Neurologia

Edição IX

DIAGNÓSTICOS, TRATAMENTOS E CIRURGIAS

CAPÍTULO 17

SÍNDROMES PARANEOPLÁSICAS NEUROLÓGICAS

ANA LAURA GUEDES D'AGOSTINI[1]
ANNA LAURA MARQUES KARPOWICZ[1]
CHRYSTIAN DIAS[1]
CLARA PITTOL MILANI[1]
FERNANDA BOLZAN CALABRIA[1]
GABRIEL HENRIQUE GRAFF[1]
GABRIEL MAX DE ALMIDA PEDROTTI[1]
GABRIELA MATSCHINSKE SCHIMIDT[1]
JOÃO PEDRO TISSIANI RAMOS[1]
LAUREN BORGHETTI VELHO[1]
MARIA EDUARDA NEUHAUS[1]
MILENA MORAES[1]
NICOLAS SEEFELD DOS SANTOS[1]
RAFAEL COLOMBO[1]
SÉRGIO ALBERTO DOS SANTOS SCHNEIDER[1]

[1]Discente - Escola de Medicina da Universidade de Passo Fundo.

Palavras-chave: *Síndromes Paraneoplásicas; Neurologia; Diagnóstico.*

DOI 10.59290/978-65-6029-257-4.17

EDITORA PASTEUR

INTRODUÇÃO

As síndromes paraneoplásicas são doenças raras com manifestações clínicas sistêmicas complexas devido à malignidade subjacente. Os sintomas podem ser notados antes ou depois do diagnóstico de câncer (THAPA, B.; RAMPHUL, K, 2023).

As células malignas não causam sintomas diretamente relacionados à metástases, elas são capazes de gerar autoanticorpos, citocinas, hormônios ou peptídeos que afetam sistemas distantes, como neurológico, dermatológico, gastrointestinal, endócrino, hematológico e cardiovascular, sendo o sistema neurológico o mais comum a ser afetado (THAPA; RAMPHUL, 2023). Diante disso, as síndromes paraneoplásicas neurológicas podem ser conceituadas como distúrbios causados por mecanismos diferentes de metástase, déficits metabólicos e nutricionais, infecções, coagulopatia ou efeitos adversos dos tratamentos de câncer (UPTODATE, 2025).

A fisiopatologia das síndromes neurológicas paraneoplásicas não é totalmente compreendida, mas entende-se que sua base tem principalmente o componente imunológico. Acredita-se que a resposta imunológica é direcionada contra antígenos compartilhados que são expressos ectopicamente pelo tumor e pelo sistema nervoso. Por razões desconhecidas, o sistema imunológico identifica esses antígenos como estranhos e desencadeia um ataque imunológico contra eles (UPTODATE, 2025).

Existem também mecanismos não imunológicos que podem estar envolvidos nessas síndromes neurológicas, os quais incluem anormalidades metabólicas devido à secreção tumoral de hormônios e citocinas, competição entre o tumor e o sistema nervoso por algum substrato ou ainda, a síntese pelo tumor de imunoglobulinas que reagem com o sistema nervoso periférico e anticorpos contra a glicoproteína associada à mielina (UPTODATE, 2025).

Em relação a epidemiologia da doença, atinge igualmente homens e mulheres e tais manifestações são comuns em pacientes com câncer de pulmão, mama, neoplasias hematológicas, câncer medular de tireoide, câncer do trato ginecológico e de próstata (THAPA; RAMPHUL, 2023).

As síndromes paraneoplásicas neurológicas são capazes de atingir o sistema nervoso do córtex cerebral à junção neuromuscular e até os músculos. Suas diferentes manifestações e prejuízos serão abordados no presente estudo.

METODOLOGIA

O seguinte capítulo caracteriza-se como um estudo descritivo de revisão de literatura, o qual analisou as síndromes paraneoplásicas neurológicas por meio das bases de dados como PubMed, UpToDate e SciELO.

