

essenciais para desenvolver programas de saúde pública mais eficazes e reduzir os números de óbitos por púrpura trombocitopênica.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2024.09.404>

LINFOMA OCULAR EM PACIENTE ADULTO JOVEM: RELATO DE CASO

KMO Dinelly^a, LNM Passos^b, WVFK Sposina^b, MAA Alexandre^c, AP Azevedo^c, OIS Carril^a, JAS Dinelly^a, LMC Machado^a, MF Azevedo^a, HO Marques^b

^a Centro Universitário Fametro, Manaus, AM, Brasil

^b Fundação Hospitalar de Hematologia e Hemoterapia do Amazonas (HEMOAM), Manaus, AM, Brasil

^c Fundação de Medicina Tropical Dr. Heitor Vieira Dourado (FMT-HVD), Manaus, AM, Brasil

Introdução: Linfomas orbitários são raros e compreendem aproximadamente 10% de todas as neoplasias orbitais. A maioria dos linfomas não Hodgkin dos anexos oculares são linfomas extranodais de células B da zona marginal. O objetivo é descrever o caso de uma paciente adulta jovem portadora de linfoma ocular de alto grau de progressão e sem manifestações sistêmicas. **Resultados:** Paciente MRBS, 23anos, feminino, encaminhada ao oftalmologista do Hospital Universitário Getúlio Vargas onde era atendida a cerca de 1 ano, para a FHEMOAM, com tumoração no olho direito suspeita de linfoma. Em 2021, durante a 2ª gravidez, notou aparecimento de tumoração no olho direito no 4º mês de gestação, acompanhamento clínico, com involução da tumoração sem tratamento. Após 6 meses, houve crescimento rápido do tumor, retornou ao serviço de oftalmologia onde realizou TC de seios da face e biópsia da lesão. A tomografia de seios de face mostrou existência de lesão expansiva e sólida infiltrando intra e extra-clonal, evidente no compartimento medial e desvio do globo ocular direito para a lateral, sem erosão da cavidade nasal/etmoide. A lesão mediu aproximadamente 4,6 × 1,6 cm. Ao exame histopatológico apresentou pele com subcutâneo infiltrado por neoplasia maligna de células linfóide de tamanho intermediário e padrão difuso de crescimento. Imuno-histoquímico demonstrou positividade para: Ki-67-Antígeno de Proliferação celular/CD20-Antígenos de linfócitos B/CD10-Antígeno Comum da Leucemia Linfóide Aguda/Proteína Antiapoptótica bcl-2/ Proteína BCL6-Fator de Transcrição (zine finger)/MUM1,Fator Regulador de Interferon,4,IRF4;cone MUM1p. A conclusão diagnóstica foi de linfoma B CD20+ de alto grau de progressão, com sugestão de pesquisa de translocação nos genes BCL2 e MYC pela técnica de FISH. Encaminhada para FHEMOAM. Exame físico: ausência de adenomegalias ou visceromegalias, investigação para estadiamento, tomografia computadorizada de tórax, com discreta osteofitose na coluna dorsal. Não foi possível o exame de PET CT. Achados importantes como a biópsia de medula óssea-BMO mostraram medula óssea normocelular para idade, com leve retardo de maturação da série granulocítica e hiperplasia relativa eritróide. O exame líquido efálio-

raquidiano-LCR: normal. Considerando os exames realizados, a paciente recebeu o estadiamento I-A. Tratamento prescrito de ciclofosfamida, doxorubicina, vincristina e prednisona. Após o 1º ciclo de quimioterapia-Qt apresentou redução clínica de mais 90% da massa tumoral. Evoluiu satisfatoriamente e a ressonância magnética da orbitas evidenciou discreta obliteração da gordura medial e inferomedial direta, adjacente a musculatura orbitária, músculos mediais e reto inferior e no aguardo por um PET Scan de controle pós-tratamento. **Conclusão:** O linfoma orbitário é raro, mas a quimioterapia mostrou-se eficiente no tratamento de linfoma B CD20+ de alto grau de progressão em região periocular. Exames específicos conseguem trazer respostas seguras e tomadas de decisões mais assertivas. Entre os exames de imagem mais comumente utilizados para o diagnóstico de linfomas estão a tomografia computadorizada ressonância magnética e a tomografia por emissão de pósitrons acoplada à tomografia computadorizada. A oftalmologia é fundamental para o diagnóstico precoce, biópsia da lesão, estudo sistêmico complementar e decisão de tratamento. O acompanhamento sistemático no mínimo 5 anos, é recomendável.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2024.09.405>

