

com capacidade de disseminação até em paciente com níveis baixos de imunossupressão, como neste caso relatado, após 20 anos de transplante. A análise morfológica ganhou papel de destaque no diagnóstico, geralmente realizado por outras metodologias específicas, nesse caso impossibilitadas pelas condições clínicas do paciente. Foi o hemograma o primeiro exame que conseguiu apresentar dados conclusivos da infecção por histoplasma, podendo auxiliar a equipe médica a tomar condutas direcionadas para o tratamento. O resultado positivo de *Aspergillus* do paciente sofreu provável reação cruzada com *Histoplasma* devido a limitações técnicas do método. O papel do morfolologista se mostrou crucial nesse caso, demonstrando a importância de manter equipes bem treinadas e preparadas para atuar em casos raros e difíceis. Sendo assim, esse trabalho traz imagens de achados que poderão auxiliar outros morfolologistas na identificação do patógeno em suas rotinas.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2021.10.078>

HISTOPLASMOSE MEDULAR REFRATÁRIA AO TRATAMENTO: RELATO DE CASO

WF Silva, HA Castralli, AB Penha, PM Mariussi, G Bellaver, A Zago, GB Fischer, JC Salvador, RF Salles, CD Barbosa

Hospital Universitário de Santa Maria (HUSM),
Santa Maria, RS, Brasil



Objetivo: Relatar um caso de histoplasmosse com acometimento medular em um Hospital Universitário no Sul do Brasil. **Descrição do caso:** Masculino, 39 anos, trabalhador rural. Histórico de internação em dezembro de 2020 para investigação de pancitopenia, hepatoesplenomegalia, febre e perda ponderal, sendo diagnosticado com histoplasmosse pulmonar e medular e iniciado o uso de Itraconazol 200 mg 2x/dia. Evoluiu com melhora clínica, exames de março de 2021 traziam hemoglobina 11,6; leucócitos 2.150; plaquetas 86 mil; bilirrubinas totais 0,91. Em abril, é admitido no pronto socorro por quadro de icterícia, astenia, hemoptise e epistaxe iniciado há 4 dias. Constatou-se hemoglobina 6,5; leucócitos 1.620; plaquetas 5 mil, proteína C reativa > 12 mg/dl, DHL 707 U/L, bilirrubina total 16 mg/dL. Sorologias negativas. Tomografia de tórax exibiu extensas opacidades com atenuação em vidro fosco, bilaterais e com distribuição predominantemente central associadas a leve espessamento liso dos septos interlobulares, sendo sugestivo de processo infeccioso/inflamatório. Teste PCR para Covid-19 negativo. Tomografia de abdome com esplenomegalia de 28 cm e áreas hipodensas sem realce ao contraste, bem como líquido subcapsular, as quais poderiam representar áreas de infarto esplênico por degeneração líquida/necrose. Linfonodomegalias junto à veia porta com 1,8 cm e na cadeia paracaval direita com 1,6 cm. Prosseguiu-se investigação com mielograma, cujo laudo mostrou série vermelha com precursores eritroides sem displasia, normocelular; série branca hiperclular, sem excesso de formas jovens, com pelo menos 5 macrófagos com grânulos citoplasmáticos sugestivos de causa infecciosa ativados com sinais de hematofagocitose; e megacariócitos presentes sem

displasias. Foi considerada a hipótese de histoplasmosse aguda persistente. Iniciado Anfotericina B lipídica e realizado suporte transfusional. Posteriormente, pesquisa de anticorpos anti-Histoplasma capsulatum resultou positivo para banda M, e anatomopatológico evidenciou medula óssea acentuadamente hiperclular, com população celular de aparência histiocitária e citoplasma amplo e claro, por vezes contendo elementos hematopoiéticos fagocitados, sem formação de granulomas. Apesar da otimização das medidas terapêuticas, houve evolução para óbito. **Discussão e conclusão:** A histoplasmosse é uma doença granulomatosa sistêmica causada pelo *Histoplasma capsulatum*, que, em imunocompetentes, costuma ser autolimitada e assintomática, com evolução satisfatória. Todavia, alguns pacientes desenvolvem a forma disseminada progressiva, que ocorre em 1:2.000 pacientes com infecção aguda. Para indivíduos sem acometimento do sistema nervoso central, o tratamento é feito com anfotericina B ou um derivado azólico, como o itraconazol. Neste caso, como o paciente apresentava doença grave, optou-se pela anfotericina B, que erradica a fungemia e atinge níveis séricos terapêuticos com rapidez. O descalonamento para itraconazol pode ser realizado se condições clínicas favoráveis. A literatura sugere que o tratamento por um ano é capaz de reduzir recaídas, mas é possível estendê-lo por mais tempo na presença de imunossupressão irreversível. Se não houver boa tolerância farmacológica, tem-se como opções fluconazol, posaconazol ou voriconazol.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2021.10.079>

