

tente anteriormente. Solicitado biópsia excisional da lesão, a qual consistia em conglomerados linfonodais aumentados. Análise laboratorial com BAAR positivo 3+/4+, aguarda cultura e estudo histopatológico. Comunicado suspeita para infectologia que iniciará tratamento para micobacteriose após identificação, equipe de hematologia orientada a aumentar dose de imatinib em 50% devido a possibilidade de redução de ação devido a interação medicamentosa com rifampicina.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2020.10.221>

221

SÍNDROME DRESS INDUZIDA POR IMATINIBE EM PACIENTE COM LEUCEMIA MIELOIDE CRÔNICA: RELATO DE CASO



M.P.R.D. Bezerra^a, R.T. Silva^a, E.G.A. Cortez^a,
G.L.Q. Felix^a, R.V.D. Amorim^a, K.K.M.
Negromonte^a, B.K. Gushiken^a, L.C.S. Junior^b,
F.A.A. Silva^b, R.D.A. Soares^b

^a Universidade Federal do Rio Grande do Norte (UFRN), Natal, RN, Brasil

^b Hospital Universitário Onofre Lopes (HUOL), Universidade Federal do Rio Grande do Norte (UFRN), Natal, RN, Brasil

Relato do caso: Paciente, 24 anos, sexo feminino, previamente hígida, foi diagnosticada com leucemia mieloide crônica (LMC) após investigação de hepatoesplenomegalia e leucocitose. Foi iniciado tratamento com Imatinibe e após 1 dia desenvolveu quadro clínico de “rash” eritematoso maculopapular pruriginoso em face, tórax, dorso, membros superiores e abdome, fadiga, dores em membros inferiores e queda do estado geral. Além disso, apresentava febre, náuseas, vômitos e adenomegalias dolorosas em região cervical e retroauricular, sendo admitida em Hospital Universitário. Na internação, apresentou as seguintes alterações laboratoriais: TGO 718, TGP 608, GGT 508, LDH 4.795, FA 606, BT 4.2, BI 1.22, BD 3.07, sendo levantada a hipótese de hepatite medicamentosa e reação de hipersensibilidade cutânea ao Imatinibe. Sorologias para hepatites, HIV, CMV e sífilis foram negativas. Iniciou-se corticoterapia e foi descontinuado o inibidor de tirosina quinase (ITK). A paciente evoluiu com melhora parcial, recebendo alta para acompanhamento ambulatorial. Após 33 dias da suspensão da droga foi constatada melhora clínica significativa, sendo feita a reintrodução ambulatorial da medicação. Após 4 dias, evoluiu com náuseas, mialgia, febre, e novo quadro cutâneo mais grave que o anterior, com prurido intenso, exantema e descamação, caracterizando eritrodermia generalizada. Os exames laboratoriais evidenciaram as seguintes alterações: TGO 181, TGP 116, GGT 186, FA 517, BT 6,31, BD 4,08, BI 2,23. Após avaliação da dermatologia, o quadro foi considerado compatível com síndrome DRESS (Reação a drogas com eosinofilia e sintomas sistêmicos). Houve nova suspensão da droga e iniciou-se corticoterapia em altas doses aliada a suporte hemodinâmico, tratamento de infecções secundárias, hidratantes corporais e antialérgicos para melhora do prurido. Evoluiu com resolução das manifestações cutâneas e laboratoriais, sendo encaminhada para seguimento ambulatorial. Pelo risco de reação cruzada,

optou-se por não realizar tentativa de reintrodução de outros ITK e a paciente foi encaminhada para transplante de medula óssea. Apresentou HLA compatível com irmão e no momento encontra-se em curso do transplante de células tronco hematopoiéticas, sem novas alterações cutâneas ou hepáticas descritas anteriormente. **Discussão:** O tratamento da LMC com ITK geralmente é bem tolerado e o risco de efeitos adversos graves é baixo. Em relação ao desenvolvimento de hepatite medicamentosa pelo imatinibe, a literatura aponta como fatores de risco a preexistência de hepatite B, outras doenças hepáticas e uso conjunto de inibidores de bomba de prótons. A síndrome DRESS é uma reação de hipersensibilidade grave induzida por drogas que causa erupções cutâneas, febre e outras manifestações como linfadenopatia, eosinofilia e acometimento de vários órgãos, como o fígado. Este relato apresenta um caso de hepatotoxicidade e reação cutânea induzida por imatinibe com posterior desenvolvimento de farmacodermia ameaçadora a vida após reintrodução medicamentosa. Mesmo sem possuir os fatores de risco descritos na literatura para desenvolvimento de hepatite medicamentosa, a paciente apresentou acometimento hepático. A farmacodermia descrita é incomum na terapia com imatinibe, porém, devido a sua gravidade, é importante atentar às suas possíveis manifestações no início do tratamento. Ao identificar a síndrome, a terapia de escolha é a suspensão da droga desencadeadora aliada a corticoterapia, como realizado no caso.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2020.10.222>

222

SÍNDROME HIPEREOSINOFÍLICA POR LEUCEMIA EOSINOFÍLICA CRÔNICA: RELATO DE CASO



L. Guedes, M.G. Cliquet

Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde,
Pontifícia Universidade Católica de São Paulo
(PUC-SP), São Paulo, SP, Brasil

Introdução: Os eosinófilos são células com 8 a 15 μm de diâmetro, com núcleo geralmente bilobado e grânulos intracitoplasmáticos. São originados a partir de células precursoras da medula óssea após estímulo de citocinas como a IL-3, IL-5 e o GM-CSF. Estas citocinas são liberadas por linfócitos T da medula óssea após estímulo apropriado, mas podem também ser liberadas por linfócitos CD4+ e CD8+ do sangue periférico assim como por tecidos inflamados. Com a ativação, o eosinófilo se torna célula multifuncional complexa, pois tanto atua na inflamação com funções citotóxicas ligadas à sua capacidade de liberar mediadores inflamatórios, como tem ação regulatória da resposta inflamatória tissular por meio da secreção de citocinas e interação direta entre as moléculas de membrana com outros tipos celulares. O número absoluto de células no sangue é de 100 a 500/mm³. Valores acima de 500 definem eosinofilia e sua gravidade é classificada em leve (até 1500/mm³ células, moderada (1.500–5.000/mm³), e grave (>5.000/mm³). A hipereosinofilia (HE) é definida como contagem de eosinófilos maior que 1.500/mm³ e/ou com confirmação patológica de tecido hipereosinofílico. Já a Síndrome hipereosinofílica