante de infecções raras e graves, combinando antifúngico sistêmico, suporte hematológico e cirurgia para otimizar o prognóstico.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104295>