

19, assim como a idade e coagulopatia evidenciada por exames, como o Tempo de Protrombina (TP) prolongado. **Discussão:** Essa relação é explicada, por exemplo, porque o SARS-CoV-2 é responsável pela ativação de uma tempestade de citocinas, capaz de ativar fatores de coagulação e levar a um estado pró-trombótico. Além disso, um outro mecanismo responsável por essa ativação da cascata de coagulação é o aumento da concentração de Angiotensina-2 (Ang2) ainda no início da doença, devido à inibição do Enzima Conversora de Angiotensina 2 (ECA2) causada pela infecção do SARS-CoV-2, e consequente interrupção do metabolismo da Ang2, levando ao seu acúmulo no plasma. Por esses e outros achados, hoje é considerada uma doença de desordem sistêmica. **Conclusão:** A Covid-19 é uma patologia sistêmica que pode alterar a hemostasia humana, levando o paciente a um grave estado pró-trombótico. Dessa forma, de acordo com a literatura, esse desequilíbrio está associado a um aumento da mortalidade dessa doença, diretamente proporcional à dosagem do dímero à admissão hospitalar.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2021.10.406>

ATIVIDADE DAS CÉLULAS DENDRÍTICAS PLASMOCITÓIDES EM PORTADORES DE ANTIFOSFOLÍPÍDES ASSINTOMÁTICOS E NA SÍNDROME ANTIFOSFOLÍPÍDE PRIMÁRIA E SECUNDÁRIA COM TROMBOSE

APRD Santos, BC Jacintho, BW Hounkpe, CO Vaz, GLTV Mesquita, JD Oliveira, JM Annichino-Bizzacchi, S Appenzeller, BMM Fonseca, FLA Orsi

Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP), Campinas, SP, Brasil

As células dendríticas plasmocitóides (pDCs) produzem grandes quantidades de interferon (IFN)-1, mediando a resposta imune. O papel das pDCs nos mecanismos patológicos associados aos anticorpos antifosfolípídes (aPL) não está elucidado. Esse estudo caso-controle determinou a frequência e atividade das pDCs em diferentes formas de síndrome antifosfolípíde (SAF), e avaliou a expressão relativa de cinco genes indutores de INF-1: ISG15, OASL, LY6E, MX1 e OAS1. Foram utilizadas amostras de 50 pacientes com SAF trombótica primária, 47 pacientes com SAF trombótica secundária, 19 portadores de aPL assintomáticos e 50 indivíduos sem trombose (controles). As pDCs e a expressão intracelular de IFN- α (com e sem estímulo de oligodesoxinucleotídeos [CPG]) foram quantificadas por citometria de fluxo. A expressão relativa em monócitos dos genes indutores de INF-1 foi quantificada por qPCR. A frequência de pDCs foi semelhante entre controles (mediana 0,2%, intervalo interquartil [IQR] 0,1-0,2), aPL+ assintomático (0,2%; 0,1-0,3) e SAF primária (0,1%; 0,1-0,2); porém, as pDCs estavam diminuídas na SAF secundária (0,1%; 0,1-0,1, $p < 0,0001$). A expressão basal de IFN- α intracelular esteve aumentada na SAF secundária (3,0%; 2,6-3,6) em relação a SAF primária (2,6%; 2,0-3,4), aPL+ (2,3%; 2,1-2,9), controles (2,5; 2,1-3,2; $p = 0,008$). Após estímulo com CPG, a mudança na expressão de IFN- α

intracelular foi maior na SAF primária (0,9%, 0,5-1,2), secundária (1,5%; 1,0-2,0), em comparação com aPL+ assintomático (0,6%; 0,4-0,8), controles (0,4%; 0,2-0,7; $p < 0,0001$). A expressão relativa dos genes indutores de INF-1 foi maior nos pacientes com SAF secundária, em relação aos outros grupos. A expressão relativa de ISG15 foi: 0,8% (0,3-4,6) em controles, 1,5% (0,5-9,7) em aPL+, 0,5% (0,4-2,9) na SAF primária, 4,8% (1,6-14,5) na SAF secundária; $p < 0,0001$. A expressão relativa de OASL foi: 0,5% (0,2-1,8) em controles, 0,9% (0,4-4,7) em aPL+, 0,4% (0,3-1,5) na SAF primária, 2,5% (0,8-7,8) na SAF secundária; $p < 0,0001$. O LY6E 0,7% (0,5-0,9) para controles, 1,1% (0,7-2,6) para portadores de aPL, 0,8% (0,6-1,1) em SAF primária e 3,3% (0,9-6,6) para SAF secundária; $p < 0,0001$. O MX1 0,7% (0,4-1,0) para controles 0,9% (0,5-2,5) para portadores de aPL, 0,6% (0,4-1,0) para SAF primária e 3,1% (1,1-8,2) para SAF primária; $p < 0,0001$. O OAS1 0,6% (0,3-4,2) nos controles, 1,3% (0,4-17,9) em aPL positivos, 0,6% (0,3-4,7) SAF primária, 2,2% (0,8-6,9) na SAF secundária; $P = 0,005$. Neste estudo, observamos aumento da expressão intracelular de IFN- α e dos genes indutores de INF-1 nos pacientes com SAF secundária, e maior reativação da via do IFN- α após estímulo em pacientes com SAF primária. Esses resultados confirmam a participação do sistema imune inato (SII) no processo patológico tanto nas doenças autoimunes sistêmicas, quanto nos casos primários. Entretanto, tal estímulo da imunidade inata parece não estar relacionado a presença isolada dos anticorpos, uma vez que a expressão do INF não estava aumentada nos aPL+ assintomáticos. O SII parece participar da patogênese da SAF por estímulos adicionais a presença de aPL. Os mecanismos que levam indivíduos aPL+ a desenvolverem SAF são pouco elucidados, e esses resultados sugerem que a atividade do SII pode ser um fator determinante nas manifestações clínicas de SAF nesses indivíduos.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2021.10.407>

BUDD-CHIARI SYNDROME IN PATIENTS WITH ULCERATIVE COLITIS: A SYSTEMATIC LITERATURE REVIEW

TL Correa^a, MSTC Guelli^b

^a Universidade Federal de Pelotas (UFPEL), Pelotas, RS, Brazil

^b Centro Universitário de Volta Redonda (UniFOA), Volta Redonda, RJ, Brazil

Objective: Budd-Chiari syndrome (BCS) is characterized by hepatic venous outflow obstruction that can lead to hepatic congestion, portal hypertension, ascites, esophageal varices, and liver failure. This syndrome is deeply associated with acquired or inherited hypercoagulation states; such as myeloproliferative disorders, factor V Leiden, deficiency of protein C, pregnancy, and systemic inflammation. Ulcerative colitis (UC) is an inflammatory bowel disease that leads to chronic systemic inflammation. Therefore, the aim of this study was to conduct a systematic literature review to analyze the association between Budd-Chiari syndrome and ulcerative colitis. **Materials and methods:** A systematic literature review was conducted following the Preferred Reporting Items for