

Uso de tromboelastografía en cirugías de trasplante hepático y hepatectomías

Dra. Ana Frine Espín-Vega,* Dr. Erasmo Francisco Javier Yáñez-Cortés,** Dr. César Hernández-Aguilar***

* Residente de tercer año en Anestesiología CE-MEV, Xalapa, Ver.

** Anestesiólogo y Jefe de Departamento de Anestesiología en el Hospital General de México «Dr. Eduardo Liceaga».

*** Anestesiólogo Intensivista del Departamento de Anestesiología, Hospital General de México «Dr. Eduardo Liceaga».

Solicitud de sobretiros:

Dra. Ana Frine Espín-Vega
Centro de Especialidades Médicas
del Estado de Veracruz «Dr. Rafael Lucio».
Xalapa, Veracruz. Av. Adolfo Ruiz Cortínez,
Núm. 2903, Col. Magisterial, 91020, Xalapa, Ver.
Tel: (228) 1774239
E-mail: spinfe@live.com

Recibido para publicación: 18-03-2015

Aceptado para publicación: 21-08-2015

Abreviaturas:

CE = concentrado eritrocitario
CID = coagulación intravascular diseminada
CP = crioprecipitados
CF = concentrados fibrinógeno
Fib = fibrinógeno
FT = factor tisular
HGM = Hospital General de México
PFC = plasma fresco congelado
PL = plaquetas
TEG = tromboelastografía
TEP = tromboembolismo pulmonar
TH = trasplante de hígado
TM = transfusión masiva
TP = tiempo de protrombina
TTPa = tiempo de tromboplastina activado
TRALI = lesión pulmonar aguda producida por transfusión o *transfusion related acute lung injury*
ROTEM = tromboelastometría rotatoria

Este artículo puede ser consultado en versión completa en
<http://www.medigraphic.com/rma>

RESUMEN

Antecedentes: La hemorragia severa y la transfusión masiva es el tema principal en cirugías como hepatectomía, trasplante de hígado, cirugía urológica, ortopédica, vascular, trauma severo, hemorragia obstétrica. Es indispensable contar con tromboelastógrafo para tratar adecuadamente la coagulopatía adquirida por los pacientes sometidos a estas cirugías.

Metodología: Presentamos una serie de casos de pacientes sometidos a trasplante hepático y hepatectomía, los cuales presentaron sangrados transoperatorios; sin embargo, por medio del tromboelastógrafo pudimos identificar los factores indispensables y precisos. **Discusión:** Se trató a los pacientes por medio de estudio de tromboelastografía administrando plaquetas, crioprecipitados, plasma fresco congelado, además de concentrados eritrocitarios, corroborando con la literatura los cambios en la coagulopatía de los pacientes sometidos a estas cirugías, así como el tratamiento indicado, disminuyendo las transfusiones innecesarias, así como costos y morbilidad de estos pacientes.

Palabras clave: Tromboelastografía, trasplante hepático, transfusión masiva, coagulación.

SUMMARY

Background: The severe bleeding and massive transfusion is main topic in surgery as hepatectomy, liver transplant, urological surgeries, orthopedic, vascular and severe trauma, obstetric hemorrhage. Thromboelastography is indispensable to properly treat coagulopathy acquired by patients undergoing to these surgeries. **Methodology:** We present a series of cases of patients submitted to hepatectomy and liver transplantation during phase preanhepatic, anhepatic, postanhepatic, which presented a series of changes in coagulation and the other cases massive bleeding. However, through the result of thromboelastograph the needed factors to correct were identified. **Discussion:** Patient were treated through the result of thrombielastography, administering platelets, cryoprecipitate, fresh frozen plasma, besides erythrocyte concentrations corroborating with the literature the changes in coagulopathy in patients undergoing these surgeries and indicated treatment decreasing the unnecessary transfusions reducing cost and morbidity of these patients.

Key words: Thromboelastography, hepatectomy, massive transfusion, coagulation.

INTRODUCCIÓN

La hemorragia severa debido a coagulopatías adquiridas es el tema principal en cirugías como trasplante de hígado (TH) o cirugía hepática, urológica, ortopédica, vascular, trauma severo, hemorragia postparto^(1,2). Las pruebas convencionales de coagulación no son útiles para guiar la terapia hemostática en estos casos, pero aún existen casos donde deciden basar su terapia hemostática sobre la experiencia y de manera empírica dando lugar a una transfusión inadecuada, sobredosis de cristaloides, esto asociado con un aumento de la morbilidad y mortalidad y altos costos hospitalarios⁽¹⁾.