Foram utilizados descritores relacionados a essas síndromes para uma pesquisa mais seletiva tais como “síndromes paraneoplásicas”, “encefalite límbica”, “neuropatias sensoriais”, “mielopatia paraneoplásica”, “degeneração cerebelar paraneoplásica”, “Síndrome Miastênica de Lambert-Eaton”, “Síndrome Opsoclônica-Mioclônica-Atáxica”.

Os critérios de inclusão envolveram artigos publicados de 2018 até o mês de abril de 2025, artigos publicados em português, espanhol e inglês.

Foram selecionados artigos que abordassem de forma clara este tema, que tivessem o texto na íntegra por acesso gratuito e que atendessem à proposta do capítulo. Ao total, foram selecionados 17 artigos principais que foram citados ao decorrer deste trabalho, conforme critérios de inclusão e exclusão abordados previamente.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Encefalite límbica

É uma condição inflamatória que acomete o sistema límbico, cursando com manifestações clínicas específicas relacionadas às estruturas afetadas. As principais etiologias incluem infecções virais, especialmente pelo vírus do herpes simples tipo 1 (HSV-1), e processos autoimunes (ELLUL &SOLOMON, 2018). Entre os alvos das respostas autoimunes destacam-se antígenos de superfície celular, como canais de potássio dependentes de voltagem (VGKC) e receptores N-metil-D-aspartato (NMDAR), além de proteínas associadas, como LGI1 e CASPR2. Proteínas intracelulares — como Hu, Ma2, CV2, anfifisina e Ri — e enzimas do metabolismo de neurotransmissores também estão implicadas (DING *et al.,* 2021).

O acometimento de estruturas límbicas específicas resulta em um espectro variado de manifestações neuropsiquiátricas, incluindo psicose, alterações do ritmo circadiano, déficits de memória, perturbações de humor, comprometimento cognitivo e convulsões. Lesões hipotalâmicas podem modular apetite e libido, enquanto danos à amígdala tendem a exacerbar a agressividade e a expressão emocional; já a destruição do hipocampo frequentemente culmina em importantes prejuízos de memória e concentração (DING *et al.,* 2021).

O diagnóstico da encefalite límbica demanda inicialmente a identificação de uma encefalopatia, definida como alteração do estado mental por período superior a 24 horas. Confirmada a encefalopatia, a evidência de inflamação do sistema nervoso central (SNC) — associada a pelo menos dois fatores, como febre, convulsões ou déficits neurológicos focais, pleocitose no líquor, alterações no eletroencefalograma (EEG) ou achados sugestivos na neuroimagem — permite a confirmação do quadro de encefalite. A pesquisa do subtipo viral, especialmente HSV-1, é prioritária devido à sua gravidade potencial, sendo necessária a realização de punção lombar e análise de líquor. Caso seja descartada a etiologia viral, deve-se considerar a possibilidade de encefalite autoimune. Importante salientar que, em até 62% dos casos, não se identifica uma causa subjacente definida. A ressonância magnética (RM) do encéfalo contribui para o diagnóstico, revelando alterações sugestivas em cerca de 50% dos pacientes, independentemente da etiologia (DING et. al 2021).

O tratamento da encefalite límbica viral baseia-se na administração de aciclovir intravenoso, mantido por, no mínimo, duas semanas ou até a negativação da reação em cadeia da polimerase (PCR) para HSV. Nos casos de encefalite límbica autoimune, a terapêutica é menos padronizada, utilizando-se corticosteróides, imunoglobulina intravenosa (IVIG) e plasmaférese. A investigação de malignidades ocultas é mandatória, dado que parte significativa dos casos autoimunes é de origem paraneoplásica. A introdução de anticonvulsivantes pode ser necessária no manejo de crises epilépticas associadas. O acompanhamento neurológico e multidisciplinar contínuo é essencial para a reabilitação e para a prevenção de sequelas a longo prazo (ELLUL & SOLOMON, 2018).

