

IDENTIFICAÇÃO LABORATORIAL DO ANTICOAGULANTE LÚPICO (AL) UTILIZANDO DIFERENTES REAGENTES DE TEMPO DE TROMBOPLASTINA PARCIAL ATIVADA (TTPA)

BG Barion ^{a,b}, K Suzuki ^c, B Stefanello ^c,
ML Paula ^a, TS Saraiva ^a, PR Villaça ^a,
VG Rocha ^a, FA Orsi ^{a,d}, TRF Rocha ^a

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

^b Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo (USP), São Paulo, SP, Brasil

^c Instituto do Coração (INCOR), São Paulo, SP, Brasil

^d Departamento de Patologia, Faculdade de Ciências Médicas (FCM), Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP), Campinas, SP, Brasil

Introdução: A detecção do Anticoagulante Lúpico (AL) deve seguir as diretrizes da ISTH que recomenda a avaliação em três fases: triagem, mistura e confirmatória. O ensaio baseado no TTPa deve ser realizado preferencialmente com sílica como ativador e sua etapa confirmatória com uma maior concentração de fosfolípidos (bicamada ou hexagonal). No Brasil, as principais plataformas para a detecção de AL são Instrumentation Laboratory (IL), Siemens Healthcare Diagnostics e Diagnostica Stago. Apesar das três seguirem as etapas recomendadas, há diferenças significativas nos seus reagentes, particularmente o reagente da Siemens cuja composição não é citada na recomendação da ISTH. Faltam estudos comparativos sobre a acurácia desses testes que auxiliem na escolha da plataforma a ser utilizada. **Objetivo:** Comparar a sensibilidade e especificidade de três tipos diferentes de reagentes TTPa disponíveis no mercado brasileiro para a detecção do AL, sendo que em um deles o tipo de reagente confirmatório não é o preferencialmente indicado pela ISTH. **Metodologia:** Amostras de plasma para investigação de AL foram obtidas entre fevereiro e junho de 2024, nos Laboratórios de Hemostasia do Serviço de Hematologia e Terapia Celular e do Instituto do Coração do HCFMUSP. As amostras foram testadas usando PTT-LA/StacLOT LA (Diagnostica Stago), Dade Actin FSL/FS (Siemens Healthineers) e Sílica Clotting Time (IL) e analisadas com testes estatísticos de sensibilidade, especificidade e teste ponderado de Kappa. Foram consideradas verdadeiro-positivas as amostras com positividade em pelo menos duas plataformas. **Resultados:** Foram testadas 163 amostras, a maioria de mulheres (81%) com uma idade mediana de 41 anos (IIQ 31–50). Todas tinham indicação clínica para a pesquisa laboratorial de AL. Entre as amostras, 57 tinham história de trombose prévia e 45 em uso anticoagulantes. A plataforma Stago detectou 9 amostras positivas, enquanto a Siemens detectou 12 e a IL 32. A comparação entre as plataformas demonstrou uma concordância substancial entre Siemens e Stago ($\kappa = 0,746$ e 97% de concordância), enquanto a IL apresentou uma concordância fraca tanto com a Stago ($\kappa = 0,386$ e 86% de concordância) quanto com a Siemens ($\kappa = 0,287$ e 83% de concordância). A plataforma Stago apresentou a maior sensibilidade (100%) e especificidade (100%) dentre as três. A IL também demonstrou uma sensibilidade alta, de 100%, mas com uma especificidade de 85%. Siemens teve uma

sensibilidade de 89% e uma especificidade de 97%. Com o objetivo de melhorar a especificidade do teste da plataforma IL, modificamos o reagente de triagem adicionando uma concentração maior de fosfolípidos. Dos pacientes AL positivos pela plataforma da IL, apenas 43% permaneceram positivos após essa modificação o que aumentou a especificidade do teste para 97%. Das 12 amostras negativas no teste modificado da plataforma IL, 11 já eram negativas em pelo menos uma das outras plataformas. **Discussão/conclusão:** Observamos uma boa concordância entre os resultados das plataformas Stago e Siemens. Entretanto, a plataforma Siemens apresentou menor sensibilidade e a IL menor especificidade. O aumento da concentração de fosfolípidos no teste de triagem melhorou a especificidade da plataforma IL. Além disso, o teste da Siemens mostrou boa performance, quando comparado aos demais, apesar de não utilizar os reagentes preferenciais indicados pela ISTH.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2024.09.1010>

DROPLET MICROFLUIDICS FOR DETECTING HYPER-REACTIVE PLATELETS

MS Saito ^a, MSA Jongen ^a, N Englyst ^b,
A Elserwey ^c, N Curzen ^c, J West ^{a,d}

^a Cancer Sciences, Faculty of Medicine, University of Southampton, Southampton, United Kingdom

^b Faculty of Medicine, University of Southampton, Southampton, United Kingdom

^c Department of Cardiology, University Hospital Southampton NHS Trust, Southampton, UK

^d Institute for Life Sciences, University of Southampton, Southampton UK

Introduction: Cardiovascular Diseases (CVDs) are the main cause of morbidity and mortality globally. Of these, elevated platelet reactivity is a common cause of heart attacks and strokes. Platelet function assay typically measures platelet bulk response to an agonist, potentially overlooking hyper-reactive platelets, which can drive thrombus formation and present a risk of heart attacks and strokes. To overcome this challenge, we have combined droplet microfluidics with flow cytometry for high-throughput single-platelet function analysis to identify hyper-reactive platelets. Here we evaluate the technology's suitability for characterising models of elevated platelet reactivity and extend this to the measurement of platelets from at-risk patients as a first step towards assessing the candidacy of the technology for predicting thrombosis risk. **Objectives:** Use the droplet microfluidics and flow cytometry method to identify hyper-reactive platelets, enabling us to understand the role of hyper-reactive platelets in health, in models of disease (priming) and clinical samples. Evaluate the candidacy of the method for predicting thrombosis risk in at-risk clinical cohorts (chest infection and fractured neck of femur). **Material and methods:** Platelet-Rich Plasma (PRP) was obtained from healthy donors (IRAS: 320501/REC: 22/LO/0801) by centrifugation. Droplets were generated containing PRP, with or without priming with Thrombopoietin (TPO), as well as convulxin concentrations as the agonist. Platelets were