

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