analesdepediatría

www.analesdepediatria.org

ASOCIACIÓN ESPAÑOLA DE PEDIATRÍA

Diagnóstico y tratamiento de la enfermedad tromboembólica venosa en la edad pediátrica. Recomendaciones del grupo de enfermedad tromboembólica de la Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI), de la Sociedad Española de Trombosis y Hemostasia (SETH) y de la Sociedad Española de Hematología y Oncología Pediátricas (SEHOP)

Rubén Berrueco[a], María Falcón[b], Bienvenida Argilés[c], Heidy J. Campo Palacio[d], Francisco J. Climent[e], María del Carmen Gómez del Castillo[f], Leticia Guirado[g], Sara Izquierdo[c], Ricardo López-Almaraz[h], Sonia Otálora Valderrama[g], Gabriel Puche Palao[g] y Pedro Ruiz-Artacho[i,*]

[a] *Servicio de Hematología Pediátrica, Hospital San Joan de Déu, Sant Joan de Déu 2. Institut de Recerca Sant Joan de Déu de Barcelona (IRSJD), Esplugues de Llobregat, Barcelona, España*
[b] *Servicio de Hematología, Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil de Gran Canaria, Las Palmas de Gran Canaria, España*
[c] *Unidad de Hemato-Oncología Pediátrica, Servicio de Pediatría, Hospital Politécnico y Universitario La Fe-Valencia, Valencia, España*
[d] *Servicio de Hematología y Hemoterapia, Hospital Materno Infantil. Hospital Regional Universitario, Málaga, España*
[e] *Unidad Patología Crónica Compleja, Hospital Universitario La Paz. Instituto de Investigación del Hospital Universitario La Paz, IdiPAZ. Madrid, España*
[f] *Servicio de Hematología y Hemoterapia, Complexo Hospitalario Universitario A Coruña, A Coruña. España*
[g] *Servicio de Medicina Interna, Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Unidad Avanzada de Enfermedad Tromboembólica Venosa, Murcia, España*
[h] *Unidad de Hemato-Oncología Pediátrica, Hospital Universitario de Cruces e Instituto de Investigación Sanitaria BioBizkaia, Barakaldo, Bizkaia, España*
[i] *Departamento de Medicina Interna, Clínica Universidad de Navarra. Interdisciplinar Teragnosis and Radiosomics Research Group (INTRA Madrid), Universidad de Navarra. CIBER Enfermedades Respiratorias (CIBERES), Madrid, España*

Recibido el 25 de febrero de 2026; aceptado el 26 de marzo de 2026
Disponible en Internet el 28 de abril de 2026

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: pruiza@unav.es (P. Ruiz-Artacho).

https://doi.org/10.1016/j.anpedi.2026.504238
1695-4033/© 2026 Asociación Española de Pediatría. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la CC BY-NC-ND licencia (http://creativecommons.org/licencias/by-nc-nd/4.0/).

PALABRAS CLAVE
Anticoagulación;
Pediatría;
Enfermedad tromboembólica venosa;
Tromboembolismo venoso;
Embolectomía;
Trombólisis;
Trombosis venosa profunda

Resumen
Introducción: La enfermedad tromboembólica venosa (ETV) en la edad pediátrica es una entidad poco frecuente. Engloba diferentes escenarios clínicos que requieren de un seguimiento y tratamiento individualizado y multidisciplinar. El objetivo de este documento es que sirva de ayuda en el manejo de la ETV en la edad pediátrica basado en la mejor evidencia disponible.
Métodos: Se realizó una revisión bibliográfica exhaustiva de cada uno de los aspectos tratados en el artículo y que agrupa la información de las diferentes guías clínicas disponibles y de estudios recientes.
Resultados: En este documento se recogen las recomendaciones sobre el diagnóstico y tratamiento de la ETV en lactantes, niños y adolescentes avaladas por la Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI), la Sociedad Española de Trombosis y Hemostasia (SETH) y la Sociedad Española de Hematología y Oncología Pediátricas (SEHOP). Quedan fuera del alcance del mismo la ETV en la época neonatal, así como la trombosis arterial y la trombosis venosa superficial.
Discusión: El documento incluye un listado de definiciones consensuadas con el objetivo de homogeneizar la terminología y otras dos partes diferenciadas: 1) las peculiaridades del tratamiento, que incluye las recomendaciones de dosificación y precauciones en el manejo y monitorización del tratamiento anticoagulante, y 2) las peculiaridades del manejo, que resume las recomendaciones terapéuticas para aquellas entidades más frecuentes.
© 2026 Asociación Española de Pediatría. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la CC BY-NC-ND licencia (http://creativecommons.org/licencias/by-nc-nd/4.0/).