LEUCOENCEFALOPATIA MULTIFOCAL PROGRESSIVA ASSOCIADA A QUIMIOTERAPIA PARA LINFOMA DE BURKITT EM PACIENTE VIVENDO COM O HIV: UM RELATO DE CASO

JGM Lusvardi, AP Avellar, PAS Chagas, GC Gonçalves, JAOD Reis, LOC Barbosa, PPM Melo, GBL Oliveira, FF Ribeiro

Irmandade do Hospital da Santa Casa de Poços de Caldas, Poços de Caldas, MG, Brasil

Objetivo: Visa demonstrar a associação da quimioterapia ao possível diagnóstico de Leucoencefalopatia Multifocal Progressiva (LEMP) em paciente vivendo com o HIV. **Relato de caso:** Masculino, 31 anos, pessoa vivendo com HIV, em tratamento regular, diagnosticado com Linfoma de Burkitt e iniciado tratamento com o protocolo CODOX-M-IVAC (doxorubicina, ciclofosfamida, citarabina, metotrexato e vincristina). Após o segundo ciclo deste protocolo, o paciente evoluiu com sintomas neurológicos e motores. À eletroneuromiografia evidenciou polineuropatia periférica de padrão axonal e desmielinizante atribuída a vincristina. Substituído pelo protocolo da-EPOCH (etoposídeo, ciclofosfamida, doxorubicina) com omissão da vincristina. Realizou PET-CT que evidenciou boa resposta ao tratamento (Deauville 2). Retornou ao serviço por quadro de cefaleia, vômitos incoercíveis e estrabismo, levantando-se a possibilidade de paralisia facial periférica de provável etiologia herpética, tendo iniciado aciclovir e solicitado ressonância magnética de crânio para diagnósticos diferenciais. À RNM evidenciou espessamento de glândula lacrimal esquerda, extensas áreas de alteração de sinal branca dos centros semiovais, regiões ganglionares, corpo caloso, pedúnculos cerebelares e núcleos dentados cerebelares, podendo estar relacionado a encefalopatia por HIV, infiltração neoplásica secundária ou leucoencefalopatia

multifocal progressiva. Evoluiu com confusão mental e dois episódios de crises convulsivas tônico-clônico generalizadas. Realizada TC de crânio com achados possivelmente relacionados a edema cerebral difuso. Encaminhado para leito de terapia intensiva, com necessidade de intubação orotraqueal. Durante a internação, fora avaliado por médico hematologista, sendo prescrito ácido folínico devido a hipótese de leucoencefalopatia associada ao metotrexato. Paciente não apresentou melhora clínica ao medicamento, aumentando a possibilidade já aventada de leucoencefalopatia multifocal progressiva. Seguiu em declínio importante, sendo paliativado por limitações terapêuticas e gravidade da doença, evoluindo a óbito. **Discussão:** Pacientes convivendo com o HIV possuem uma alta chance de desenvolver linfoma não-Hodgkin, sendo o segundo tipo de câncer mais frequente neste grupo. O HIV não é considerado um vírus oncogênico, mas a imunossupressão decorrente da infecção favorece a infecção por vírus oncogênicos. O tratamento para linfoma não-hodgkin ainda é discutido, sendo o atual protocolo utilizado relacionado a um maior risco de toxicidade e maiores chances de infecções oportunistas associadas. Neste contexto, surge a leucoencefalopatia multifocal progressiva (LEMP), doença desmielinizante do sistema nervoso central em decorrência da infecção de oligodendrócitos pelo vírus JCV, um poliomavírus de DNA normalmente adquirido durante a infância e que permanece latente no organismo, podendo ser reativado principalmente em pacientes imunodeprimidos. Os sintomas comuns são o déficit visual e demência progressiva, sendo o comprometimento motor mais tardio, se comportando como uma síndrome do neurônio motor superior. **Conclusão:** Dessa forma, conclui-se que há relação causal entre este paciente imunossuprimido, pelo HIV ou por tratamento oncológico instituído, ao diagnóstico de LEMP. Devido às limitações terapêuticas apresentadas, salienta-se a importância da realização de diagnósticos precoces de doenças oportunistas em pacientes destes grupo, configurando ainda um desafio diagnóstico para tal.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2024.09.406>