La transfusión masiva (TM) se refiere a la transfusión de 10 o más derivados de productos sanguíneos, transfusión mayor de cuatro concentrados eritrocitarios (CE) en una hora, o el remplazo del 50% de la volemia en tres horas; lo más común es utilizar secuencias de transfusión predeterminadas que ya han sido aprobadas; estas secuencias reducen el uso de cristaloides infundidos y la coagulopatía dilucional⁽³⁾; sin embargo, es muy común recurrir a la administración masiva de cristaloides y componentes sanguíneos en desproporción, llegando a ocasionar complicaciones como lesión pulmonar aguda, lesión pulmonar aguda producida por transfusión (TRALI), sobrecarga circulatoria e infecciones⁽⁴⁾.

Es importante mencionar que la resucitación agresiva con cristaloides puede ocasionar acidosis, disrupción endotelial local, dilución de factores de coagulación, sobrecarga de volumen, aumento en la respuesta inflamatoria, incremento de la morbilidad, además de un tiempo más prolongado con ventilación mecánica e ingresos a la UCI innecesarios, incluso síndrome compartimental abdominal e infección del sitio quirúrgico⁽⁵⁾. El sangrado masivo es definido como la pérdida total o superior al volumen circulante en 24 horas o pérdidas del 50% del volumen sanguíneo en tres horas, sangrado de 150 mL por minuto o pérdida sanguínea que requiere la transfusión de PFC y PL⁽⁶⁾.

Parámetros de laboratorio como tiempo de protrombina (TP), tiempo de tromboplastina activado (TTPa), fibrinógeno (Fib), plaquetas (PL), son los que habitualmente se disponen en nuestros centros hospitalarios; sin embargo, su confiabilidad en circunstancias rápidamente cambiantes como hemodilución, consumo de factores y plaquetas, hipotermia, sangrado masivo y acidosis, además de no proporcionar información acerca de la función plaquetaria, esto debido al tiempo de proceso después de la toma de muestra en este tipo de circunstancias, no corresponde con el proceso clínico de estas entidades^(2,7).

La alteración del balance hemostático después de una cirugía hepática es difícil de predecir, ya que al remover masa hepática, disminuye la síntesis hepática de factores de coagulación; el pinzamiento vascular y la hemorragia pueden llevar a un estado hipocoagulable, alternando con disminu-

ción de la síntesis hepática de anticoagulantes, trauma tisular extenso, aumento de la expresión de reactantes de fase aguda, hemodilución y TM, produciendo con más frecuencia una reacción de hipercoagulación⁽²⁾, a lo que se agrega que los pacientes con daño hepático sometidos a hepatectomías tienen reducido el flujo hepático aproximadamente un 25% viendo reducido también el metabolismo del lactato⁽⁸⁾.

En un trasplante hepático (TH) también existen alteraciones en la coagulabilidad que son de prioridad en la cirugía; una de las principales complicaciones puede ser el sangrado; sin embargo, la inestabilidad hemodinámica incluye síndrome postreperfusión (liberación de IL-6, TNF α); hipotensión sistémica durante el pinzamiento prolongado y el arresto cardíaco, además del incremento del lactato sérico pueden traer graves complicaciones, incluida la coagulación intravascular diseminada (CID)⁽⁹⁾; estos pacientes presentan insuficiencia hepática compleja multifactorial: disminución de los factores K dependientes (II, VII, IX y X), proteína C y S, trombocitopenia, hiperfibrinólisis, disfibrinogemia^(10,11), incluso se reportan casos de tromboembolia pulmonar (TEP) postoperatorio con una baja incidencia 1.2 a 6.5%, incremento en la respuesta inflamatoria sistémica que mientras más grave sea trae consigo un *imbalance* entre los factores procoagulantes y anticoagulantes, condicionando síndromes hemorrágicos.

La terapia dirigida específicamente con factores de coagulación, como concentrados que contienen fibrinógeno (PFC, CP, CF), plasma tratado o complejo de protrombina, puede reducir los efectos adversos de la transfusión⁽¹⁾.

La tromboelastografía (TEG) permite medir las propiedades viscoelásticas de la sangre cuantificando el inicio de la coagulación, activación de plaquetas, cinética de propagación, interacciones de la fibrina con las plaquetas, la fuerza del coágulo y fibrinólisis⁽³⁾. El uso de TEG se desarrolló en Alemania en 1948 por Harter; los primeros usos clínicos se describieron en un trasplante hepático en 1985 por el Dr. Kang, en Pittsburgh⁽¹²⁾.

