

^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>