

53015421000005463). Complete Blood Count (CBC) at diagnosis: Hb 6.0 g/dL, WBC 5380/mm³, ANC 2690/mm³, Ly 1506/mm³, blasts 107/mm³ and Platelets 28000/mm³; Bone marrow aspirate (BMA): 26% blasts; Flow Cytometry (FC): blasts positive for CD13, CD33, CD34, CD38, CD56, CD117, CD123, HLA-DR and MPO; FISH: RUNX1 on chromosome 21 and Del 5q. Complex karyotype. During the first 3 months of treatment, the average transfusion need (TN) was 3 packed Red Blood Cells (pRBC)/month. From month 4th to 10th of treatment, TN dropped to an average value of 0.8 pRBC/month. In the last month of survival (11th), TN ramped up to 3 pRBC/month again. At that time, her CBC showed Hb 8.8 g/dL, WBC 29240/mm³, ANC 13158/mm³, Ly 2339/mm³, Blasts 1169/mm³, monocytes 8479/mm³, Platelets 40000/mm³; BMA: Hypercellular with 12% blasts and increased macrophage activity. FC like that at diagnosis; Complex karyotype with X-chromosome monosomy. Vacuoles in the erythroid and granulocytic precursors as well as multisystemic inflammation were seen (neutrophilic aseptic arthritis in the right knee, deep venous thrombosis, and pulmonary inflammatory infiltrate). The patient ended up dying from progression of systemic inflammatory reaction, affecting mainly the lungs. **Discussion:** VS (vacuoles, E1 enzyme, X-linked, autoinflammatory, somatic) is an entity that typically manifests auto-inflammation and hematological disease, due to the presence of ubiquitin-activating enzyme E1 (UBA-1) gene mutation, which encodes the E1 enzyme. Unlike the majority of systemic autoinflammatory diseases, it seems to be caused by acquired somatic X-linked mutation, such chromosome X monosomy in females. E1 enzyme is involved in the normal activation of the Ubiquitin system and in protein degradation and cellular homeostasis. Impaired UBA-1 activity likely leads to overexpression of pro-inflammatory cytokines, triggering disease manifestations. Morphologically, VS causes hematological precursors to present with vacuoles, which should raise suspicion when in association with MDS. Progressive inflammatory conditions, such as arthritis, chondritis, Sweet's Syndrome, fever, uveitis, scleritis and thrombosis are characteristic. Currently, there is still no standard therapy for VS, but some anti-inflammatory drugs like steroids, Ruxolitinib and Canakinumab have been tested, as well as Allogeneic Hematopoietic Stem Cell Transplantation (HSCT) for eligible patients. **Conclusion:** This newly described entity imposes diagnostic challenge, especially considering that many of its manifestations are indistinguishable from other inflammatory conditions. In addition, it's not clear what would be the best therapy, with HSCT being an option for high-risk eligible patients. Therefore, further studies are needed.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2023.09.285>

MYELODYSPLASTIC SYNDROME RESPONDING TO THE AZACITIDINE PROTOCOL ASSOCIATED WITH HIGH DOSES OF VITAMINS

VM Sthel, CM Freitas, AG Speers, ACP Silva, NN Kloster, ERM Neri, MM Garcia, JOR Cassiano, SLBG Oliveira, VLP Figueiredo

Serviço de Hematologia, Hospital do Servidor Público do Estado de São Paulo (HSPE), Instituto de Assistência Médica ao Servidor Público Estadual (IAMSPE), São Paulo, Brazil