La interpretación del TEG se lleva a cabo por medio de fases, las cuales representan los diferentes estadios de la cascada de coagulación.

R: tiempo de reacción: corresponde a la velocidad de la generación de tromboplastina, la actividad de los factores XII, XI VII, valor normal entre 4-8 min. Se puede prolongar por deficiencia de los factores de coagulación; acortamiento indica hipercoagulabilidad.

R + K: tiempo de coagulación: entre el inicio de la coagulación hasta que la amplitud de la curva es de 20 mm. Mide la velocidad de formación del coágulo, reflejando la unión de las plaquetas con el fibrinógeno, alcanza el mayor aumento en la función plaquetaria y la actividad del fibrinógeno, puede prolongarse en caso de trombocitopenia, deficiencia de factores de coagulación o consumo de antiagregantes o

plaquetas alteradas, se acorta cuando hay incremento en la función plaquetaria. Duración de 1 a 4 min.

Ángulo alfa: ángulo formado por R y la pendiente de K, mide la velocidad de formación de un coágulo sólido, indica la calidad de fibrinógeno y plaquetas. Aumenta en casos de hiperagregabilidad, valor normal entre 47 a 74 grados.

MA: amplitud máxima (mm): está en función de la elasticidad del coágulo; aumenta cuando mejora la calidad de las plaquetas, del fibrinógeno y del factor XIII; depende de la interacción de la fibrina con plaquetas; su valor normal es de 55 a 73 mm.

A60: amplitud a los 60 min.

ILC: índice de lisis de coágulo (%) (A60/MA): indica la proporción del coágulo que ha tenido fibrinólisis en un tiempo determinado. Su valor normal es de 0 a 8%.

G: parte de máxima amplitud, indica la firmeza del coágulo, su valor se expresa en números absolutos. Valores normales entre 6.0 a 13.2.

IC: índice de coagulación. Intervalo de -3 a +3, valores menores hipocoagulabilidad y mayores hipercoagulabilidad.

F: lisis del coágulo, representa la actividad fibrinolítica, es el intervalo entre la AM y AM0 0 en la curva⁽¹³⁾.

Sin embargo, el uso de variables oportunas en puntos de cuidado de la tromboelastografía disponible dentro de 10 a 20 min y el incremento de las guías de terapia hemostática en pacientes con coagulopatía adquirida⁽¹⁾, por ejemplo en ROTEM el A10 y A5 de EXTEM han demostrado tener valor predictivo mayor que el A5 de ETEM, para la predicción del estado de coagulación y ser útiles en la evaluación de la necesidad de transfusión perioperatoria de plaquetas y fibrinógeno⁽⁷⁾.

Tradicionalmente se consideraban las actividades procoagulantes en vías intrínseca, extrínseca y una vía común; sin embargo, actualmente se reconoce que la generación de trombina se localiza en el sitio de lesión; la presentación de deficiencias de factores ha llevado a una integración conceptual de los procesos celulares de la coagulación, la cual actualmente se divide en tres fases: iniciación, amplificación y propagación⁽¹⁴⁾.

Iniciación: el factor tisular (FT) es el principal iniciador de la coagulación; se encuentra presente en células circulantes (monocitos, células endoteliales), actuando como receptor para el factor VII, activándolo y formando el complejo (FT/VIIa); este complejo activa más factor VII y actúa sobre el factor IX y el X. El factor Xa se combina con el Va para producir cantidades pequeñas de trombina⁽¹⁴⁻¹⁶⁾.

Amplificación: las plaquetas se adhieren a la matriz subendotelial, activadas por el factor tisular, la trombina generada en la fase anterior, más calcio y fosfolípidos plaquetarios, amplifican la señal activando factores V, VIII y XI. Esta fase se termina cuando el factor Va y el VIIIa se unen a la membrana de la célula activándola⁽¹⁰⁻¹²⁾.

Propagación: el complejo iniciador es la tenasa (VIIIa/IXa, Ca²⁺ y fosfolípidos) y el complejo protrombinasa (Va/Xa, Ca²⁺ y fosfolípidos). El complejo tenasa activa al factor Xa, el complejo protrombinasa cataliza a nivel de la superficie de la plaqueta; la conversión de protrombina en grandes cantidades se conoce como explosión de trombina, necesaria para la formación del coágulo estable de fibrina. Esta trombina activa al factor XII y al inhibidor fibrinolítico (TAFI), necesarios para la formación de un coágulo resistente a la

