

ID – 2673

EFETOS HEMATOLÓGICOS E IMUNOMODULATÓRIOS DO ÁCIDO GÁLICO EM INFLAMAÇÃO SISTÊMICA INDUZIDA POR LIPOPOLISSACARÍDEO EM CAMUNDONGOS

R Tarkany Basting, JV Facco, N Ghinelli Amôr, I Pereira Santos, KP Vieira Ferro, ST Olalla Saad

Centro de Hematologia e Hemoterapia (Hemocentro), Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP), Instituto Nacional de Ciência e Tecnologia do Sangue, Campinas, SP, Brasil

Introdução: A inflamação sistêmica é uma resposta exacerbada do sistema imunológico, frequentemente associada a elevada produção de citocinas inflamatórias e alterações nas populações celulares imunológicas, incluindo alterações em medula óssea, baço e sangue periférico. O ácido gálico (GA), um composto fenólico natural com propriedades antioxidantes e anti-inflamatórias, tem sido investigado por sua capacidade de modular a resposta imune e preservar a homeostase tecidual. **Objetivo:** Avaliar o efeito imunomodulador do ácido gálico na inflamação sistêmica induzida por lipopolissacarídeo (LPS), com ênfase em alterações hematológicas, imunofenotípicas e no perfil de citocinas plasmáticas em modelo murino. **Metodologia:** Camundongos Balb/c fêmeas foram divididos em três grupos igualmente compostos por seis camundongos: controle, LPS e LPS+GA. Os animais foram tratados com GA por sete dias por via intraperitoneal. No oitavo dia, os grupos LPS e LPS+GA recebem uma única dose de LPS (3 mg/kg, i.p.) para indução de inflamação sistêmica. Após 24 horas, os animais foram avaliados quanto à perda de peso, escore clínico e parâmetros hematológicos. O perfil de citocinas plasmáticas foi avaliado por meio de ensaio multiplex por microesferas magnéticas. Também foi realizada imunofenotipagem de células do sangue periférico, baço e medula óssea por citometria de fluxo. **Resultados:** O pré-tratamento com GA reduziu significativamente o escore clínico de inflamação e evitou a perda ponderal observada no grupo LPS. Embora GA não tenha impedido a queda na contagem de plaquetas e linfócitos, nem o aumento de monócitos e granulócitos circulantes, houve redução significativa de neutrófilos esplênicos e monócitos não clássicos na medula e no sangue dos camundongos tratados com GA. Em relação aos macrófagos, GA reduziu a polarização para o perfil M1 pró-inflamatório na medula e baço em comparação ao grupo LPS, sem restaurar os níveis de monócitos com perfil M2. Observou-se aumento de linfócitos T CD3+ na medula óssea e no baço, bem como redução significativa de células T CD8+ em todos os compartimentos analisados. GA também promoveu aumento de células T reguladoras CD4+FOXP3+ na medula óssea e baço. No plasma, GA reduziu os níveis de TNF- α , IL-1 β , IL-6, IL-10, IL-13, GM-CSF e G-CSF e elevou IL-17, indicando um perfil de modulação citocínica direcionado à contenção da resposta inflamatória exacerbada. **Discussão:** Os dados indicam que o ácido gálico exerce efeitos imunomoduladores relevantes ao reduzir a polarização inflamatória de macrófagos, conter a expansão de células T citotóxicas e aumentar a frequência de células reguladoras, modulando

simultaneamente a liberação de citocinas inflamatórias. A ação de GA parece ser mais evidente em órgãos linfóides como o baço e a medula óssea. **Conclusão:** O ácido gálico atenua a inflamação sistêmica induzida por LPS por meio de múltiplos mecanismos, incluindo modulação de populações hematopoiéticas, supressão de citocinas inflamatórias e indução de células reguladoras. Esses achados sustentam o potencial do GA como agente terapêutico no controle de processos inflamatórios exacerbados.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104278>

