Hemostasia y Trombosis
REVISTA IBEROAMERICANA DE TROMBOSIS Y HEMOSTASIA

PERMANYER

Check for updates

AVANZANDO HACIA EL TRATAMIENTO PERSONALIZADO
DE LA ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA

Actualización de la prevención de la tromboembolia venosa en el embarazo y el puerperio

Nuria Fernández-Mosteirín

Sección de Hemostasia, Servicio de Hematología y Hemoterapia, Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza, España

Introducción

La enfermedad tromboembólica venosa (ETEv) sigue siendo la principal causa de muerte durante la gestación y en el periodo posparto en los países desarrollados[1]. Afecta aproximadamente a 1-2 de cada 1000 gestantes, con una incidencia acumulada de 118 casos (intervalo de confianza del 95% [IC 95%]: 101-137) por 100.000 personas-año durante el periodo anteparto y 424 casos (IC 95%: 238-755) por 100.000 personas-año durante el periodo posparto[1,2].

La trombosis venosa profunda (TVP) representa el 75-80% de los casos de ETEv y el 20-25% restante se manifiesta en forma de tromboembolia pulmonar (TEP). El riesgo de ETEv está presente desde el inicio de la gestación y se incrementa a lo largo de ella, alcanzando su máximo en el posparto precoz[2,3]. Posteriormente, el riesgo desciende rápido a partir de las 6 semanas posparto hasta alcanzar valores de riesgo basal alrededor de las 12 semanas. En torno al 50% de las TEP en el contexto de la gestación, y aproximadamente un tercio de las TVP, tienen lugar tras el parto. La TVP asociada a la gestación suele ser de localización proximal, habitualmente en el miembro inferior izquierdo, y a diferencia de lo que acontece fuera de la gestación, las trombosis de la vena pélvica y de la vena iliofemoral son más frecuentes. Aunque poco habitual, el síndrome postrombótico puede presentarse en un 7% de las trombosis relacionadas con la gestación, con un impacto negativo sobre la calidad de vida de estas mujeres[2].

Aunque la fisiopatología de las alteraciones de la hemostasia durante la gestación está bien documentada, la calidad de la evidencia acerca de las estrategias más adecuadas de prevención de la ETEv durante el embarazo es baja, y se basan habitualmente en opiniones de expertos o en estudios observacionales[1,4].

Factores de riesgo

Durante la gestación se producen una serie de cambios hemostáticos y hemodinámicos que conducen a un estado procoagulante en respuesta al riesgo hemorrágico asociado, principalmente durante el parto y el puerperio inmediato[2]. Existe una elevación de los niveles plasmáticos de factores procoagulantes, un descenso de la actividad anticoagulante y cambios en la actividad fibrinolítica[2,4,5]. Además, a lo largo del embarazo tiene lugar un incremento del flujo sanguíneo uterino, representando el 10-12% del gasto cardiaco materno, y el útero grávido comprime la vena cava inferior provocando una estasis venosa distal a nivel pélvico y de las extremidades inferiores. Estos cambios, unidos al daño vascular que se produce en el momento del parto durante la expulsión placentaria, contribuyen a aumentar el riesgo de ETEv[2,5,6].

El riesgo basal de ETEv asociada a la gestación puede verse incrementado por la existencia de factores de riesgo adicionales preexistentes (edad, índice de masa corporal [IMC] y antecedentes médicos como

Correspondencia:
Nuria Fernández-Mosteirín
E-mail: nfernandezm@salud.aragon.es

Fecha de recepción: 06-07-2025
Fecha de aceptación: 06-08-2025
DOI: 10.24875/RHT.M25000061

Disponible en línea: 01-10-2025
Hemost Trombos. 2025;2(Supl 2):29-34
www.revistahemostasiaytrombosis.com

2938-8740 / © 2025 Sociedad Española de Trombosis y Hemostasia (SETH) y Grupo Cooperativo Latinoamericano de Hemostasia y Trombosis (CLAHT). Publicado por Permanyer. Este es un artículo de acceso abierto bajo la CC BY-NC-ND license (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