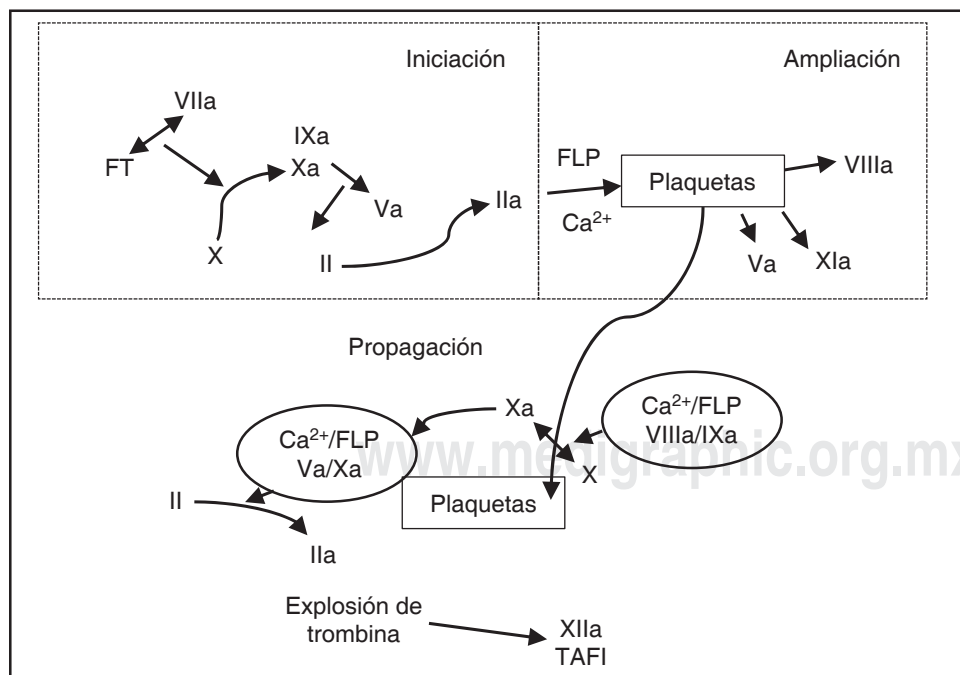


Figura 1.

Teoría celular de la coagulación. FT: factor tisular, FLP: fosfolípido, TAFI: inhibidor fibrinolítico.

lisis. El TAFI es la enzima responsable de la transformación de fibrinógeno en fibrina, en acción con el receptor PAR-4 en la superficie de las plaquetas, y participa en los procesos de inflamación y cicatrización de las heridas (Figura 1)⁽¹⁴⁻¹⁶⁾.

Nuestra experiencia en el manejo de cirugía hepática pone mucha importancia en el manejo específico de hemoderivados dirigidos a través del monitoreo de la TEG, teniendo como objetivos el no exponer al paciente a otros mediadores inflamatorios que conlleva una hemotransfusión; así mismo, utilizar menor cantidad de cristaloides puede ocasionar hemodilución de los factores de coagulación y mala interpretación de los mismos; es fundamental ser más precisos en la administración de hemoderivados a fin de no ocasionar coagulopatías⁽¹⁴⁻¹⁶⁾.

En el 2009 Ak y cols., propuesto por Royston y von Kier, publicaron un algoritmo usando TEG de rutina, el cual reduce los consumos de hemoderivados. En él se observa cuando hay deficiencia en los factores de coagulación «R», con leve deficiencia transfundir 1 PFC, moderada deficiencia 2 unidades PFC, deficiencia severa 4 unidades PFC. En caso de alteraciones en MA 40-48 tratándose de una deficiencia moderada transfundir 1 unidad de plaquetas, MA menor de 40 con severa deficiencia 2 unidades plaquetarias, con LY 30% > 7.5% administrar antifibrinolítico⁽¹⁷⁾.

Basándose en valores de laboratorio, ACT mayor de 128 segundos se transfundirá PFC y CE. R mayor de 1.1 min. transfundir plasma y CE, K mayor de 2.5 min. CP, CF, PFC, ángulo menor de 56 CP, CF, PL, MA menor de 55 mm administrar PL, CP, CF, LY 30% mayor de 3% administrar antifibrinolíticos, TP mayor, INR mayor de 1.5, TTPa mayor de 35 segundos de 18 administrar PFC, plaquetas menor de 150×10^9 , fibrinógeno menor de 180 g/dL CP y CF⁽¹⁸⁾.

CASOS CLÍNICOS

Presentamos una serie de casos clínicos a fin de mostrar nuestra experiencia en el manejo de coagulopatía en trasplante hepático y hepatectomía.