Neuropatias sensoriais

As neuropatias sensoriais constituem um grupo diversificado de doenças que resultam na perda sensorial, dor ou distúrbios autonômicos, afetando preferencialmente as fibras sensitivas do sistema nervoso periférico (GOMATOS, *et al.,* 2024).

Estas neuropatias podem ser ocasionadas por causas metabólicas, infecciosas, autoimunes, genéticas, tóxicas e, parte dos casos, idiopáticas (GOMATOS*, et al.*, 2024).

Podemos as divider em neuropatias de pequenas fibras — sendo aquelas que acometem as fibras Ad e C, responsáveis pela condução da dor, temperatura e funções autonômicas — e as de grandes fibras, que envolvem as fibras Aβ, mediadoras de propriocepção e tato fino (GWATHMEY, 2017). Recentemente, estudos demonstraram também o envolvimento sensorial em doenças predominantemente motoras, como a esclerose lateral amiotrófica (OSKARSSON, *et al.*, 2023).

Clinicamente, o quadro clínico das neuropatias sensoriais varia conforme o tipo de fibra envolvida (GWATHMEY, 2017; GOMATOS, *et al.,* 2024).

Nas neuropatias de pequenas fibras, predominam sintomas álgicos em queimação, parestesias, alodinia e hiperalgesia, seguindo frequentemente o padrão em "luvas e meias" (GOMATOS *et al.,* 2024).

Quando as grandes fibras são acometidas, surge ataxia sensorial, desequilíbrio, pseudoatetose e perda da sensibilidade vibratória e proprioceptiva (GWATHMEY, 2017).

Em casos mistos, como na Diabetes Mellitus, observam-se sintomas combinados (GOMATOS *et al.,* 2024). Segundo Oskarsson, *et al.*, (2023), em condições hereditárias, como na paraplegia espástica, detecta-se acentuada perda de fibras de grande diâmetro, ocasionando um quadro predominantemente motor.

Suas etiologias são vastas e incluem Diabetes Mellitus, doenças autoimunes como a Síndrome de Sjögren, Lúpus eritematoso sistêmico, deficiências nutricionais como de vitamina B12, infecções (HIV, Hepatite C, Hanseníase), além de causas tóxicas (álcool, quimioterápicos) e hereditárias como Fabry e Friedreich (GOMATOS *et al.,* 2024).

Aproximadamente 20% a 30% dos casos são considerados idiopáticos após exclusão das causas conhecidas, sendo que avanços genéticos mostraram mutações bialélicas no gene RFC1 presentes em até 34% dos casos sem causa previamente identificada (CURRÒ *et al.,* 2021).

Assim, o teste para expansões no RFC1 tornou-se uma ferramenta importante na avaliação de neuropatias sensoriais inexplicadas (CURRÒ *et al.*, 2021).

O diagnóstico baseia-se na combinação da avaliação clínica e de exames complementares (GWATHMEY, 2017).

Estudos de condução nervosa ajudam a identificar o envolvimento de grandes fibras, enquanto as pequenas fibras exigem exames como biópsia de pele, considerada o padrão-ouro (GOMATOS *et al.,* 2024).

Novas técnicas como a microscopia confocal de córnea vêm se destacando na identificação não invasiva de neuropatias de pequenas fibras (GWATHMEY, 2017).

Ademais, diagnósticos genéticos precoces, como os de mutações no RFC1, podem direcionar melhor o manejo e prevenir complicações (CURRÒ *et al.*, 2021). Além disso, exames laboratoriais para triagem metabólica, imunológica e infecciosa são fundamentais para elucidar as causas subjacentes (GOMATOS *et al.,* 2024).

O tratamento das neuropatias sensoriais é focado na causa base e no alívio dos sintomas (GWATHMEY, 2017).

Para etiologias metabólicas como o Diabetes, o controle rigoroso da glicemia é essencial, enquanto nas doenças autoimunes, o uso de corticosteroides, imunossupressores, imunoglobulina intravenosa e plasmaférese são opções terapêuticas (GOMATOS *et al.,* 2024).