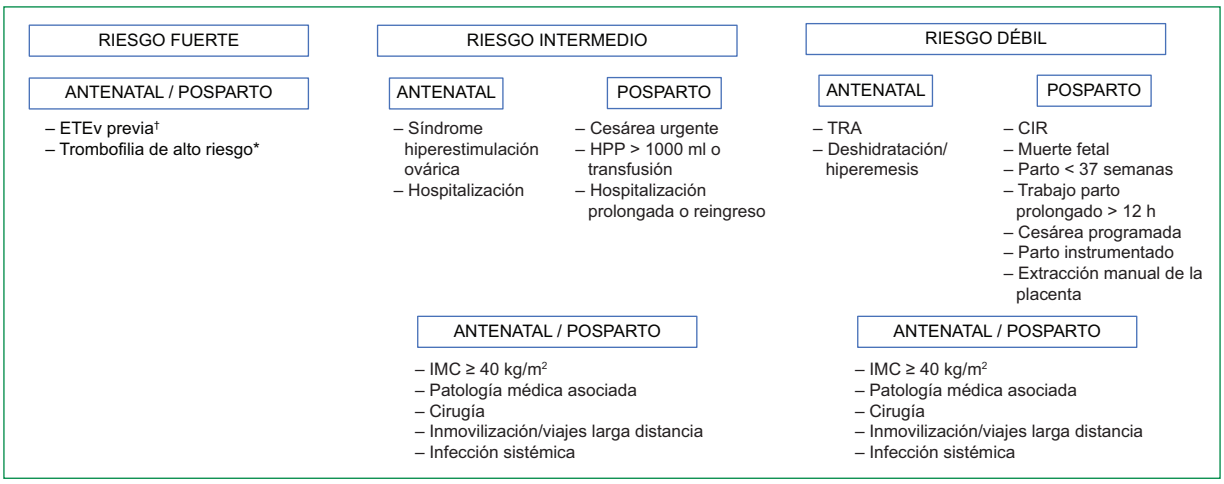

Figura 1. Factores de riesgo de ETEv asociada a la gestación. CIR: crecimiento intrauterino retardado; ETEv: enfermedad tromboembólica venosa; HPP: hemorragia postparto; IMC: índice de masa corporal; TRA: técnicas de reproducción asistida. *Riesgo variable en función de ETEv previa idiopática o provocada. †Trombofilia alto riesgo: déficit de antitrombina, proteína C o S, homocigosis o heterocigosis compuesta para mutación del FV Leiden o mutación G20210A del gen de la protrombina, trombofilia bajo riesgo: mutación heterocigota para el FV Leiden o mutación G20210A del gen de la protrombina.

ETEv previa) o específicos del embarazo y del posparto (preeclampsia, parto prematuro, vía de finalización de la gestación). Por ello, es fundamental realizar una adecuada estratificación del riesgo trombótico a lo largo de la gestación, durante el periodo posparto y si se producen cambios clínicos[2,5]. Los factores de riesgo pueden clasificarse según la fuerza de su asociación con la ETEv, con un riesgo absoluto > 1% para aquellos con una asociación fuerte[1,2] (Fig. 1).

Factores de riesgo previos a la gestación

Entre los factores de riesgo preexistentes que incrementan de manera independiente el riesgo de ETEv se encuentran la edad materna avanzada, la obesidad, el antecedente de ETEv, la presencia de trombofilia subyacente, la inmovilización, la reciente realización de un viaje largo, el cáncer activo y el tabaquismo.

Con respecto a la edad, el riesgo de ETEv se incrementa a partir de los 35 años. Por otro lado, un IMC ≥ 30 kg/m^2 se asocia a un aumento del riesgo de ETEv durante el embarazo y el posparto, y el riesgo aún es mayor con IMC ≥ 40 kg/m^2. Además, la inmovilización durante más de 7 días, especialmente en combinación con obesidad y hospitalización, constituye un factor de riesgo considerable[2,4,6].