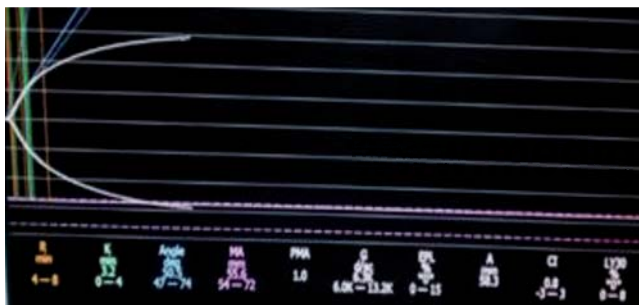


Figura 2. Paciente para hepatectomía parcial por metástasis. HGM 2015.

Caso clínico No. 1. Paciente femenino de 46 años de edad sometida a hepatectomía parcial por metástasis, la cual tenía de antecedente haberse realizado una hemicolectomía derecha por cáncer de colon 10 días antes; la paciente se encontraba hematológicamente sin cambios, como se muestra en el tromboelastógrafo (Figura 2); sin embargo, posterior a la hepatectomía la paciente presenta reacción de hipercoagulación como se muestra en la figura 3, que concuerda con nuestra revisión teórica.

Caso clínico No. 2. Paciente masculino de 47 años de edad con cirrosis hepática Child B, Meld 14, el cual es sometido a trasplante hepático de donador cadavérico, el cual ingresa con trombocitopenia, INR 1.4; en él se esperaba un patrón TEG, en el K y en ángulo; sin embargo, clínicamente sin datos de sangrado al inicio de la cirugía (Figura 4).

Durante el transoperatorio en la fase preanhepática inicia con sangrado en capa por lo que se corrobora TEG (Figura 5) encontrando alteraciones en MA con 46.7, correspondiendo a déficit de alteración en la función plaquetaria, por lo que se procede a administrar transfusión de las mismas.

En el control postransfusión plaquetaria se observan (Figura 6) cambios positivos y corrección del déficit, y se corrobora clínicamente; continuamos en la fase preanhepática; sin embargo, se inicia con alteraciones en la firmeza del coágulo corroborado con G la cual se encontraba en 5.4.

En la fase anhepática, se observó un incremento importante en la hemorragia, debido a sangrado de grandes vasos anas-

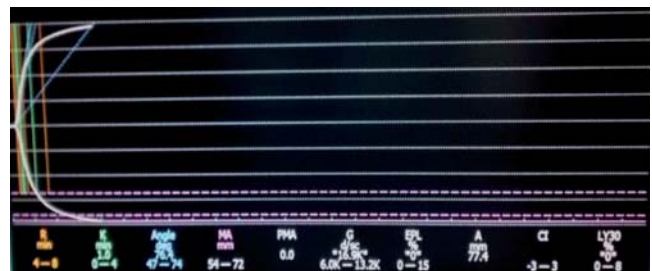


Figura 3. Hipercoagulación posthepatectomía. HGM 2015.



Figura 4. Cirrosis hepática. HGM 2015.

tomosados; se toma control después de HM y corrección con CE; sin embargo, el paciente ya se encontraba con valores en TEG (Figura 7) K 15.6, ángulo 26.9, MA 25.1, G 1.78, IC d -10.0. En este momento el paciente se encontraba con factores procoagulantes adecuados debido a no haber hemodilución de los mismos; sin embargo, debido a su pérdida sanguínea importante el estado coagulable del paciente se encontraba con actividad plaquetaria disminuida.

Caso clínico No. 3. Paciente masculino de 46 años sometido a trasplante hepático, el cual contaba con cirrosis hepática Child B, Meld 15. Se observa su estado inicial en TEG (Figura 8) el cual se encontraba con R prolongado 24.1, IC de -13.9; K 3.0, ángulo y MA, G dentro de los parámetros normales; este paciente se manejó con transfusión de CP, mejorando las condiciones coagulantes, y no generó factores de coagulación.

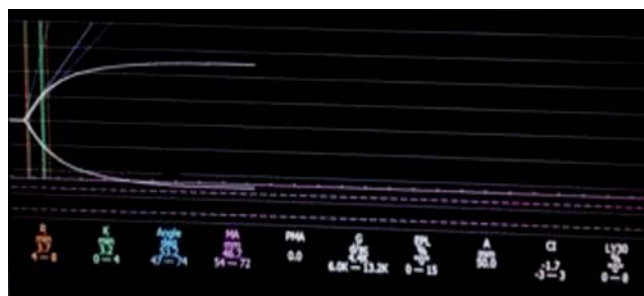


Figura 5. Sangrado en capa. HGM 2015.