KEYWORDS
Anticoagulation;
Children;
Thromboembolic disease;
Venous thromboembolism;
Embolectomy;
Thrombolysis;
Deep venous thrombosis

Diagnosis and treatment of venous thromboembolic disease in children. Recommendations from the Thromboembolic Disease Working Group of the Spanish Society of Internal Medicine (SEMI), the Spanish Society of Thrombosis and Hemostasis (SETH) and the Spanish Society of Pediatric Hematology and Oncology (SEHOP)

Abstract
Introduction: Venous thromboembolism (VTE) in children is a rare condition. It encompasses different clinical scenarios that require an individualized and multidisciplinary approach. The aim of this document is to provide a practical guideline for the management of pediatric VTE based on the best available evidence.
Methods: An exhaustive literature review was performed, gathering information from current clinical guidelines and recent studies.
Result: This document compiles the recommendations on the diagnosis and treatment of VTE in infants, children, and adolescents endorsed by the Spanish Society of Internal Medicine (SEMI), the Spanish Society of Thrombosis and Hemostasis (SETH), and the Spanish Society of Pediatric Hematology and Oncology (SEHOP). Neonatal VTE, arterial thrombosis, and superficial venous thrombosis are beyond the scope of this work.
Discussion: This document includes a list of definitions aimed at standardizing terminology and another two distinct sections: (1) particularities of treatment, including recommendations regarding dosing, monitoring and cautions in the pediatric population, and (2) particularities in management, including specific recommendations for the most frequent scenarios in children.
© 2026 Asociación Española de Pediatría. Published by Elsevier España, S.L.U. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

Introducción

La enfermedad tromboembólica venosa (ETV) en pediatría es infrecuente, pero se incrementa entre 100-1.000 veces en pacientes hospitalizados (38-58 casos/10.000 ingresos), siendo la segunda causa de morbilidad adquirida en ingresos pediátricos[1]. Su incidencia presenta un patrón bimodal, más frecuente en menores de un año y adolescentes[2]. Además, presenta diferencias respecto a la población adulta en su epidemiología, fisiopatología, factores de riesgo (tabla 1), y forma de presentación. El principal factor de riesgo es ser portador de un catéter venoso central (CVC), presente en el 90% de los casos en neonatos y en más del 60% de los niños tras el periodo neonatal[3], pero la historia natural de otras formas de presentación no es tan clara.

Existen guías de práctica clínica específicas para la edad pediátrica[4-6]. No obstante, la mayoría de sus recomendaciones se fundamentan en series clínicas cortas, extrapolaciones de estudios en adultos u opiniones de expertos con un nivel de evidencia bajo. Su abordaje clínico