El antecedente de ETEv es probablemente el factor de riesgo con una asociación más fuerte en las mujeres que presentan una ETEv durante la gestación o el posparto[2,6]. Mientras que en torno al 15-25% de las trombosis asociadas a la gestación son eventos recurrentes, el riesgo de recurrencia durante el embarazo aumenta hasta cuatro veces[6]. Las características y el número de eventos trombóticos previos influyen en el riesgo de recurrencia durante la gestación. La ETEv previa en un contexto de gestación o de tratamiento hormonal se asocia al riesgo de recurrencia más alto durante los periodos antenatal y posparto en ausencia de tromboprofilaxis, seguida de la ETEv idiopática (4,5 vs. 2,7%; riesgo relativo: 1,7; IC 95%: 1,0-2,8). En las mujeres con antecedente de ETEv asociada a un factor de riesgo transitorio (traumatismo, inmovilización, cirugía) se estima un riesgo de recurrencia del 1% (IC 95%: 1,9-5,7%)[1,2,4,6].

La presencia de trombofilia hereditaria también aumenta el riesgo de trombosis durante la gestación (en especial si hay historia familiar de ETEv), así como el riesgo de recurrencia. No obstante, el incremento del riesgo reportado en la literatura varía según los estudios y los tipos de trombofilia, de manera que la trombofilia hereditaria puede dividirse en infrecuente con alto riesgo de ETEv (mutación del factor V Leiden o polimorfismo G20210A del gen de la protrombina en homocigosis o heterocigosis compuesta, y deficiencia grave de proteína C, proteína S o antitrombina) y frecuente con riesgo moderado de ETEv (mutación del factor V Leiden o polimorfismo G20210A del gen de la protrombina en heterocigosis)[1,2].

Con respecto a la trombofilia adquirida, aunque menos estudiada, la presencia de anticuerpos antifosfolípido persistentemente positivos se asocia a un incremento del riesgo trombótico. Sin embargo, este riesgo es variable y difiere en función de las manifestaciones clínicas (obstétricas o trombóticas), así como del número, el tipo y el título de autoanticuerpos. Además, a la variabilidad de la tasa de ETEv contribuye la heterogeneidad en el diseño de los estudios realizados[2,7].

Factores de riesgo relacionados con la gestación

Entre los factores de riesgo asociados se encuentran el parto mediante cesárea, las técnicas de reproducción asistida, la preeclampsia y los procesos infecciosos asociados. La cesárea incrementa el riesgo de ETEv posparto en comparación con el parto vaginal, y se ha reportado un riesgo aún mayor en caso de procedimientos urgentes respecto a la cesárea electiva. Por otro lado, el mecanismo fisiopatológico de la ETEv en el contexto de la fecundación *in vitro* se ha relacionado con los niveles suprafisiológicos de estrógenos durante la estimulación ovárica[6,8].

En cuanto a la preeclampsia, aunque los mecanismos subyacentes no están del todo claros, parece que la alteración en la expresión de factores antiangiogénicos y la disfunción endotelial consiguiente conducen a una situación protrombótica. En estas pacientes, los datos reportados en la literatura muestran una asociación con el riesgo de trombosis en el posparto, pero no en el periodo antenatal.

Por último, las infecciones, a través de mecanismos relacionados con la activación de la inflamación, la liberación de citocinas proinflamatorias, el incremento del estrés oxidativo, la activación y la agregación plaquetarias, y la disfunción endotelial, incrementan el riesgo trombótico. La corioamnionitis intraparto y las infecciones del tracto urinario se han asociado a un incremento del riesgo de ETEv posparto y durante el periodo antenatal, respectivamente[6,8].

Interacción de los factores de riesgo de ETEv durante la gestación y el posparto

La posibilidad de que los factores de riesgo individuales influyan en el riesgo de ETEv posparto durante periodos de tiempo diferentes tiene implicaciones clínicas, principalmente en lo que respecta a la duración óptima de la tromboprofilaxis posparto[1,4]. En cuanto a la combinación de factores de riesgo, se desarrolló un modelo de predicción del riesgo de ETEv posparto empleando los datos de más de 400.000 partos en el Reino Unido, que fue validado externamente utilizando los datos de una cohorte sueca de partos[9]. En el modelo final, los indicadores que mostraban una asociación más fuerte fueron la cesárea, la muerte fetal, las venas varicosas, la preeclampsia y la eclampsia, las infecciones y la patología médica concomitante. Sin embargo, una de las limitaciones de esta herramienta es que su uso no se recomienda en pacientes con trombofilia[1,4].