HYPEREOSINOPHILIA, MYELOPHITISIS AND CUTANEOUS METASTASES: ATYPICAL PRESENTATION OF NON-SMALL CELL LUNG CARCINOMA

LF Castelo, DLF Silva, GGM Lima, PPF Machado, V Rocha, LAPC Lage, J Pereira

Universidade de São Paulo (USP), São Paulo, SP,
Brasil



Introduction: Hypereosinophilia is defined as an eosinophil count greater than 1.500 cells/mm. It is usually associated with organ dysfunction due to visceral eosinophilic infiltration or tissue damage mediated by eosinophilopoietic cytokines, like IL-5. Determining its etiology represents a diagnostic challenge, as numerous conditions are associated with its occurrence, especially parasitic diseases, allergic disorders, medications and neoplasms. Paraneoplastic eosinophilia usually develops in the context of tumors of the lower gastrointestinal tract, lung, Hodgkin's lymphoma, peripheral T-cell lymphomas (PTCL), and its pathophysiology is associated with interleukin-5 (IL-5) secretion, an eosinophil proliferation-inducing cytokine. **Objective:** To describe a clinical case of paraneoplastic hypereosinophilic lung cancer, a rare laboratory manifestation, in a case with an advanced stage of the disease and catastrophic evolution. **Case report:** A 68-year-old woman, with a history of obesity and SAH, presents to the health service of the HC/FMUSP due to adynamia, dyspnea on exertion and perception of multiple violaceous

cutaneous nodules on the scalp, thorax, abdomen and extremities, 45 days long. On physical examination, she had cutaneous-mucosal pallor, poor general condition, hypoxemia, and disseminated cutaneous nodules of up to 5 cm. Blood count revealed: Hb 8.9 g/d, Ht 26%, MCV 89 fl, 75.980 leukocytes/mm³ (31.920 neutrophils with left shift to promyelocytes/ 40.270 eosinophils/ 0 basophils/ 2.280 lymphocytes/ 1.520 monocytes) and 107.000 platelets/mm³; LDH = 592 U/L (NSV up to 214 U/L); IgE = 496 IU/mL (NSV up to 100 IU/mL). Myelogram showed hypercellular bone marrow with massive infiltration by elements of non-hematopoietic origin, as well as prominent medullary eosinophilia. Computed tomography (CT) showed an irregular lung mass, 5 cm in diameter, in the right upper lobe, suggestive of a primary neoplastic site, as well as secondary implants in the liver parenchyma, adrenal glands and subcutaneous cellular tissue/skin. Biopsy of subcutaneous nodules showed undifferentiated malignant neoplasm of epithelioid pattern, with immunohistochemistry: AE1/AE3 positive, 34BE12 positive, MELAN-1 negative, HMB45 negative, S100 negative, p63 negative, characterizing squamous cell carcinoma. During hospitalization, the patient rapidly evolved with tumor lysis syndrome, acute renal failure and fulminant liver failure, and died after a short period of hospitalization. **Conclusion:** We report an atypical case of pulmonary squamous cell carcinoma, marked by paraneoplastic eosinophilia, bone marrow infiltration, cutaneous metastasis, spontaneous tumor lysis syndrome and acute liver failure. Paraneoplastic hyper eosinophilia is a marker associated with poor prognosis in solid tumors, usually reflecting an elevated tumor mass, with multi-metastatic disease, as presented in our case. Although it is a rare condition, paraneoplastic eosinophilia must fall within the differential scope of causes of sustained elevation of eosinophils. Rapid recognition and prompt treatment of the underlying neoplasm may provide a more favorable evolution.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2021.10.080>