O manejo da dor neuropática pode incluir antidepressivos tricíclicos, inibidores de recaptação de serotonina e noradrenalina, anticonvulsivantes como pregabalina e gabapentina,

bem como opioides para dor refratária (GWATHMEY, 2017).

Tratamentos tópicos como lidocaína ou capsaicina também podem ser utilizados (GWATHMEY, 2017).

Conclui-se que as neuropatias sensoriais, embora apresentem manifestações clínicas heterogêneas, compartilham a importância do diagnóstico precoce e da intervenção terapêutica (CURRÒ *et al.*, 2021).

A incorporação de técnicas diagnósticas avançadas e o reconhecimento de novos fatores genéticos vêm transformando a abordagem clínica dessas doenças (CURRÒ *et al.*, 2021; OSKARSSON *et al.*, 2023).

Mielopatia paraneoplásica

A epilepsia é uma doença prevalente na atualidade, afetando aproximadamente 50 milhões de pessoas no mundo, assim sendo, destaca-se a importância do manejo adequado em pronto atendimento (GARCÍA MORALES *et al.,* 2021).

Nesse contexto, a crise epiléptica pode ser caracterizada por uma descarga elétrica hipersíncrona, autolimitada e anormal dos neurônios corticais, e, nos casos em que o paciente se apresenta em pronto atendimento, pode ser manifestação de outras doenças subjacentes, tais como crise febril infantil, encefalopatias metabólicas ou tóxicas, traumatismo craniano, infecções encefálicas agudas, distúrbios metabólicos e intoxicação por drogas, não persistindo após a regressão do distúrbio desencadeante (LOUIS; MAYER; ROWLAND, 2018).

Assim, com o objetivo de designar as crises epilépticas que necessitam maior urgência de atendimento, surgiu o conceito de estado de mal epiléptico.

Caracterizado por alguns critérios, como: crises epilépticas tônico-clônicas de duração superior a 5 minutos, estado de mal epiléptico focal com alteração do nível de consciência superior a 10 minutos e estado de mal epiléptico focal sem alteração do nível de consciência ou no estado de mal epiléptico de ausências superiores a 10-15 minutos.

A partir desse período, o médico emergencista deve ficar atento, uma vez que ocorre irreversibilidade de alguns danos corticais ou até mesmo morte neuronal (GARCÍA MORALES *et al.,* 2021).

O estado de mal epiléptico pode ser considerado refratário quando não regride mesmo à administração de dois medicamentos parenterais em doses adequadas, incluindo pelo menos um benzodiazepínico (GARCÍA MORALES *et al*., 2021).

Para tratamento no pronto atendimento, na primeira fase, os fármacos de primeira escolha consistem em benzodiazepínicos, diazepam IV, se possível, é a medicação usual, seguida por clonazepam, uma vez que demonstraram segurança e eficácia, além de complicações respiratórias serem maiores a não administração desses medicamentos.

O uso precoce, após 25 minutos de crise, está associado à melhor controle e menor morbimortalidade. Assim, é indispensável salientar que pacientes tratados após 60 minutos de início do mal epiléptico têm mais sequelas neurológicas em 4 anos (GARCÍA MORALES *et al.,* 2021).

Após o controle da crise e para a segunda fase de tratamento, é necessário administrar anti-epilépticos não benzodiazepínicos intravenosos, são eles Fenitoína, Ácido Valpróico, Levetiracetam, Lacosamida e Brivaracetam. É importante não administrar esses medicamentos no início da crise (GARCÍA MORALES *et al.,* 2021).

Para crises maiores de 30 minutos refratárias ao tratamento anterior, estão indicados os

seguintes medicamentos: Midazolam, Cetamina, Propofol e Tiopental. Nessa circunstância, para além dos fármacos de escolha, é adequado que a via aérea e a ventilação sejam mantidas pérvias, concomitantemente à monitorização dos sinais vitais e quaisquer mudanças no nível de consciência, assegurando que a atividade neuronal do paciente seja preservada (GARCÍA MORALES *et al*., 2021).