Estratificación del riesgo de enfermedad tromboembólica venosa y tromboprofilaxis

Cuando se evalúan los factores de riesgo de ETEv asociados al embarazo, estos suelen ser múltiples, especialmente durante el periodo posparto. La obesidad, la edad ≥ 35 años y el parto mediante cesárea son los más frecuentes, observándose cada uno de ellos en más de un 30% de los casos. Más de un 75% de las mujeres presentan al menos un factor de riesgo y el 40% presentan ≥ 2 factores, y casi en el 20% de las pacientes todos los factores de riesgo ocurrieron durante el parto y el periodo posparto[10].

Dado que el mayor riesgo de ETEv se observa en mujeres con antecedentes de ETEv y en aquellas con factores de riesgo durante el periodo posparto, con una incidencia máxima en las 3 semanas posteriores al fin de la gestación, cabría esperar que la tromboprofilaxis farmacológica fuese una estrategia de prevención efectiva[1,2,4]. Sin embargo, los estudios concluyen que la evidencia actual en la que basar las recomendaciones de llevar a cabo una profilaxis antitrombótica farmacológica durante la gestación es todavía insuficiente[11]. No obstante, los resultados del estudio Highlow mostraron que, en mujeres con antecedentes de ETEv, el riesgo de recurrencia en el periodo posparto era mayor en las que recibían dosis bajas de heparina de bajo peso molecular (HBPM) que en aquellas que recibían dosis intermedias[12].

La ausencia de un sistema consensuado de cuantificación del riesgo, teniendo en cuenta que la mayoría de las herramientas disponibles no han sido validadas para su uso durante el embarazo, dificulta el consenso sobre qué pacientes presentan un riesgo de ETEv suficientemente alto como para recomendar tromboprofilaxis farmacológica[13]. Esta circunstancia condiciona

Tabla 1. Recomendaciones de tromboprofilaxis farmacológica según las guías internacionales

Tipo trombofilia	Historia familiar 1.er grado	ACOG		ACCP		ASH		RCOG	
		A	P	A	P	A	P	A	P
Déficit AT	Negativa	NO	SÍ*	NO	NO	NO	NO	SÍ	SÍ†
	Positiva	SÍ	SÍ*	NO	SÍ	SÍ	SÍ	SÍ	SÍ†
Déficit proteína C/déficit proteína S	Negativa	NO	NO/SÍ‡	NO	NO	NO	NO	SÍ§	SÍ†
	Positiva	SÍ	SÍ	NO	SÍ	NO	SÍ	SÍ§	SÍ†
Heterocigoto FV Leiden/G20210A protrombina	Negativa	NO	NO/SÍ‡	NO	NO	NO	NO	NO/SÍ‡	NO/SÍ‡
	Positiva	NO/SÍ	SÍ	NO	SÍ	NO	SÍ	NO/SÍ‡	SÍ†
Heterocigoto compuesto FV Leiden/G20210A protrombina	Negativa	SÍ*	SÍ*	NO	NO	SÍ	SÍ	SÍ§	SÍ†
	Positiva	SÍ*	SÍ*	NO	SÍ	SÍ	SÍ	SÍ§	SÍ†
Homocigoto FV Leiden/G20210A protrombina	Negativa	SÍ*	SÍ*	NO	SÍ*	SÍ¶	SÍ	SÍ§	SÍ†
	Positiva	SÍ*	SÍ*	SÍ*	SÍ*	SÍ	SÍ	SÍ§	SÍ†
Anticuerpos antifosfolípido/síndrome antifosfolípido	-	NO/SÍ‡	NO/SÍ‡	SÍ**	-	-		SÍ††	SÍ
ETEv previa idiopática o asociada a estrógenos	-	SÍ	SÍ†	SÍ	-	SÍ	SÍ	SÍ	SÍ†
ETEv previa secundaria	-	NO	NO/SÍ‡	SÍ	-	NO	-	NO/SÍ‡	SÍ†
ETEV recurrente sin anticoagulación a largo plazo	-	SÍ*	SÍ*	SÍ	-	-		SÍ§	-
ETEV recurrente con anticoagulación a largo plazo	-	SÍ	SÍ‡‡	-		-		SÍ§	SÍ‡‡
Cesárea	-	-	NO/SÍ‡	-	NO/SÍ‡	-		-	SÍ
IMC ≥ 40 kg/m^2	-	NO	NO/SÍ‡	-		-		-	SÍ