Objective: To report four patients with Myelodysplastic Syndrome (MDS) who had improvements while on AZAVIT-ABC-DEF protocol [Azacytidine associated with Erythropoietin (EPO), Filgrastim (G-CSF) and high doses of vitamins B1, C and D], after signing the consent form. This protocol is registered in the Plataforma Brasil-CAAE: 53015421.0.0000.5463. **Methodology:** This descriptive study was made through data collection from HSPE's medical records. Case 1: 81-year-old (y.o.) male (M) diagnosed (dx) with MDS-IB2; IPSS-R 7. Complete Blood Count (CBC): Hb 7.3 g/dL, White blood count (WBC) 2090/mm³ ANC 794/mm³ platelets (Plt): 53000/mm³. Bone Marrow Aspirate (BMA): dysplasia with 11 % blasts. Flow Cytometry (FC): positive for D7, CD13, CD33, CD34, CD71, CD117, CD123, HLA-DR, MPO. FISH: Chromosome 8 trisomy. 47, XY +8[18]/ 46, XY [2]. He received 12 cycles of chemo. His last transfusion was 4 months (mo) after dx. Fourteen mo after dx, CBC: Hb 12.6, WBC 3010 (2/49/12/3/4) Pts 168000. He's been surviving for 14 months. Case 2: 69 y.o. M, diagnosed with MDS-IB2; IPSS-R4.5. CBC: Hb 10.9 g/dL, WBC 3890/mm³ ANC 1594/mm³ Plt 67000/mm³; BMA: dysplasia (11% blasts), FC: CD13, CD33, CD34, CD71, CD117. FISH: Normal.46, XY. He received 8 cycles of Chemo and has no need for transfusion. 10 mo after dx, CBC: Hb12.5 g/dL, WBC 2.840/mm³ Platelets 65000/mm³; He's been surviving for 10 months. Case 3: 73 y.o. M diagnosed with low blasts and ring sideroblasts MDS. IPSS-R: very low risk. He maintained low transfusion requirements while on EPO. 10 years after dx, CBC: Hb 7.2 g/dL, ANC 7978/mm³, Plt 49000/mm³ while on G-CSF and EPO, this time requiring packed red blood cell (pRBC) transfusions; Ferritin level: 2243 ng/mL. BMA: dysplasia (0.5% blasts) and 46% ringed sideroblasts. FISH: normal; 46, XY. His last pRBC transfusion was in Oct/22. In Aug/23, CBC: Hb 11 g/dL, ANC 5798/mm³, Plt 79,000/mm³; ferritin:316. He's currently not on EPO or G-CSF. Survival so far: 11 years. Case 4: 70 y.o. M diagnosed with MDS-IB1. IPSS-R: very high risk. CBC: Hb 4.9 g/dL, WBC 900/mm³ (ANC 330) / Plt 11000/mm³. BMA: dysplasia (6.1% of blasts). FC: CD13, CD 33, CD 34, CD 38, CD 45, CD 117, CD 123, HLA-DR. FISH: normal; 46, XY, t(2;4)[7]/XY[14]. His initial transfusion needs were 2 pRBC/month and platelets transfusion once and while; Ferritin level: 952 ng/mL. He's been with no need for transfusion for 17 months. 28 mo after dx, CBD: Hb 7.1 g/dL, WBC 4310/mm³ ANC 2930/mm³, Plt 20,000/mm³; Survival so far: 28 months. **Discussion:** MDS is characterized by genetic, epigenetic and metabolic disturbances in hematopoietic cells causing them to increase their proliferation rate and apoptosis and to lose their ability to differentiate. Clonal expansion is influenced by bone marrow's microenvironment and patients may end up dying from the disease due to cytopenia related complications or due to progressive increase in blast counts. That protocol was well tolerated, conferring improvements in cellular aerobic metabolism thereby making possible hematopoietic cells to differentiate. **Conclusion:** Patients had improvements in their transfusion needs along with better quality of life. Once compared to the IPSS-R at diagnosis, there have been improvements in patients' overall survival,

even for high riskMDS. We believe such treatment may be beneficial for MDS and low-risk patients may have longer survival in association with less transfusion of blood components.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2023.09.286>

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE SÍNDROME POEMS: UMA REVISÃO DE LITERATURA

FS Oliveira ^a, MDS Montenegro ^a, LER Chaer ^a, PHM Pereira ^a, PVP Santos ^a, GC Pereira ^b

