

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

(HES) é a associação de HE (como definido acima), com dano e/ou disfunção mediada por eosinófilos, desde que outras causas potenciais para o dano tenham sido excluídas. A HES é classificada de acordo com os mecanismos patogênicos que resultam no aumento dos eosinófilos. Na HES primária (ou neoplásica) ocorre por multiplicação clonal de célula-tronco hematopoiética subjacente. Na HES secundária ou reativa a expansão eosinofílica é desencadeada pela superprodução de citocinas e é policlonal, habitualmente está associada a condições alérgicas, infecciosas, inflamatórias, endocrinológicas, por uso de medicamentos, exposição a tóxicos. Há ainda a HES idiopática (IHES). **Relato de caso:** Homem de 28 anos compareceu a hematologia em 06/2011 com queixas de cansaço, sonolência e fraqueza há alguns meses. Negava febre, emagrecimento ou sudorese noturna. Sem antecedentes mórbidos pessoais ou uso de medicamentos. Ao exame descorado, com esplenomegalia (7 cm RCE). Hemoglobina = 9,3 g/dL; leucócitos = 26.320/mm³ (1842/11046/9994/263/2630, 526) e Plaquetas = 43.000/mm³; TC de tórax e abdomen com esplenomegalia, sem linfonodomegalias. Mielograma e biópsia de medula óssea (MO) com hiperplasticidade da série granulocítica, relação G/E 13,9/1, compatíveis com doença mieloproliferativa crônica. Cariótipo MO: 46, XY em 20 metáfases analisadas. Pesquisas de BCR-ABL e Mutação da JAK2 (V617F) negativas. Hibridação in situ por fluorescência (FISH) para anormalidade FIPIL1, CHIC2, PDGFRA, testado com sonda 4q12: F1P1L1 x2, CHIC2 x 1, PDGFR alfa x 2 em 159 das 200 metáfases analisadas. Diagnóstico: Leucemia Eosinofílica Crônica. Iniciado imatinibe 200 mg/d com resolução do quadro clínico. Hemograma atual com Hb = 15,8 g/dL Leucócitos = 7.570/mm³ (0/4390/227/75/2346/529) e p = 346.000/mm³. Relatamos um caso de HES por Leucemia Eosinofílica Crônica sem lesões de órgãos alvo (coração, pulmões, fígado ou rins) e com tratamento bem sucedido com mesilato de imatinibe.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2020.10.223>

223

SOBREVIDA DE PACIENTES COM LEUCEMIA MIELÓIDE CRÔNICA: COORTE RETROSPECTIVA 2008-2018

A.A.M. Silva^{a,b}, T.M.R. Guimarães^{a,b}, E.S.C. Damaso^{a,b}, R.L.M. Barros^{a,b}, H.L.O. Costa^{a,b}, L.B.L. Moraes^{a,b}, R.S. Botelho^{a,b}, T.A. Beltrão^{a,b}, E.M.U.A. Silva^{a,b}, A.C.A.C. Azevedo^a

^a Fundação de Hematologia e Hemoterapia de Pernambuco (Hemope), Recife, PE, Brasil

^b Universidade de Pernambuco (UPE), Recife, PE, Brasil

Introdução: Leucemia Mielóide Crônica (LMC) é uma doença mieloproliferativa clonal relacionada com uma anomalia genética adquirida caracterizada por leucocitose com desvio à esquerda, esplenomegalia e pela presença do cromossomo Philadelphia (22q-) resultante da translocação t (9;22)(q34;q11), gerando a proteína híbrida BCR-ABL, com atividade aumentada de tirosina quinase e sua hiperatividade desencadeia liberação de efetores da proliferação celular e

inibidores da apoptose, sendo sua atividade responsável pela oncogênese inicial da doença. O curso clínico típico tem três fases: crônica, acelerada e blástica. Em estudos de sobrevivida, as pessoas são acompanhadas por meio da ocorrência de um evento (ex. diagnóstico da doença) sendo incluídas no estudo em diferentes tempos do ano; porém, na análise, todos têm seu tempo de sobrevivência contado a partir da entrada no estudo (tempo zero). O evento final corresponde geralmente ao óbito, ou evento que indique a modificação do estado inicial (cura, recidiva). **Objetivo:** Analisar a taxa de sobrevivida de pacientes com leucemia mielóide crônica atendidos na Fundação de Hematologia e Hemoterapia de Pernambuco (Hemope). **Material e métodos:** Estudo de coorte retrospectivo de base hospitalar e ambulatorial realizado através da coleta e análise dos dados secundários. A população do estudo foi constituída por 349 pacientes com diagnóstico de LMC, atendidos no período de janeiro de 2008 a dezembro de 2018. A amostra foi de conveniência. Foram analisados 105 (30%) prontuários que estavam de acordo com os critérios de inclusão estabelecidos. O cálculo de sobrevivida acumulada foi determinado pelo Método de Kaplan-Meier, considerando como marco inicial a data do diagnóstico e, final, o último evento, o óbito ou abandono, num período de onze anos. A coleta de dados foi realizada no período de junho a agosto de 2019. O estudo foi aprovado pelo CEP-Hemope-Parecer-3.218.974. **Resultados:** 1. Características sociais e demográficas: Verificamos que a maioria era do sexo masculino 61 (58%), cor parda 85 (81%) e procedente de Recife 51 (48,5%); média de idade 46 ± 16,5 anos, faixa etária ampla (18 a 87 anos). 2. Terapia Farmacológica: A maioria realizou tratamento com mesilato de imatinibe 61 (58%); 3. Evolução dos casos: Verificamos que 96 (91,4%) permaneceram na fase crônica. Constatamos 12 (11,4%) de óbitos, destes, 8 (67%) encontravam-se na fase blástica. Verificamos sobrevivida global de 96% no primeiro ano, caindo para 88% em cinco anos, semelhante a estudos internacionais. **Discussão:** A terapia padrão utilizada para o tratamento da LMC é realizada com mesilato de imatinibe um inibidor da tirosina-quinase que apresenta alto potencial inibitório do gene BCR-ABL, sendo assim capaz de controlar a doença a longo prazo, promovendo uma melhor qualidade de vida dos pacientes. Segundo a literatura internacional, a taxa de sobrevivida global estimada em cinco anos para pacientes com LMC que recebem imatinibe como terapia inicial é de 90%, semelhante ao nosso estudo. **Conclusão:** Verificamos que a maioria permaneceu na fase crônica da doença. A sobrevivida global foi 88% em cinco anos, semelhante a estudos internacionais. Este estudo consiste num ponto de partida para realização de mais estudos sobre o tema, pois sua análise em base populacional contribui para a descrição do comportamento da doença e dos fatores prognósticos a ela relacionados.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2020.10.224>

