

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

Introduction: NK cells are key effectors of innate immunity and produce enhanced amounts of cytokines upon restimulation after short-term stimulation with IL-12, IL-15, and IL-18. These cytokine-induced memory-like NK cells (CIML NK) are promising tools for adoptive immunotherapy. In addition to cytokines, signals from feeder cells also influence NK cell function and can drive phenotypic reprogramming. **Objectives:** This study aimed to use high-dimensional protein analysis to characterize the polyfunctional heterogeneity of conventional NK (cNK) cells by comparing their stimulation with K562-mbIL21-4-1BBL feeder cells alone or in combination with a cytokine cocktail. **Material and methods:** Human NK cells from peripheral blood donors were cultured for 7 days under distinct conditions: IL-15-stimulated cNK, cNK + feeder cells, IL-12 + IL-15 + IL-18-stimulated CIML NK, and IL-12 + IL-15 + IL-18-stimulated CIML NK + feeder cells. On day 7, all groups except the cNK unstimulated control were restimulated with IL-12 and IL-15 for 5 hours and analyzed by multiparametric flow cytometry, followed by dimensionality reduction using t-SNE and UMAP. **Results:** High-dimensional clustering revealed a progression from quiescent cNKs to highly activated, proliferating CD56bright subsets following feeder cells or IL-12, IL-15, and IL-18 stimulation. Among all groups, the combination of IL-12 + IL-15 + IL-18 stimulation with feeder cells yielded the most robust phenotype, with the highest expression of IFN- γ , CD107a, CD69, Ki-67, NKG2C, NKG2A, and NKG2D. Co-expression analysis revealed an enrichment of IFN- γ^+ cells also expressing TNF- α , CD107a, Ki-67, and CD69, forming a distinct multifunctional cluster consistent with a memory-like phenotype. NKG2D and NKG2C were broadly expressed across conditions, but IL-12 + IL-15 + IL-18-stimulated CIML NKs in the presence of feeder cells showed a more stable activation profile. NKG2A expression was elevated in feeder-free CIML NKs compared to cNKs and was further upregulated upon feeder co-culture. CD56/CD16-defined subsets showed distinct responses to stimulation. Phenotypically, the IL-12 + IL-15 + IL-18-stimulated CIML NK + feeder selectively expanded the CD56brightCD16bright subset, the most functionally potent subset observed, while the CD56brightCD16dim population, predominant in control cNK, was nearly absent. Additionally, a CD56dimCD16dim subset emerged uniquely in IL-12 + IL-15 + IL-18-stimulated groups, with or without feeder support, displaying a less functional profile, and was characterized by lower Ki-67 expression. Interestingly, cNKs cultured with feeder cells alone exhibited a phenotype closely resembling that of CIML NKs, suggesting that feeder-derived signals alone can partially reprogram cNKs toward a memory-like state. **Discussion and conclusion:** These results underscore the synergy between cytokine-driven and contact-dependent signals, supporting an alternative approach to generate memory-like NK cells with a robust polyfunctional profile for immunotherapy.

ID – 3086

HIPEREOSINOFÍLIA SECUNDÁRIA A SARCOMA DE KAPOSI - UM RELATO DE CASO

PCS Pontes, BPCdC Correa, LPG Gomes,
CRdC Pires, LF Da Cunha, TA Dos Santos,
IGC Da Silveira, IFM Vasconcelos, JP Torga

Hospital das Clínicas da Universidade Federal de
Minas Gerais (UFMG), Belo Horizonte, MG, Brasil

Introdução: A hipereosinofilia é definida pela contagem de eosinófilos persistentemente superior a $1.5 \times 10^9/L$ no sangue periférico. Esta condição pode associar-se a dano tecidual e diversas etiologias como doenças alérgicas, parasitárias, autoimunes, hematológicas e farmacodermias. A síndrome hipereosinofílica idiopática configura um diagnóstico de exclusão. **Descrição do caso:** Homem de 56 anos, com antecedente de transplante cardíaco por miocardiopatia chagásica, em uso de imunossupressores - tacrolimus, micofenolato e prednisona - foi internado por quadro de dispnéia com piora de classe funcional e tosse produtiva. A investigação inicial evidenciou hipereosinofilia e adenomegalia generalizada de natureza indeterminada, bem como derrame pleural moderado e unilateral. A análise do líquido pleural mostrou exsudato rico em linfócitos (38%) e eosinófilos (14%); sem detecção de células linfóides atípicas à imunofenotipagem. A propedêutica medular revelou série granulocítica hiperclerular com eosinofilia (25,5%), sem alterações displásicas. O paciente recebeu tratamento antiparasitário empírico à admissão e foram pesquisadas e excluídas infecções virais, fúngicas e micobacterioses. Foi realizada biópsia de linfonodo inguinal, cujo anatomopatológico e imunohistoquímica mostraram proliferação vascular e positividade para Herpes Vírus Humano 8 compatíveis com sarcoma de Kaposi. **Conclusão:** O sarcoma de Kaposi é uma neoplasia originada no endotélio dos vasos sanguíneos e linfáticos, que guarda estreita relação com HHV-8 em todas as suas formas. A doença classicamente acomete pacientes imunossuprimidos, como os infectados pelo vírus HIV na fase AIDS e os transplantados de órgãos em uso de imunossupressores. A associação entre hipereosinofilia e sarcoma de Kaposi pode ser explicada pelo aumento dos níveis circulantes de imunoglobulina E¹. A potente ativação de mastócitos e eosinófilos via IgE é descrita na literatura médica como um componente do microambiente inflamatório observado na proliferação angiovascular do sarcoma de kaposi. O caso clínico descreve uma apresentação hematológica e incomum do sarcoma de Kaposi. Ainda não é totalmente compreendida a relação entre a hipereosinofilia e esta neoplasia, mas a resposta parece fundamentar-se nas alterações inflamatórias que contribuem para a fisiopatogênese da doença.