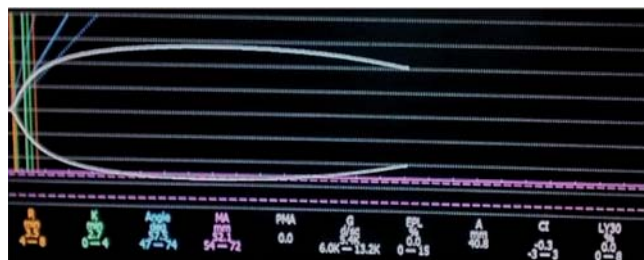


Figura 6. Alteraciones en firmeza de coágulo. HGM 2015.

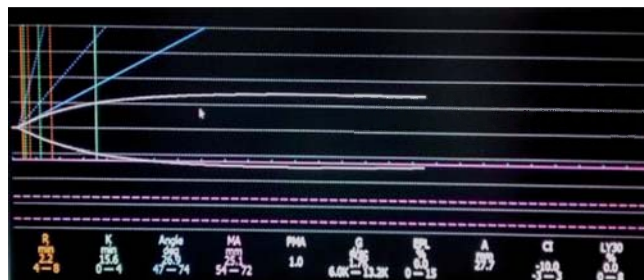


Figura 7. Hemorragia masiva. HGM 2015.

Este paciente presentó HM; y aun con la transfusión de PL, CP, PFC, por el sangrado presentado y el proceso de reperfusión en la fase postanhepática, el paciente presenta el siguiente TEG (Figura 9). Se observa una R de 3.5, conservada por no haber hemodilución; sin embargo, K ampliado en 5.5, disminuidos ángulos 45.9, MA 34.2, demuestran carencia de actividad plaquetaria; los valores de G 2.6, CI -4.5, LY 30% en 23.4, demuestran que no existe estabilidad en coágulo, proceso fibrinolítico intenso; aquí es donde se administraron antifibrinolíticos, ya que demostraba una actividad.

Caso clínico No. 4. Paciente femenino de 46 años sometido a trasplante hepático, el cual contaba con cirrosis hepática Child A, Meld 8, la cual ingresa con el siguiente TEG (Figura 10), el cual se corrió únicamente seis minutos; sin embargo, se observa una R de 7.8, en límites altos, K aumentado en 4.2, y ángulo de 45.3, por lo que se corrige con CP.

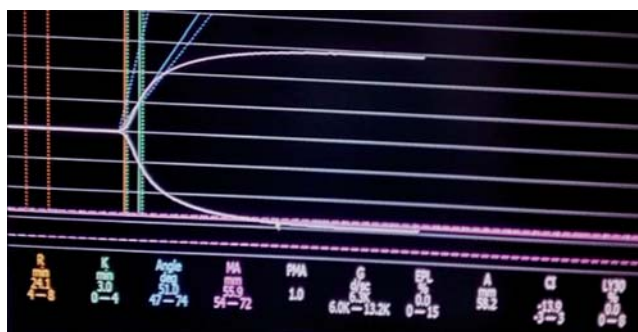


Figura 8. Cirrosis hepática, caso 3. HGM 2015.

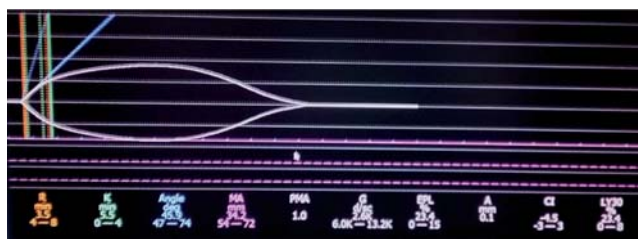


Figura 9. Fase postanhepática, caso clínico 3. HGM 2015.

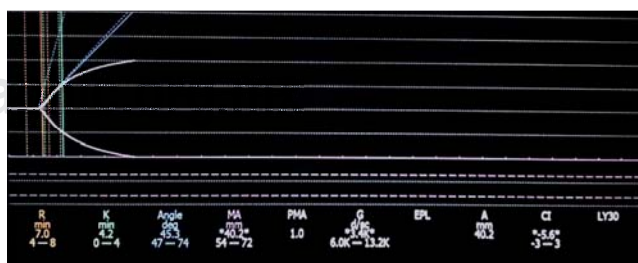


Figura 10. Inicial caso 4. HGM 2015.