^a Universidade de Brasília (UnB), Brasília, DF, Brasil

^b Hospital Universitário de Brasília (HUB),

Universidade de Brasília (UnB), Brasília, DF, Brasil

Introdução e objetivo: A síndrome POEMS é um processo para-neoplásico caracterizado por distúrbio clonal de células plasmáticas, neuropatia periférica e acometimento de múltiplos sistemas. A produção de citocinas pró-inflamatórias desempenha papel fundamental na patogênese da doença e o nível do fator de crescimento do endotélio vascular (VEGF) é útil para o diagnóstico diferencial e avaliação da resposta ao tratamento. Trata-se de doença rara e frequentemente subdiagnosticada, haja vista sua apresentação clínica complexa e heterogênea. O objetivo deste trabalho é apresentar uma revisão de literatura sobre o diagnóstico diferencial da síndrome POEMS. **Materiais e métodos:** Buscas sistemáticas sobre o diagnóstico diferencial da síndrome POEMS na plataforma PubMed e Medline, com os seguintes descritores: ('poems syndrome'/exp OR 'poems syndrome') AND ('diagnosis'/exp OR diagnosis). Foram identificados 52 artigos. Após análise, apenas 10 foram selecionados conforme o objetivo deste estudo. **Resultados:** O diagnóstico diferencial da síndrome POEMS inclui outras etiologias de polirradiculoneuropatia inflamatória desmielinizante crônica (PIDC), outros distúrbios de células plasmáticas e a crioglobulinemia. Ao contrário da síndrome POEMS, pacientes com PIDC não apresentam VEGF elevado ou trombocitose e demonstram menor grau de perda axonal. No mieloma múltiplo, a polineuropatia é incomum e as lesões ósseas são difusas e com aspecto lítico, enquanto no POEMS as lesões são do tipo osteoescleróticas e tem distribuição focais. Pacientes com plasmocitoma solitário ou gamopatia monoclonal de significado indeterminado não apresentam manifestações clínicas sistêmicas. Pacientes portadores de linfoma linfoplasmacítico também possuem componente monoclonal sérico e podem, eventualmente, apresentar polineuropatia relacionada a anticorpos específicos contra a mielina. Entretanto, seu componente monoclonal é do tipo IgM, o que é incomum no POEMS (menos de 1% dos casos). Pacientes com amiloidose primária (AL) podem apresentar neuropatia periférica com padrão misto e componente axonal proeminente. Por fim, a crioglobulinemia mista tipo II está associada a doenças linfoproliferativas, infecções virais e outros processos inflamatórios crônicos. **Discussão:** A síndrome POEMS pode ser diferenciada de diversas outras condições por suas características particulares de polineuropatia desmielinizante e componente monoclonal sérico (cadeia leve lambda) associados a elevação de VEGF, lesões

osteoescleróticas, doença de Castleman, edema, trombocitose, alterações cutâneas, papiledema, organomegalia e endocrinopatia. Devendo-se suspeitar deste diagnóstico sempre que houver manifestações incluídas neste espectro cuja etiologia ainda não foi elucidada. **Conclusão:** A síndrome POEMS é diagnosticada com base na identificação de um conjunto específico de sintomas e seu diagnóstico diferencial está relacionado à exclusão de várias outras doenças. O diagnóstico precoce e tratamento imediato são capazes de mudar a história natural da doença e evitar sequelas permanentes. Nesse sentido, a compreensão dessa doença é relevante não somente para hematologistas, mas também para neurologistas, endocrinologistas e dermatologistas, que podem se deparar com esses sintomas pela primeira vez.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2023.09.287>

EFEITO DO EXERCÍCIO FÍSICO INTERMITENTE SOBRE O PERFIL LEUCOCITÁRIO EM HOMENS FÍSICAMENTE ATIVOS: UM ENSAIO CLÍNICO

FCM Theodoro ^a, PF Almeida-Neto ^a, RE Martins ^a, IAF Bahia ^a, RD Lima ^a, GHM Oliveira ^b, BGAT Cabral ^a, PMS Dantas ^a, MDGP Araújo ^b, GBC Junior ^c

^a Centro de Ciências da Saúde (CCS), Universidade Federal do Rio Grande do Norte (UFRN), Natal, RN, Brasil

^b Laboratório de Citometria de Fluxo, Hemocentro Dalton Cunha (HEMONORTE), Natal, RN, Brasil

^c Departamento de Análises Clínicas e Toxicológicas (DACT), Universidade Federal do Rio Grande do Norte (UFRN), Natal, RN, Brasil

Objetivo: O exercício físico intermitente (EFI) se caracteriza por diversos estímulos consecutivos de alta intensidade intercalados por um breve período de recuperação realizados em um curto espaço de tempo. Sabe-se, que quando realizado em alta intensidade o exercício físico contínuo aponta potencial imunossupressor, entretanto, ainda são necessárias mais informações a respeito do potencial imunossupressor do EFI de alta intensidade. O presente estudo teve por objetivo analisar o efeito do EFI sobre o perfil leucocitário de homens fisicamente ativos. **Métodos:** Ensaio clínico não randomizado, com amostra composta por 16 homens fisicamente ativos (Idade: 23.2 (2.9) anos, estatura_(cm): 175 (6,5), peso_(kg): 77.3 (18.9), IMC_(kg/m²): 25.9 (5.4)). Os procedimentos do presente estudo consistiram na realização de uma sessão de EFI que ocorreu em uma pista oficial de atletismo. A sessão de EFI, consistiu na realização de três séries (intercaladas por 5-min de repouso passivo) de seis sprints de 35-m (intercalados por 10-s de repouso passivo). Amostras sanguíneas foram coletadas nos momentos pré, imediatamente após, duas horas após e 24h após a sessão de EFI. Posteriormente, realizamos análises de leucograma nos diferentes momentos do presente estudo. **Resultados:** Em relação ao momento pré EFI, os níveis totais de leucócitos e de subpopulações leucocitárias (linfócitos, monócitos e granulócitos) aumentaram nos momentos imediatamente após ($p < 0.001$), duas horas após ($p = 0.002$) e