RELATO DE CASO: SÍNDROME DE HORNER COMO MANIFESTAÇÃO DE LINFOMA NÃO HODGKIN DIFUSO DE GRANDES CÉLULAS B

JGM Lusvarghi, JGP Capobiando, GBL Oliveira, PPM Melo, GC Gonçalves, JAOD Reis, LOC Barbosa, FF Ribeiro, AP Avellar, PAS Chagas

Irmandade do Hospital da Santa Casa de Poços de Caldas, Poços de Caldas, MG, Brasil

Objetivo: O presente relato objetiva a apresentação de um caso de síndrome de Horner como manifestação associada a doença hematológica - linfoma não Hodgkin difuso de grandes células B. **Relato de caso:** Masculino, 52 anos, com diagnóstico de linfoma não Hodgkin de grandes células B, em tratamento como imunoquimioterapia (protocolo R-CHOP), apresentou em consulta ambulatorial quadro de anisocoria - pupila miótica a direita e ptose palpebral ipsilateral. Paciente apresentava PET-CT evidenciando massas em regiões axilares, torácica interna,

cervical e paravertebral. Solicitada avaliação da neurologia clínica que aventou a possibilidade de Síndrome de Horner. **Discussão:** A Síndrome de Horner é uma condição neurológica caracterizada pela tríade: miose, ptose palpebral e anidrose facial (ipsilateral à lesão). Qualquer lesão localizada nas vias que fornecem inervação simpática ocular pode ser responsável pelo quadro, desde lesões benignas a causas malignas. A etiologia é extremamente variável. De forma geral, as possíveis causas são divididas de acordo com a ordem neuronal acometida. Os neurônios de primeira ordem associados à Síndrome de Horner originam-se no hipotálamo e possuem axônios que descem pela coluna cervical até os níveis de C8 a T12. Lesões encefálicas e cervicais são responsáveis por essa classificação, também chamada de central. As principais causas são acidentes vasculares encefálicos, tumores intracranianos ou cervicais e síndromes desmielinizantes. Contudo, dificilmente as manifestações da Síndrome de Horner são isoladas nestes casos, devido à proximidade de diversas outras estruturas importantes. A Síndrome de Horner de segunda ordem, ou pré ganglionar, por sua vez, é associada a neurônios que se originam no núcleo de Budge-Waller (núcleo espinal localizado entre C8 e T12) e com axônios que formam um nervo simpático que se apresenta próximo a diversas estruturas torácicas como aorta, ápice pulmonar e realizam sinapse no gânglio cervical superior, de localização próxima à bifurcação carotídea. Lesões da região superior do tórax e região cervical inferior, como tumores ou traumas torácicos, incluindo procedimentos médicos como passagem de acesso central, estão associadas a esta classificação da Síndrome de Horner. Um exemplo clássico é o tumor de Pancoast. Os neurônios de terceira ordem que estão associados a manifestações da SH se originam no gânglio cervical superior, com axônios que formam um plexo ao redor das artérias carótidas comum e interna, chegando até o sino cavernoso e então realizando a inervação ocular e orbitária. Esta classificação também é chamada de pós ganglionar. Uma das causas mais comuns é a dissecação carotídea, que em até 30% dos casos pode se manifestar através da Síndrome de Horner. A presença da tríade não é universal. Anidrose facial está associada somente com lesões de primeira ou segunda ordem. A miose geralmente é de leve intensidade, assim como a ptose, que geralmente afeta a pálpebra inferior. **Conclusão:** Desse modo, fica evidente que a Síndrome de Horner, mesmo não resultando em sintomas significativos, é um relevante sinal de patologia grave e até mesmo fatal. Exame físico e anamnese detalhada são extremamente importantes para detecção da Síndrome de Horner e de sua causa base. Ademais, diferenciar entre central, pré e pós ganglionar para identificar as possíveis etiologias e os exames complementares necessários, é imprescindível para o sucesso da terapêutica.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2024.09.407>

LINFOMA PLASMABLÁSTICO COM DIAGNÓSTICO CONCOMITANTE DE HIV: RELATO DE CASO

MS Santin, MM Walz, EC Munhoz, JFC Camargo, JB Carvalho, NCR Guerrero, AA Lobato, G Campos, JSH Farias, MEB Abreu