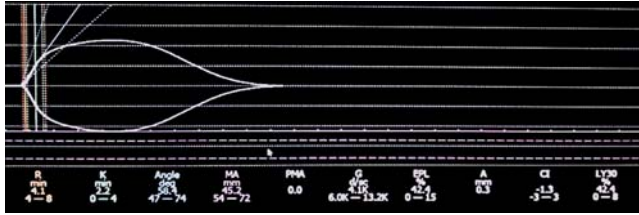


Figura 11. Caso clínico 4. Reperfusión. HGM 2015.

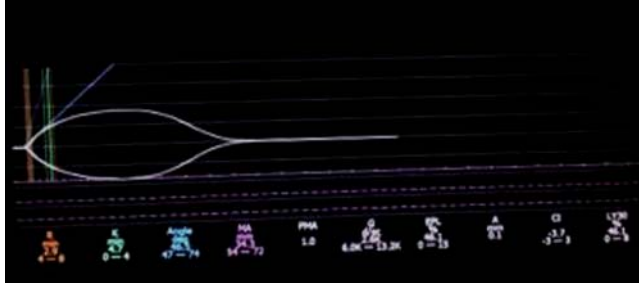


Figura 12. Inicial, caso 5. HGM 2015.

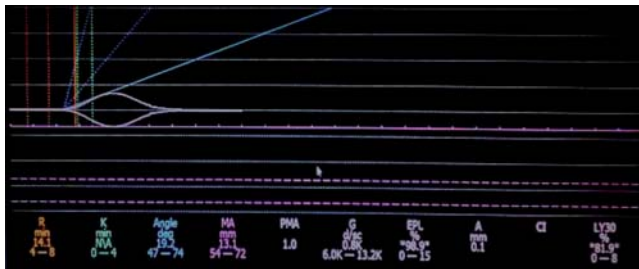


Figura 13. Reperfusión, caso 5. HGM 2015.

Posteriormente se observa el siguiente TEG en fase de reperfusión (Figura 11); R, K, ángulo, IC dentro de parámetros normales, ya que no estaba hemodiluida; sin embargo, MA en 45.2, demostrando baja actividad plaquetaria, G en 4.1, EPL 42.4 %, A 0.3, LY 30% 42.4, el cual demuestra una amplia actividad fibrinolítica, la cual se corrigió con antifibrinolíticos.

Caso clínico No. 5. Paciente masculino de 52 años sometido a trasplante hepático, el cual contaba con cirrosis hepática Child B, Meld 10, se observa (Figura 12), con R 2.9,

K en 4.7, ángulo en 46.5, MA 34.5, G 1.65, EPL 46.1%, CI -3.1, LY 30% 46.1%, desde el ingreso a quirófano el paciente ya mostraba una amplia alteración de coagulopatía, en todos los niveles de la cascada de coagulación. Posteriormente a la reperfusión inicia con coagulopatía y fibrinólisis intensa presentando sangrado en capa, y sangrado de grandes vasos (Figura 13).

DISCUSIÓN

Estos casos clínicos presentados tienen imágenes resultantes en el tromboelastógrafo muy gráficas, acerca de las alteraciones de la coagulación de la cirugía y estos pacientes, y su corrección o alteración dependiente a la fase de la cirugía o sangrado presentado; este estudio fue necesario para un manejo adecuado de la coagulopatía disminuyendo la transfusión innecesaria de múltiples hemoderivados; esto puede ayudar a corregir las coagulopatías adquiridas; sin embargo, por la complejidad de la cirugía y el estado de coagulabilidad de los pacientes antes de la cirugía agregándoles alguna complicación como es el sangrado intenso de grandes vasos, es muy difícil de corregir.

Durante una hepatectomía o trasplante hepático, frecuentemente se culmina en coagulopatía de origen multifactorial; la falla hepática se asocia con la reducción de factores procoagulantes e inhibidores de coagulación y el aclaramiento de tPA (activador plasminógeno tisular) puede estar reducido, existiendo el desbalance en la fibrinólisis.

La hiperfibrinólisis se encuentra presente en un 30% de los pacientes que se admiten en el hospital con cirrosis hepática demostrada; como observamos en estos casos clínicos, los pacientes en algún punto de la cirugía desarrollaron hiperfibrinólisis, la cual tuvo que ser tratada con ácido tranexámico, disminuyendo el sangrado.

El tratamiento de inhibición de fibrinólisis ha mostrado que reduce el sangrado, en diferentes situaciones clínicas asociadas con disregulación de las vías fibrinolíticas, incluidas cirugías cardíacas, trauma, cirugía hepática, neurocirugía, y hemorragia obstétrica. Los principales agentes utilizados son inhibidor de aprotinina serina proteasa, y análogos de lisina como ácido tranexámico y ácido 1-aminocaproico.

