

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

Hospital Erasto Gaertner (HEG), Curitiba, PR, Brasil

Introdução: O linfoma plasmablastico (PbL) é uma neoplasia hematológica rara e agressiva, geralmente associada ao vírus Epstein-Barr (EBV) e frequentemente observada em pacientes imunocomprometidos, como aqueles com infecção pelo HIV. Apresentamos o caso de um paciente masculino de 56 anos com diagnóstico concomitante de HIV e evolução desfavorável. **Caso clínico:** Em outubro de 2023, paciente masculino de 56 anos foi admitido no HEG para investigação de ptose e perda de acuidade visual com exames de imagem demonstrando massa etmoidal extensa. O histórico médico incluía um carcinoma espinocelular de orofaringe tratado cirurgicamente em Maringá-PR em novembro de 2021, seguido de radioterapia até fevereiro de 2022, porém com perda de vínculo posterior. Paciente foi submetido à biópsia microcirúrgica cerebral endoscópica que permitiu estabelecer o diagnóstico de PbL, risco IPI intermediário-baixo. O paciente possuía imunohistoquímica positiva para CD10, MUM1, CD138, Ki-67 90%. A ressonância magnética do crânio demonstrava lesão expansiva multilobulada ocupando células etmoidais posteriores, recessos olfatórios das fossas nasais e seios esfenoidais, medindo aproximadamente 25 × 45 × 55 mm. Optamos pela internação para início de tratamento onde atribuímos também diagnóstico de HIV em fase SIDA e sífilis latente tardia. Foi proposto um regime quimioterápico intensivo com ixazomibe combinado com EPOCH (etoposídeo, prednisona, vincristina, ciclofosfamida e doxorubicina). Paciente apresentou uma resposta inicial favorável, com melhora na acuidade visual e ausência de reações adversas significativas à infusão recebendo alta hospitalar. Alguns dias após alta hospitalar paciente faleceu em seu município de origem, sendo a causa exata do óbito não determinada. **Discussão:** O PbL é um subtipo raro e altamente agressivo de linfoma não-Hodgkin, frequentemente associado ao HIV. A apresentação clínica deste caso foi complexa, envolvendo múltiplos sítios anatômicos e complicações significativas, como a amaurose. O diagnóstico definitivo foi obtido através de uma combinação de exames histopatológicos e de imagem, que revelaram uma lesão expansiva infiltrativa com características agressivas. O manejo do PbL é desafiador devido à sua agressividade e à necessidade de um regime quimioterápico intensivo. Por se tratar de doença pouco prevalente, não há grandes coortes disponíveis, alguns estudos demonstram benefícios no uso de inibidores de proteassoma. Propusemos ixazomibe considerando facilidade posológica e perfil de tolerância favorável, já que o paciente deveria ser exposto também ao regime EPOCH. Apesar da boa resposta inicial o paciente faleceu por provável complicação relacionada ao diagnóstico. **Conclusão:** Este caso ilustra a complexidade e a agressividade do PbL, especialmente em pacientes com múltiplas comorbidades, especialmente no cenário de diagnóstico tardio. A importância de um diagnóstico precoce e de um seguimento rigoroso é fundamental para manejo de doenças agressivas e de prognóstico limitado como o PbL.

RELATO DE CASO: LINFOMA DIFUSO DE GRANDES CÉLULAS B PRIMÁRIO DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL EM PACIENTE IMUNOCOMPETENTE E APRESENTAÇÃO RADIOLÓGICA ATÍPICA

GKM Grigoletto, AB Melo, ALM Possetti, RB Cardoso, F Mazotti

Faculdade de Medicina de Marília (FAMEMA), Marília, SP, Brasil

Objetivo: Contribuir para ampliação do raciocínio clínico em diagnóstico diferencial de lesões cerebrais. Visto que o caso clínico descrito é de incidência rara, acometendo perfil de paciente atípico e de apresentação radiológica atípica. **Materiais e métodos:** Paciente, branco, sexo masculino, 27 anos, brasileiro, motorista de aplicativo, iniciou quadro com cefaleia holocraniana e turvação visual principalmente durante sua atividade laboral, no período noturno. Realizou ressonância magnética de crânio que evidenciou múltiplas lesões cerebrais (lesões nodulares localizadas no ângulo ponto cerebelar bilateralmente, medindo 2,9 × 2,5 cm à direita e 3,2 × 2,6 cm à esquerda, pequena lesão 1,1 × 1,7 cm periaquedutal à direita, lesão 1,8 × 1,6 cm circundando o terceiro ventrículo e outra lesão de 1,5 × 1,3 cm junto próximo ao ventrículo lateral esquerdo). As características das lesões levaram a hipótese diagnóstica de neurofibromatose tipo 1. Com vistas a diagnóstico diferencial com linfoma, foi realizado biópsia cerebral e estudo de espectroscopia por ressonância magnética localizada na lesão do ângulo ponto cerebelar esquerda que demonstrou redução do pico de colina e do pico de NAA, sugerindo processo neoplásico. Laudo de anatomopatológico confirmou linfoma maligno de grandes células e imuno-histoquímica confirmou linfoma de células B grandes (CD 20 positivas) com alto índice de Ki-67, compatível com linfoma difuso de grandes células B. Exames de sorologias virais e bioquímica afastaram causas de imunossupressão. Foi avaliado por equipe de oftalmologia que realizou exame oftalmológico completo e descartado alterações. Estadiamento foi realizado com tomografias computadorizadas com contraste em tórax, abdome total e pelve, todas sem evidência de lesões. Coleta de líquor cefalorraquiano com pesquisa negativa para células neoplásicas. Análise de medula óssea por meio de mielograma e imunofenotipagem, ambas sem evidência de doença. Sendo assim, confirmado linfoma difuso de grandes células B primário de sistema nervoso central. Foi realizado o protocolo quimioterápico R-MVP (Rituximabe, Metotrexato, Vincristina, Procarbazona) realizado todas as medicações exceto procarbazona devido a indisponibilidade no sistema único de saúde (SUS), total de 6 ciclos. **Resultados:** Paciente não apresentou nenhuma intercorrência durante o tratamento, nenhum sinal ou sintoma e também nenhuma alteração laboratorial. Foi encaminhado para o serviço de transplante de medula óssea autólogo mas não foi realizado com a justificativa de que no serviço SUS o transplante é realizado apenas na segunda remissão. **Discussão e conclusão:** No momento encontra-se em seguimento clínico, realizou PET-TC de controle com remissão completa da doença. Melhora completa