*Sin antecedente personal y/o familiar: dosis profilácticas o intermedias de HBPM; con antecedente personal de TVP o historia familiar: Dosis profilácticas, intermedias y/o ajustadas de HBPM durante 6 semanas.
†Profilaxis con HBPM durante 6 semanas postparto.
‡Profilaxis si factores de riesgo adicionales.
§Valorar de manera individualizada profilaxis con HBPM.
¶Homocigosis FV Leiden: profilaxis con HBPM / Homocigosis G20210A protrombina con historia familiar negativa: vigilancia.
**Si criterios clínicos y de laboratorio de SAF: Dosis profilácticas o intermedias de HBPM combinadas con dosis bajas de aspirina.
††Profilaxis antenatal durante toda la gestación con HBPM si AAF + y 3 factores de riesgo, desde semana 28 si AAF + y 2 factores de riesgo.
‡‡Reiniciar tratamiento anticoagulante oral previo a gestación (tener en cuenta lactancia).
A: antenatal, AAF: anticuerpos antifosfolípido, ACCP: American College of Chest Physicians, ACOG: American College of Obstetricians and Gynecologists, ASH: American Society of Hematology, AT: antitrombina, P: postparto, RCOG: Royal College of Obstetricians and Gynecologists, SAF: síndrome antifosfolípido.
Adaptado de: Piacquadio M, Paidas MJ. Current Obstetrics and Gynecology Reports 2025; 14: 3.

una importante variabilidad en las recomendaciones de las guías internacionales[13-17] (Tabla 1).

La guías europeas y norteamericanas difieren respecto a qué mujeres son candidatas a tromboprofilaxis farmacológica y a la duración de la profilaxis posparto, y aunque el anticoagulante de elección durante la gestación y el postparto es la HBPM, la dosis óptima no está clara[3,13] (Tabla 2). Según las guías del American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG), solo las pacientes de alto riesgo de ETEv reciben tromboprofilaxis farmacológica, lo que supone que un 7% de las gestantes reciben profilaxis con HBPM, frente a un 37% aplicando las guías del Royal College of Obstetricians and Gynaecologists (RCOG)[20]. Diversos estudios han reportado datos similares en mujeres tras una cesárea, de las que más del 80% requerirían profilaxis con HBPM según las guías RCOG, un 1% según las guías ACOG, en torno a un 60% según las guías de la Society of Obstetricians and Gynaecologists of Canada (SOGC), un 75% según las guías de la Society of Obstetric Medicine Australia and New Zealand (SOMANZ) y un 15-35% según las guías del American College of Chest Physicians (ACCP)[3,21]. Un aspecto que debe tenerse en cuenta antes de plantear un uso más generalizado de la tromboprofilaxis farmacológica es el riesgo de hemorragia

Table 2. Comparativa de regímenes de dosis de enoxaparina y duración recomendada según diferentes guías internacionales

ACOG	ACCP	ASH	RCOG		SOCG		SOMANZ	
Régimen	**Frecuencia**		**Peso**	**Régimen**	**Régimen**	**Frecuencia**	**Peso**	**Régimen**
Profiláctica	40 mg/24 h	Dosis profilácticas, intermedias y terapéuticas de HBPM, pero no se especifica régimen de dosis	< 50 kg	20 mg/24 h	Profiláctica	40 mg/24 h o 30 mg/12 h (obesidad: 60 mg/24 h)	< 50 kg	20 mg/24 h
			50-90 kg	40 mg/24 h			50-90 kg	40 mg/24 h
			91-130 kg	60 mg/24 h*			91-130 kg	60 mg/24 h*
Intermedia	40 mg/12 h		131-170 kg	80 mg/24 h*				
			> 170 kg	0,6 mg/kg/24 h*	Intermedia	80 mg/24 h o 40 mg/12 h	131-170 kg	80 mg/24 h*
			Profilaxis altas dosis (50-90 kg)	40 mg/12 h			> 170 kg	0,5 mg/kg/24 h*
Terapéutica	1 mg/kg/12 h		Terapéutica	1 mg/kg/12 h	Terapéutica	1 mg/kg/12 h o 1,5 mg/kg/24 h	Profilaxis altas dosis (50-130 kg)	80 mg/24 h
							Terapéutica[§]	1 mg/kg/12 h 1,5 mg/kg/24 h
Duración: 6-8 semanas posparto		Duración: 6 semanas posparto	Duración: 6 semanas (o 10 días[†]) posparto		Duración: 6 semanas (o 14 días[‡]) posparto		Duración: 6 semanas (o ≥ 5 días[¶]) posparto	