Sin embargo, en ocasiones, aun con manejo adecuado, el sangrado intenso puede culminar en estados no corregibles, como algunos de los casos presentados.

www.mediagraphic.org.mx REFERENCIAS

- Görlinger K, Dirkmann D, Solomon D, Hanke AA. Fast interpretation of thromboelastometry in non-cardiac surgery: reliability in patients with hypo-, normo-, and hypercoagulability. *Br J Anaesth*. 2013;110:222-230.
- Cerutti E, Stratta C, Romagnoli R, Schellino MM, Skurzak S, Rizzetto, et al. Tromboelastogram monitoring in the perioperative period of hepatectomy for adult living donation. *Liver Transplantation*. 2004;2: 289-294.
- Bhananker SM, Ramaiah R. Trends in trauma transfusion. *Int J Crit Illn Inj Sci*. 2011;1:51-56.
- Lancé MD, Ninivaggi M, Schols SE, Feijge MA, Oehrl SK, Kuiper GJ, et al. Perioperative dilutional coagulopathy treated with fresh frozen plasma

- and fibrinogen concentrate: a prospective randomized intervention trial. *Vox Sang.* 2012;103:25-34.
5. Kasotakis G, Sideris A, Yang Y, De Moya M, Alam HR, King D, et al. Aggressive early crystalloid resuscitation adversely affects outcomes in adult blunt trauma patients: an analysis of the Glue Grant database. *J Trauma Acute Care Surg.* 2013;74:1215-1222.
6. Peña-Pérez CA, Carrillo-Esper R. Manejo de hemorragia aguda en el transoperatorio. *Rev Mex Anes.* 2014; 37:s400-s406.
7. Song JG, Jeong SM, Jun IG, Lee HM, Hwang GS. Five-minute parameter of thromboelastometry is sufficient to detect thrombocytopenia and hypofibrinogenaemia in patients undergoing liver transplantation. *Br J Anaesth.* 2014;112:290-297.
8. Hasain AS, Mahmoud FMA, Soliman HM. Factors affecting acid base status during hepatectomy in cirrhotic patients. *Egyptian Journal of Anesthe.* 2013;29:305-310.
9. Sakai T, Matusaki T, Dai F, Tanaka KA, Donaldson JB, Hilmi IA, et al. Pulmonary thromboembolismo during adult liver transplantation: incidence, clinical presentation, outcome, risk factors, and diagnostic predictors. *Br J Anaesth.* 2012;108:469-477.
10. Carillo-Esper R, Antigua-Bretón Y, Carrillo-Córdova JR. Modelo celular de la hemostasia y utilidad del factor VII recombinante activado en la práctica clínica. *Acta Med Grupo Ángeles.* 2007;1:27-34.
11. Piangatelli C, Faloia L, Cristiani C, Valentini I, Vivarelli M. Point of care perioperative coagulation management in liver transplantation and complete portal vein thrombosis. *Hindawi Publishing Corporation.* 2014;2014:1-4.
12. Raffan-Sanabria F, Amaya W, Manrique-Peñuela F. Tromboelastografía como guía en decisión para terapia transfusional en sangrado postamigdalectomía secundario a pseudoaneurisma. *Rev Mex Anest.* 2009;32:67-71.
13. Carrillo-Esper, R, Díaz-Carrillo MA, Pérez-Catayud AA, Zepeda-Mendoza A. Evaluación tromboelastográfica durante maniobras de reanimación cardiopulmonar. *Med Ibt Mex.* 2014;30:727-733.
14. Wolberg AS, Aleman MM, Leiderman K, Machlus KR. Procoagulant activity in hemostasis and thrombosis: Virchow's triad revisited. *Anesth Analg.* 2012;114:275-285.
15. Hu PP, Zhang KH. The modulation of coagulation by aptamers: an up-to-date review. *Blood Coagul Fibrinolysis.* 2015;26:1-6.
16. Panchi-González FC. Nuevos conceptos en la fisiología de la coagulación. *Rev Mex Anes.* 2011;34: s155-s157.
17. Ortmann E, Besser MW, Klein AA. Antifibrinolytic agents in current anaesthetic practice. *Br J Anaesth.* 2013;111:549-563.
18. Curry NS, Davenport RA, Hunt BJ, Stanworth SJ. Transfusion strategies for traumatic coagulopathy. *Blood Rev.* 2012;6:223-232.