INFILTRAÇÃO DE SANGUE PERIFÉRICO POR LEISHMANIA SP EM PACIENTE COINFECTADO POR SARS-COV-2

JT Fukasawa^a, DA Cavaretto^a, MBBF Messias^a, GH Rodrigues^a, RNS Antunes^a, LTB Cola^b, RB Suzuki^c, LPA Martins^c

^a Laboratório de Citometria de Fluxo, Departamento de Atenção à Saúde em Hemoterapia (DASHEMO), Hospital das Clínicas (HC), Faculdade de Medicina de Marília (FAMEMA), Marília, SP, Brasil

^b Laboratório de Hematologia, Departamento de Atenção à Saúde de Alta Complexidade (DASAC), Hospital das Clínicas (HC), Faculdade de Medicina de Marília (FAMEMA), Marília, SP, Brasil

^c Laboratório de Parasitologia, Departamento de Atenção à Saúde de Alta Complexidade (DASAC), Hospital das Clínicas (HC), Faculdade de Medicina de Marília (FAMEMA), Marília, SP, Brasil

Introdução: A Leishmaniose Visceral Humana (LVH) é endêmica nas Américas, sendo encontrada em 12 países, dos quais o Brasil representa 97% dos casos. As manifestações clínicas

ocorrem após um período de incubação que varia de aproximadamente 10 dias a 2 anos, sendo subclínicas na maioria dos infectados. Entretanto, cerca de 20 % apresentarão formas sintomáticas e casos graves podem cursar com infecções secundárias desencadeadas pela imunossupressão causada pela LVH, tornando desafiador o manejo desses pacientes com infecção concomitante ao SARS-CoV-2. **Objetivo:** Reportar caso de infiltração de sangue periférico por *Leishmania* sp em paciente imunossuprimida com subsequente infecção por SARS-CoV-2. **Metodologia:** Paciente sexo feminino, 41 anos, moradora em área endêmica para LVH, portadora de Artrite Reumatoide com uso de MTX e Leflunomida em diferentes momentos. Iniciou quadro de dor abdominal associada a lesões cutâneas e em mucosa oral há dois meses, tendo como hipótese diagnóstica *pênfigo vulgar* e prescrito corticoide em alta dose. Evoluiu com queda do estado geral, icterícia e hepatoesplenomegalia, necessitando de internação na origem, com exames demonstrando anemia e plaquetopenia, alterações de enzimas hepáticas e alargamento de INR. Porém, após piora do estado geral, caracterizada por aumento de volume abdominal e sangramento em cavidade oral, via vaginal e cutânea, foi transferida para HC FAMEMA. Na admissão, constatou-se alteração da ausculta pulmonar e saturação de 90%. TC de tórax demonstrou opacidades em vidro fosco com 75% de acometimento, e RT-PCR detectável para SARS-CoV2. Em análise de hemograma observou-se inúmeras formas amastigotas livres e intracelulares de *Leishmania* sp e teste rápido para Leishmaniose visceral positivo. Paciente apresentou agravamento clínico progressivo com evolução para óbito após dois dias de internação. **Resultados/Discussão:** O encontro de inúmeras formas amastigotas livres ou no interior de neutrófilos e monócitos do sangue periférico desta paciente demonstrou uma acentuada depressão imunológica provavelmente pelo uso de imunossupressores e corticoide para o tratamento da artrite e “*pênfigo vulgar*” respectivamente, além da co-infecção pelo SARS-CoV-2. Nestes pacientes, a resposta imune mediada por células é crucial no controle da leishmaniose, uma vez que células mononucleares do sangue periférico desses pacientes quando estimuladas “in vitro” com os antígenos de *Leishmania*, não produzem IL-1 e tem redução da expressão de MHC de classe II pelos macrófagos, favorecendo a ativação de células T_H2 e progressão da doença. Consequentemente, haveria uma resposta inflamatória deficiente, diminuindo a síntese de INF- necessária para uma resposta antiviral, além de propiciar a multiplicação e disseminação do parasita com o envolvimento de múltiplos órgãos como linfonodo, medula óssea, baço, fígado e mais raramente do sangue periférico, como observado nesta paciente.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2021.10.081>

INTOXICAÇÃO POR METOTREXATO: DIFICULDADE DIAGNÓSTICA RELATO DE CASO

IL Arce, P Vicari, VLP Figueiredo

Serviço de Hematologia, Hospital do Servidor Público do Estado de São Paulo (HSPE), Instituto de