ID – 1791

ESTABLISHMENT OF A BIOBANK FOR HTLV-1 RESEARCH AT THE UNIVERSITY MUNICIPAL OF SÃO CAETANO DO SUL: A COLLABORATIVE INITIATIVE WITH THE UNIVERSITY OF BRISTOL FOR NOVEL THERAPEUTIC STRATEGIES – PRELIMINARY RESULTS

SdOG Mateos^a, RdAS Sebastião^a, ÁArd Silva^a, FELE Leal^a, L Galluci^b, LA Romão^a, MES Abreu^a, T Leite^a, V Hornink^a, IL Shytaj^b

^a Universidade Municipal de São Caetano do Sul (USCS), São Caetano do Sul, SP, Brazil

^b University of Bristol, United Kingdom

Introduction: Human T-cell lymphotropic virus type 1 (HTLV-1) causes chronic infection associated with adult T-cell leukemia/lymphoma (ATLL) and HTLV-1-associated myelopathy/tropical spastic paraparesis (HAM/TSP). In Brazil, the scarcity of biobanks with well-characterized samples limits studies on metabolic biomarkers and therapies. **Objectives:** This study delineates the design, methodology, and operational protocols implemented to establish a biobank dedicated to HTLV-1 samples at the University Municipal of São Caetano do Sul in collaboration with the University of Bristol, enabling research into the impact of metabolomic and environmental factors on disease progression and facilitating the identification of actionable metabolic targets and the evaluation of ex vivo therapeutic interventions to enhance the clinical management of HTLV-1-associated diseases. **Material and methods:** Blood was collected from all recruited subjects, processed to isolate plasma and peripheral blood mononuclear cells (PBMCs), aliquoted and immediately frozen at -80 °C in the Biobank of the University Municipal of São Caetano do Sul. A small aliquot of each sample was used for immediate hematological analyses, to ensure data collection for tests is feasible post-freezing. Each biological sample was coded, assigned a Standard PREanalytical Code, and registered in the Monday[®] software containing all the donor's anamnestic data. All samples were stored under continuous real-time temperature recording using a freezer connected to an alarm system. In addition, a radiofrequency identification tracking system strictly monitored each cryopreservation operation performed throughout the sample lifecycle. **Results:** Biological samples were collected from 31 individuals infected with HTLV-1: 6 asymptomatic, 9 ATLL, and 13 HAM-TSP, and 3

healthy participants (control group) from February to July 2025. Different samples were available for research purposes, plasma and frozen peripheral blood mononuclear cells. The quality of the cells obtained through specific standard operating procedures demonstrated that these samples were appropriate for clinical and basic research. **Discussion and conclusion:** These preliminary results demonstrated the capacity to establish a biobank of HTLV-1 samples for future studies, collecting biological samples and clinical data from individuals with HTLV-1, including ATLL and HAM-TSP, thereby fostering collaboration between research groups in an open and transparent manner. Sharing expertise and resources among scientists will facilitate the transfer of knowledge to clinical practice, preventing disease progression to severe pathologies and enabling the development of more effective therapeutic interventions to improve outcomes and quality of life for patients with HTLV-1. Conflict of Interest: The authors declare no conflict of interest. Financial Support: This study was supported by the Royal Society.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104279>

ID – 2859

GOTA TOFÁCEA MEDULAR MIMETIZANDO DOENÇA ONCOHEMATOLÓGICA: RELATO DE CASO

MG Chaves^a, FCL Nunes^b, CW Schmitz^c,
MD Dal Pont^b, HS Chikota^d, RP Amorim^e,
DM Pazetto^a, FP Giacomel^a