Degeneração cerebelar paraneoplásica

A degeneração cerebelar paraneoplásica (DCP) é uma condição neurológica rara, mas significativa, que geralmente surge antes do diagnóstico de um câncer subjacente. Ela se caracteriza por uma ataxia de início rápido, muitas vezes com sintomas cerebelares evidentes em semanas ou meses, como perda de coordenação motora, nistagmo e dificuldades na fala (LOEHRER; ZIEGER; SIMON, 2021).

Embora a DCP seja uma das formas mais comuns de ataxia imunomediada (*immune-mediated cerebellar ataxia*, *IMCA*), sua manifestação clínica pode ser confundida com outras condições neurológicas, o que torna o diagnóstico desafiador (LOEHRER; ZIEGER; SIMON, 2021).

O mecanismo da doença é baseado em uma resposta autoimune contra antígenos neuronais, que, no caso da DCP, são frequentemente proteínas presentes em células tumorais. Esses anticorpos podem atacar o sistema nervoso central, causando a degeneração do cerebelo. Os anticorpos mais comuns associados à doença são os anti-Yo, anti-Hu e anti-Ri, mas também há casos relacionados a anticorpos contra *mGluR1* e os canais de cálcio tipo P/Q, que desempenham papéis importantes na patogênese da DCP (LOEHRER; ZIEGER; SIMON, 2021).

A DCP normalmente precede o diagnóstico do tumor em até 60 a 70% dos casos, sendo que os cânceres mais frequentemente associados incluem carcinoma de pulmão de pequenas células, câncer de mama e tumores ginecológicos, como os de ovário (LOEHRER; ZIEGER; SIMON, 2021). Essa associação estreita com o câncer sublinha a importância de investigar uma possível neoplasia quando a DCP é diagnosticada, o que pode ser um ponto chave para melhorar a sobrevida do paciente.

O diagnóstico da DCP é, em muitos casos, feito de maneira clínica, com a confirmação de autoanticorpos e a investigação de tumores subjacentes.

O tratamento envolve tanto o manejo da doença subjacente quanto terapias imunológicas, como o uso de corticosteroides, imunoglobulina intravenosa ou, em alguns casos, a plasmaférese. Infelizmente, o prognóstico da DCP ainda é reservado, com a resposta ao tratamento geralmente limitada, especialmente nos casos em que os anticorpos direcionados são contra proteínas intracelulares, sugerindo um dano neuronal irreversível (LOEHRER; ZIEGER; SIMON, 2021).

Ainda que os avanços na medicina tenham melhorado a compreensão e o tratamento da DCP, essa condição continua sendo um desafio, não apenas pelo impacto neurológico devastador, mas também pela complexidade no diagnóstico e na identificação do tumor subjacente. Portanto, a detecção precoce da DCP e o tratamento adequado da neoplasia associada são cruciais para melhorar o prognóstico dos pacientes (LOEHRER; ZIEGER; SIMON, 2021).

Síndrome miastênica de Lambert-Eaton

A síndrome miastênica de Lambert-Eaton (SMLE) é um distúrbio da junção neuromuscular, caracterizada pela produção de anticorpos que acometem os canais de cálcio dependentes de voltagem (CCDV) nos terminais nervosos

pré-sinápticos, afetando a disponibilidade de neurotransmissores, como a acetilcolina (ACh).

A SMLE pode se manifestar como uma síndrome paraneoplásica, geralmente associada ao carcinoma pulmonar de pequenas células, ou como uma doença autoimune primária (JAYARANGAIAH; THEETHA KARIYANNA, 2020).

A contração muscular fisiológica se dá pela propagação de um potencial de ação pelos axônios motores, que desencadeiam a abertura dos CCDV no terminal nervoso pré-sináptico, o que leva há um influxo de cálcio para o terminal, que desencadeia a liberação de acetilcolina na junção neuromuscular.

