

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