*Puede administrarse cada 12 h.
[†]Mínimo 10 días postparto en caso de riesgo intermedio[17].
[‡]Durante hospitalización o hasta 14 días postparto si factores de riesgo transitorios antenatales o intraparto[18].
[§]Antenatal: 1 mg/Kg/12 h, Postnatal: 1,5 mg/Kg/24 h.
[¶]Mínimo 5 días si cesárea urgente o si factores de riesgo asociados[19].
SOCG: Society of Obstetricians and Gynecologists of Canada, SOMANZ: Society of Obstetric Medicine of Australia and New Zealand.

posparto y otros efectos adversos, así como el incremento del coste asociado, especialmente en ausencia de una evidencia clara[13].

Por último, dentro de las estrategias de prevención secundaria se encuentran los métodos de profilaxis mecánica, empleados como tratamiento adyuvante de la tromboprofilaxis farmacológica o cuando ésta se encuentra contraindicada. En la actualidad, la evidencia acerca de la eficacia de los métodos de compresión (medias o dispositivos de compresión neumática intermitente) en pacientes obstétricas es escasa, pero su eficacia ha sido demostrada en población quirúrgica no obstétrica. Sin embargo, existen varios estudios que demuestran la baja adherencia a este tipo de dispositivos en población obstétrica[13].

Conclusiones

- La ETEv es la principal causa de mortalidad materna en los países desarrollados y, a pesar de que su fisiopatología está bien documentada, la evidencia científica de calidad acerca de su óptimo manejo preventivo es escasa.
- La estratificación del riesgo trombótico es prioritaria dentro de la estrategia de prevención de la ETEv, y se recomienda su realización de manera basal, a lo largo de la gestación y en el periodo posparto. Es primordial clasificar los factores de riesgo según la fuerza de su asociación con la ETEv.
- En la actualidad, las estrategias de profilaxis se basan en estudios observacionales, opiniones de expertos y la extrapolación de datos procedentes de población no obstétrica.
- Aunque la evidencia es insuficiente para confirmar que la tromboprofilaxis farmacológica reduce le riesgo de ETEv asociada a la gestación, hay datos que apoyan el tratamiento óptimo de las mujeres con antecedente de ETEv, aunque la dosis posparto no está bien definida.
- En ausencia de datos procedentes de ensayos clínicos a gran escala, los estudios observacionales basados en registros poblacionales que apliquen protocolos fundamentados en las guías de recomendación disponibles en la actualidad permitirán esclarecer las diferencias sobre la eficacia y la seguridad de la profilaxis farmacológica en la ETEv asociada a la gestación.