A ACh se liga aos seus receptores no neurônio pós sináptico, levando a um influxo de cátions ao neurônio, que é responsável pela despolarização da placa terminal da fibra muscular e a consequente produção de um potencial de ação que causará a contração muscular.

Já no caso da SMLE, existe um anticorpo IgG que compromete a abertura dos CCDV, alterando a concentração de ACh na fenda pós sináptica, dificultando a contração muscular (JAYARANGAIAH; THEETHA KARIYANNA, 2020).

Nos casos paraneoplásicos os antígenos de superfície do câncer induzem um ataque imunológico com a produção de anticorpos contra os CCDV (PASCUZZI; BODKIN, 2022).

As manifestações clínicas incluem fraqueza muscular proximal simétrica, que progride da região proximal para distal e caudal para cranial com o passar do tempo, além de sintomas autonômicos e hiporreflexia ou arreflexia (JAYARANGAIAH; THEETHA KARIYANNA, 2020).

Os sintomas autonômicos são explicados pela reação cruzada dos anticorpos com os receptores muscarínicos e nicotínicos no corpo, e incluem boca seca, constipação e disfunção erétil.

A fraqueza muscular é mais notória nos membros inferiores, com os pacientes relatando dificuldade para se levantar de cadeira, subir escadas e caminhar (PASCUZZI; BODKIN, 2022).

A SMLE também pode causar fraqueza oculobulbar quando acomete os nervos cranianos, levando a ptose palpebral e diplopia. Uma característica da fraqueza, é que após a estimulação muscular repetitiva a força muscular e os reflexos tendinosos aumentam. Em estágios avançados disfagia, disartria e insuficiência respiratória podem estar presentes (JAYARANGAIAH; THEETHA KARIYANNA, 2020).

A confirmação diagnóstica de SMLE após a suspeição clínica é feita através da dosagem de anticorpos aliado a padrões típicos de estudos eletrodiagnósticos. A dosagem sérica de anticorpos CCDV tipo P/Q se encontra em 80% a 90% dos pacientes, outros anticorpos como o tipo N e SOX1, também podem estar presentes, estando mais associados com SMLE paraneoplásica (KESNER *et al.*, 2018).

Os estudos eletrodiagnósticos, como o estudo de condução nervosa demonstra diminuição da amplitude das unidades motoras. A estimulação nervosa repetitiva em baixas frequências revela uma resposta decrescente, enquanto uma resposta crescente aparece na estimulação com altas frequências ou após exercícios físicos.

A eletromiografia de fibra única é o exame mais sensível e frequentemente indica um aumento no *jitter block*, que é melhorado em frequências de disparo mais altas (JAYARANGAIAH; THEETHA KARIYANNA, 2020).

Após a confirmação diagnóstica, é indicada uma investigação imediata com tomografia computadorizada ou ressonância magnética de tórax devido à alta associação com malignidade

pulmonar. O rastreamento deve continuar a cada 3 a 6 meses por pelo menos 2 anos (KESNER *et al.*, 2018).

O tratamento inclui a tentativa de amenizar os sintomas com medicamentos que aumentem a liberação pré-sináptica de ACh, aliado ao tratamento e retirada da malignidade, se presente (JAYARANGAIAH; THEETHA KARIYANNA, 2020).

A primeira linha de tratamento é com a amifampridina. A piridostigmina pode ser um medicamento adjuvante, porém seus benefícios são limitados (PASCUZZI; BODKIN, 2022).

Em casos refratários ao tratamento pode ser necessário considerar terapias imunomoduladoras ou imunossupressoras, como imunoglobulina intravenosa, azatioprina, ciclosporina, micofenolato, rituximabe ou até plasmaférese (JAYARANGAIAH; THEETHA KARIYANNA, 2020).

