

## EMPLEO DE TROMBOPLASTINA RECOMBINANTE Y TROMBOPLASTINA CONVENCIONAL EN EL ESTUDIO DE ANTICUERPOS ANTIFOSFOLÍPIDO

N Fernández-Mosteirín<sup>a</sup>, C Salvador-Osuna<sup>a</sup>, A Godoy<sup>a</sup>, N Padrón<sup>a</sup>, B Soria<sup>a</sup>, F Sevil<sup>a</sup>, M Guillén<sup>a</sup>, M Pérez-Conesa<sup>b</sup>, M Torres<sup>a</sup>, JF Lucía<sup>a</sup>, M Giralt<sup>a</sup>.

S<sup>o</sup> de Hematología y Hemoterapia<sup>a</sup>. S<sup>o</sup> de Medicina Interna<sup>b</sup>. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza.

**Introducción:** Los reactivos empleados para la determinación del tiempo de protrombina (TP) contienen factor tisular procedente de fuentes naturales y otros factores de coagulación como contaminantes. Este hecho puede impedir la detección de algunos anticuerpos antifosfolípido (AAF), siendo más fácilmente detectables con el empleo de tromboplastinas recombinantes (TPr) que contienen factor tisular recombinante y fosfolípidos sintéticos. La naturaleza de éstos puede afectar a la forma de interactuar entre el reactivo y determinados AAF.

**Caso clínico:** Mujer de 85 años que ingresa por síndrome febril de origen urológico. Urocultivo positivo para E. coli. Al ingreso alargamiento del TP empleando TPr (RecombiPlasTin HemosIL<sup>TM</sup>) y tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPa) en límite superior, que no corrigen en test de mezclas. Tras extracción de muestra confirmatoria y empleando una tromboplastina convencional de origen placentario humano (Tromborel<sup>®</sup> S) se observa normalidad del TP y alargamiento del TTPa con corrección parcial en test de mezclas. Tras confirmar el origen y correcta extracción de la muestra se procesa empleando ambas tromboplastinas con los siguientes resultados:

	RecombiPlasTin HemosIL <sup>TM</sup>	Tromborel <sup>®</sup> S
TP (8,5-13")	32	13,6
TP mezcla	17	12
Actividad PT	23%	92%
TTPa (26-39")	41	79
TTPa mezcla	44	60
FII	42%	81%
FV	78%	133%
FVII	56%	90%
FX	53%	106%

Los estudios de FII, FVII y FX mediante análisis multidilucional muestran actividad inhibitoria contra estos factores y ausencia de paralelismo con respecto a la muestra control empleando TPr. FVIII, FIX, FXI y FvWAg normales. *Estudio AAF:* anticoagulante lúpico (AL) positivo débil; anticuerpos anticardiolipina (ACA): IgM 430 UI/L (0-8) e IgG 29,83 UI/L (0-10); anticuerpos anti-Beta-2-glicoproteína I 11,2 UI/L (0-10). Los primeros días del ingreso la paciente presentó trombocitopenia leve (en torno a 90x10<sup>9</sup>/L con normalización posterior). Serologías, crioglobulinas, inmunocomplejos y Coombs directo negativos. En ningún momento presentó clínica trombotica o hemorrágica. Clínicamente la paciente experimentó resolución del cuadro infeccioso y fue dada de alta. A las 8 semanas nueva determinación de factores: FII 46%, FV 84%, FVII 66% y FX 59% persistiendo en el caso de FII y FVII actividad inhibitoria. A las 12 semanas estudio confirmatorio de AL: positivo fuerte que persiste. En los meses posteriores los niveles de ACA IgM continúan elevados (173 UI/L). Se han detectado niveles de fracción C4 del complemento marcada y persistentemente disminuídos. La paciente está asintomática no existiendo criterios clínicos de síndrome antifosfolípido.

**Conclusión:** El hallazgo de un TP prolongado empleando una TPr en presencia de un TP normal utilizando una tromboplastina convencional debe ir seguido de la realización de estudio de cribaje para descartar la presencia de AAF en estos casos.