^a CEPON, Florianópolis, SC, Brasil

^b Viver Clínica Médica, Florianópolis, SC, Brasil

^c Medclin Clínica Médica, Florianópolis, SC, Brasil

^d IMP Laboratório Médico, Florianópolis, SC, Brasil

^e Laboratório Fleury, São Paulo, SP, Brasil

Introdução: A gota é uma doença inflamatória causada pelo depósito de cristais de ácido úrico, comumente em articulações. Contudo, raramente esses cristais podem infiltrar tecidos profundos, como a medula óssea, mimetizando processos hematológicos, como o mieloma múltiplo. **Descrição do caso:** Paciente masculino, 56 anos, previamente hígido, internado com quadro sugestivo de crise gotosa, acompanhado de anemia normocítica e injúria renal aguda (creatinina inicial 2,9 mg/dL em fevereiro de 2025). Relata dor articular crônica há mais de 30 anos e perda ponderal de 25 kg desde março de 2025, após mudança alimentar. Evoluiu com melhora parcial da função renal (creatinina 1,6 mg/dL), mantendo anemia (Hb 9,6 g/dL) e VHS > 140 mm. Exames laboratoriais mostraram ácido úrico elevado (11,3→9,7 mg/dL), ferritina 734 ng/mL, PCR 56 mg/L, beta-2-microglobulina 3,67 mg/L e discretas alterações em eletroforese de proteínas séricas (elevação de frações alfa e beta). Imunoglobulina IgA próxima ao limite superior da normalidade (399 mg/dL), com relação Kappa/Lambda normal (k: 50,76; λ: 39,21; k/λ: 1,29). Não houve detecção de componente monoclonal em imunofixação sérica e urinária. Sorologias virais negativas. Biópsia de medula óssea (11/07/2025) demonstrou medula

hipercelular (60%), com discreta atipia eritroide e raros plasmócitos bem diferenciados. Destacou-se tecido fibroso extramedular contendo processo inflamatório granulomatoso com células gigantes multinucleadas circundando material amorfo eosinofílico. Pesquisas para bacilos álcool-ácido resistentes, fungos e amiloide foram negativas. Imuno-histoquímica revelou 3% de plasmócitos com relação de cadeias leves preservada. CD68 positivo em células gigantes multinucleadas. Sem aumento de precursores hematopoéticos CD34/CD117. Achados compatíveis com depósito de cristais de ácido úrico, conforme correlação clínico-laboratorial. A apresentação inicial com anemia e disfunção renal levantou a hipótese de doença hematológica, especialmente mieloma múltiplo. A discreta elevação de IgA e cadeias leves livres Kappa, aliadas a alterações em eletroforese, reforçaram a suspeita. No entanto, ausência de componente monoclonal e achados histológicos sugestivos de depósito de ácido úrico na medula desviaram a hipótese diagnóstica para gota tofácea medular — condição rara e pouco documentada. O envolvimento medular por cristais de ácido úrico pode causar disfunção hematopoética, simulando neoplasias hematológicas. O diagnóstico diferencial com mieloma múltiplo exige avaliação completa: proteínas totais e frações, imunofixação, dosagem de cadeias leves, biópsia de medula e estudo imuno-histoquímico. **Conclusão:** Este caso destaca a importância de considerar causas não malignas em pacientes com anemia, injúria renal e alterações laboratoriais sugestivas de gamopatia. A infiltração de medula óssea por cristais de ácido úrico é uma manifestação rara da gota, que pode mimetizar doenças hematológicas, sendo essencial a correlação clínica, laboratorial e histopatológica para diagnóstico preciso.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104280>

ID – 150

HIGH-DIMENSIONAL MULTIPARAMETRIC ANALYSIS REVEALS SYNERGISTIC EFFECTS OF CYTOKINES AND FEEDER CELLS ON THE POLYFUNCTIONAL PHENOTYPE OF MEMORY- LIKE NK CELLS

MP Oliveira Lima^a, IA Ferreira Bahia^a,
VA Cano Pereira^a, LH Rodrigues da Silva^a,
SM Muxel^a, EL Martines Matsumura^a,
RR Almeida^b, V Rocha^c,
S Campanelli Freitas Couto^d, R Nalio Ramos^c

^a Universidade de São Paulo (USP), São Paulo, SP, Brazil

^b Laboratório de Imunologia (LIM19), Instituto do Coração, Universidade de São Paulo (USP), São Paulo, SP, Brazil

^c Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP), São Paulo, SP, Brazil

^d Fundação Pró-Sangue, Hemocentro de São Paulo, São Paulo, SP, Brazil