Síndrome opsoclônica-mioclônica-atáxica

A Síndrome Opsoclônica-Mioclônica-Atáxica (SOMA) é uma condição neurológica rara de origem autoimune, caracterizada pela presença de movimentos oculares rápidos, multidirecionais e involuntários (opsoclonias), mioclonias (movimentos bruscos e repentinos dos músculos) e ataxia (dificuldade de coordenação motora). Esta síndrome pode acometer tanto crianças quanto adultos, cursando com alterações motoras importantes que comprometem a marcha, a fala e o equilíbrio, sendo frequentemente associada a movimentos abruptos de característica catatônica (DALMAU *et al.*, 2025).

Em crianças, a SOMA manifesta-se predominantemente por distúrbios de marcha, regressão ou alteração da fala recentemente adquirida, além de instabilidade motora significativa. A etiologia, nesses casos, frequentemente envolve processos paraneoplásicos, sendo o neuroblastoma o tumor mais associado. Além disso, infecções, como aquelas causadas por *Bordetella pertussis* (coqueluche), *Mycobacterium tuberculosis* (bacilo de Koch) e o vírus da imunodeficiência humana (HIV), também podem estar envolvidas (PRANZATELLI, 2021).

O diagnóstico da SOMA é eminentemente clínico, apoiado por exames complementares, como o hemograma completo, que pode evidenciar sinais inespecíficos de inflamação, e a neuroimagem, principalmente a ressonância magnética do encéfalo, que auxilia na identificação de lesões associadas ou na exclusão de outras causas neurológicas (PRANZATELLI, 2021).

O tratamento da síndrome em crianças concentra-se na modulação da resposta imunológica exacerbada, utilizando corticoterapia de alta dose e imunomoduladores, como imunoglobulina intravenosa (IVIG) ou agentes imunossupressores. Nos casos paraneoplásicos, a remoção do tumor primário é fundamental para o controle da manifestação neurológica (PRANZATELLI, 2021).

Nos adultos, a apresentação clínica da SOMA inclui alterações de movimento, instabilidade postural e quedas frequentes. A síndrome, nesses casos, tende a acometer predominantemente adultos jovens, podendo ter origem paraneoplásica como o carcinoma pulmonar de pequenas células ou infecciosa (OH *et al.*, 2018).

O diagnóstico em adultos segue os mesmos princípios aplicados às crianças, baseando-se na avaliação clínica, complementada por hemograma e neuroimagem avançada.

O tratamento também é similar, envolvendo o uso de corticosteroides e imunomoduladores para a atenuação da resposta imune desregulada (OH *et al.*, 2018).

Considerando a gravidade e a complexidade da SOMA, é imperativo que o diagnóstico

e o tratamento sejam realizados de forma precoce, com uma abordagem multidisciplinar envolvendo neurologistas, oncologistas e especialistas em doenças infecciosas.

Apesar dos avanços no reconhecimento clínico e nas opções terapêuticas, a necessidade de pesquisas adicionais permanece evidente, especialmente quanto à elucidação dos mecanismos imunológicos subjacentes e à otimização das estratégias de intervenção (DALMAU *et al.*, 2025).

CONCLUSÃO

As síndromes paraneoplásicas neurológicas, apesar de possuírem mecanismos imunológicos semelhantes, apresentam-se como um grupo heterogêneo de sinais e sintomas clínicos associados às neoplasias.

Por se tratarem de manifestações que podem preceder o diagnóstico de tumor primário, necessitam de atenção para que a investigação, confirmação da patologia e tratamento sejam instituídos precocemente, com impacto na história natural da doença.

O presente estudo reforça a importância da abordagem multidisciplinar das síndromes paraneoplásicas, envolvendo áreas da neurologia, oncologia e imunologia, uma vez que os sintomas aparecem como marcadores de malignidade que podem modificar o prognóstico da comorbidade. Por esse motivo, é imprescindível manter-se uma vigilância clínica ativa e constante nesses perfis de pacientes.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

CURRÒ, R. *et al. RFC1 expansions are a common cause of idiopathic sensory neuropathy*. Brain, [S.l.], v. 144, n. 6, p. 1847–1858, 2021.

DALMAU, J. *et al. Opsoclonus-myoclonus-ataxia syndrome*. Atualização de literatura até março de 2025. Última atualização do tópico: 07 de outubro de 2024. Disponível em: https://www.uptodate.com. Acesso em: 27 abr. 2025.