Referencias

1. O'Rourke E, Faryal R, Blondon M, Middeldorp S, Ni Ainle F. VTE risk assessment and prevention in pregnancy. Hamostaseologie. 2024;44:218-25.
2. Middeldorp S, Naue C, Köhler C. Thrombophilia, thrombosis and thromboprophylaxis in pregnancy: for what and whom. Hamostaseologie. 2022;42:54-64.
3. Ephraums S, Dasgupta A, Korah S, Pasupathy D, Seeho S. A comparison of international clinical practice guidelines for postpartum venous thromboembolism prophylaxis. BMC Pregnancy Childbirth. 2025;25:150.
4. Lufti A, O'Rourke E, Crowley M, Craig E, Worrall A, Kevane B, et al. VTE risk assessment, prevention and diagnosis in pregnancy. Thromb Res. 2024;235:164-74.
5. Felis S, Marchese B, Gavini I. The latest evidence of risks and management of venous thromboembolism in pregnancy: a comprehensive review. J Blood Disord Transfus. 2023;14:S2.006.
6. Bukhari S, Fatima S, Barakat AF, Fogerty AE, Weinberg I, Elgendy IY. Venous thromboembolism during pregnancy and postpartum period. Eur J Intern Med. 2022;97:8-17.
7. Edebiri O, Ni Ainle F. Risk factors, diagnosis and management of venous thromboembolic disease in pregnancy. Breathe. 2022;18:220018.
8. O'Shaughnessy F, O'Reilly D, Ni Ainle F. Current opinion and emerging trends on the treatment, diagnosis, and prevention of pregnancy-associated venous thromboembolic disease: a review. Transl Res. 2020; 225:30-2.
9. Sultan AA, West J, Grainge MJ, Riley RD, Tata LJ, Stephansson O, et al. Development and validation of risk prediction model for venous thromboembolism in postpartum women: multinational cohort study. BMJ. 2016;355:i6253.
10. O'Shaughnessy F, Donelly JC, Bennett K, Damkier P, Ni Ainle F, Cleary BJ. Prevalence of postpartum venous thromboembolism risk factors in an Irish urban obstetric population. J Thromb Haemost. 2019;17:1875-85.
11. Oakes MC, Reese M, Colditz GA, Stoll CRT, Hardi A, Arnold LD, et al. Efficacy of postpartum pharmacologic thromboprophylaxis: a systematic review and meta-analysis. Obstet Gynecol. 2023;141:697-710.
12. Bistervels IM, Buchmuller A, Wiegers HMG, Ni Ainle F, Tardy B, Donelly J, et al. Intermediate-dose versus low-dose low molecular weight heparin in pregnant and post-partum women with a history of venous thromboembolism (Highlow study): an open label, multicenter, randomized, controlled trial. Lancet. 2022;400:1777-87.
13. Piacquadio M, Paidas MJ. Venous thromboembolism prophylaxis in pregnancy: why are the US and European guidelines so different? Recent studies and clinical insights. Curr Obstet Gynecol Rep. 2025;14:3.
14. James ABM, Kaimal A: in collaboration with American College of Obstetricians and gynecologists' Committee on Practice Bulletins-Obstetrics. Thromboembolism in pregnancy. Obstet Gynecol. 2018;132:e1-17.
15. Bates SMGI, Middeldorp S, Veenstra DL, Prabulos AM, Vandvik PO. VTE, thrombophilia, antithrombotic therapy, and pregnancy. Antithrombotic therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed. American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. Chest. 2012;141:e691S-e736S.
16. Bates SMRA, Middeldorp S, McLintock C, Rodger MA, James AH, Vázquez SR, et al. American Society of Hematology 2018 guidelines for management of venous thromboembolism: venous thromboembolism in the context of pregnancy. Blood Adv. 2018;2:3317-59.
17. Royal College of Obstetricians and Gynecologists. Reducing the risk of venous thromboembolism during pregnancy and the puerperium. RCOG Green-top Guideline Nº 37a. London: Royal College of Obstetricians and Gynecologists; 2015.
18. Chan WS, Rey Y, Kent NE; VTE in Pregnancy Guideline Working Group. Venous thromboembolism and antithrombotic therapy in pregnancy. J Obstet Gynaecol Can. 2014;36:527-53.
19. Queensland Clinical Guidelines. Venous thromboembolism (VTE) in pregnancy and the puerperium. Guideline MN20. 9-V7-R25. Queensland Health 2020. Disponible en: http//www. health.qld.gov.au/qcg.
20. Gassmann N, Viviano M, Righini M, Fontana P, Martínez de Tejada B, Blondon M. Estimating the risk threshold used by guidelines to recommend postpartum thromboprophylaxis. J Thromb Haemost. 2021;19:452-9.
21. Palmerola KLDAM, Brock CO, Friedman AM. A comparison of recommendations for pharmacological thromboembolism prophylaxis after caesarean delivery from three major guidelines. BJOG. 2016;123:2157-62.