DING, J. B. *et al. Autoimmune limbic encephalitis: a review of clinicoradiological features and the challenges of diagnosis*. Cureus, [S.l.], v. 13, n. 8, e17529, 28 ago. 2021. DOI: 10.7759/cureus.17529.

ELLUL, M; SOLOMON, T. *Acute encephalitis: diagnosis and management*. Clinical Medicine (London, England), [S.l.], v. 18, n. 2, p. 155–159, 2018. DOI: 10.7861/clinmedicine.18-2-155.

GOMATOS, E. *et al. Sensory neuropathy*. In: STATPEARLS [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2024. Disponível em: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK559020/. Acesso em: 26 abr. 2025.

GWATHMEY, K. G. *Sensory polyneuropathies*. Continuum (Minneap Minn), [S.l.], v. 23, n. 5, p. 1411–1436, 2017.

JAYARANGAIAH, A.; THEETHA KARIYANNA, P. *Lambert Eaton Myasthenic Syndrome*. StatPearls [Internet]. Disponível em: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK507891/. Acesso em: 27 abr. 2025.

KESNER, V. G. *et al. Lambert-Eaton myasthenic syndrome*. Neurologic Clinics, [S.l.], v. 36, n. 2, p. 379–394, maio 2018.

LOEHRER, P. A.; ZIEGER, L.; SIMON, O. J. *Update on Paraneoplastic Cerebellar Degeneration*. Brain Sciences, [S.l.], v. 11, n. 11, p. 1414, 2021. DOI: https://doi.org/10.3390/brainsci11111414.

MONTALVO, M.; FLANAGAN, E. P. *Paraneoplastic/autoimmune myelopathies*. Handbook of Clinical Neurology, [S.l.], v. 200, p. 193–201, 2024. DOI: 10.1016/B978-0-12-823912-4.00017-7. PMID: 38494277.

OH, S. Y.; KIM, J. S.; DIETERICH, M. *Update on opsoclonus–myoclonus syndrome in adults*. Journal of Neurology, [S.l.], publicado online em 27 nov. 2018. DOI: 10.1007/s00415-018-9125-7.

OSKARSSON, B. *et al. Sensory neuropathy in amyotrophic lateral sclerosis: a systematic review*. Journal of Neurology, [S.l.], v. 270, p. 2054–2064, 2023.

PASCUZZI, R. M.; BODKIN, C. L. *Myasthenia gravis and Lambert-Eaton myasthenic syndrome: new developments in diagnosis and treatment*. Neuropsychiatric Disease and Treatment, [S.l.], v. 18, p. 3001–3022, dez. 2022.

PASSERI, M.; MATTHEWS, E.; KAMMEYER, R.; PIQUET, A. L. *Update in autoimmune and paraneoplastic myelopathies: newly described antigen targets and antibody testing*. Frontiers in Neurology, [S.l.], v. 13, p. 972143, 28 jul. 2022. DOI: 10.3389/fneur.2022.972143. Disponível em: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9366192/. Acesso em: 11 maio 2025.

PRANZATELLI, M. R. *Diagnosis and management of opsoclonus-myoclonus-ataxia syndrome in children*. Neurology: Neuroimmunology & Neuroinflammation, [S.l.], 2021. DOI: 10.1212/NXI.0000000000001153.

THAPA, B.; RAMPHUL, K. *Paraneoplastic Syndromes*. Disponível em: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK507890/. Acesso em: 19 abr. 2025.

UPTODATE. *Paraneoplastic syndromes affecting spinal cord, peripheral nerve, and muscle*. Disponível em: https://www.uptodate.com/contents/paraneoplastic-syndromes-affecting-spinal-cord-peripheral-nerve-and-muscle?search=sindromes+paraneoplasicas&source=search_result&selectedTitle=2~150&usage_type=default&display_rank=2. Acesso em: 19 abr. 2025.