Tabla 1 Factores de riesgo de TEV en la edad pediátrica

Factores de riesgo de trombosis venosa profunda		
Dependientes del paciente	Edad: mayor riesgo en < 1mes y >11 años	
	Trombofilia hereditaria	
	Malformaciones anatómicas	
Dependientes de la hospitalización	Catéter venoso central	
	Hospitalización prolongada	
	Ingreso en la unidad de cuidados intensivos	
	Cirugía mayor	
	Trauma grave	
	Inmovilización > 72 horas	
Dependientes de la enfermedad	Deshidratación	Enfermedades del tejido conectivo
	Infección/inflamación	Enfermedad de células falciformes
	Cáncer	Grandes quemados
	Cardiopatía congénita	Hemoglobinuria paroxística nocturna
	Fallo intestinal	Metabolopatías
	Síndrome nefrótico	Obesidad
	Síndrome antifosfolipídico	
	Enfermedad inflamatoria intestinal	
Dependientes del tratamiento	Corticoesteroides	
	Asparraginasa	
	Estrógenos	
Otros	Antecedente personal de TVP	
	Antecedente de TVP en familiar de primer grado	
	Embarazo	
	Tabaco	

TEV: tromboembolismo venoso; TVP: trombosis venosa profunda.

requiere, por tanto, una valoración individualizada y un enfoque multidisciplinar[5].

El presente documento de consenso, elaborado por expertos de tres sociedades científicas, pretende ofrecer una herramienta basada en la mejor evidencia disponible para la toma de decisiones clínicas en el manejo de la ETV en pediatría.

Material y métodos

Este documento se estructura en dos partes: revisa las particularidades del tratamiento en población pediátrica y las recomendaciones terapéuticas para las manifestaciones clínicas más frecuentes. Este documento no incluye el manejo de la ETV en neonatos, la trombosis arterial y la trombosis venosa superficial. Tampoco aborda el manejo de la ETV en situaciones clínica especiales como el paciente con cáncer o cardiopatía congénita, etc.[7].

Se realizó una revisión bibliográfica a partir de la cual se elaboró una propuesta inicial. Esta fue sometida a un proceso interno de consenso entre los miembros del panel tomando como referencia las guías internacionales más recientes[4]. Este trabajo no precisó de valoración por comité de ética al no incluir ningún estudio nuevo con humanos.

Definiciones y conceptos

La tabla 2 incluye un listado de términos y definiciones basada en consensos de la *International Society of Thrombosis and Haemostasis* (ISTH)[8-10].

Peculiaridades del tratamiento de la ETV en la edad pediátrica

Las singularidades del tratamiento derivan de las diferencias fisiológicas del sistema hemostático en la infancia, más marcadas en el neonato y el lactante. Estos presentan niveles fisiológicos más bajos de antitrombina, proteína C, proteína S total, factores de contacto y factores vitamina K dependientes. Las diferencias fisiológicas del metabolismo renal y hepático también impactan en la farmacocinética y farmacodinámica de los tratamientos anticoagulantes. Esto explica las diferencias de dosis recomendadas en pediatría (tabla 3)[11].

Tratamientos farmacológicos (anticoagulantes y fibrinolíticos)

Heparina no fraccionada (HNF)

Tiene una vida media muy corta. Es el fármaco de elección cuando se requiere reversibilidad rápida: pacientes ingresados en unidades de cuidados críticos, postoperatorios de cirugía mayor, riesgo elevado de sangrado, insuficiencia renal, etc.[5,11].

La dosis depende de la edad y precisa de una monitorización estrecha[5,11-13]. Su manejo en lactantes debe ser individualizado, ya que el tiempo de tromboplastina parcial activado (TTPa) no siempre correlaciona con el nivel de antiXa.

Tabla 2 Listado de términos y definiciones

Término	Definición
TEV	Tromboembolia pulmonar (TEP), TEV localizado en extremidad, TEV que afecte a un territorio fuera de la extremidad incluyendo cuello, vena cava, intracardiaco, intra-abdominal/pélvico y trombosis de seno venoso cerebral.
TEV provocado	TEV confirmado mediante prueba de imagen asociado a un factor de riesgo identificable en los 30 días previos (p. ej., catéter venoso central, infección adyacente, cirugía, trauma, encamamiento, hospitalización reciente, cáncer...)
TEV espontáneo (no provocado)	TEV confirmado mediante prueba de imagen que se produce sin asociación temporal y causal con un factor de riesgo clínico conocido.
TEV clínicamente no sospechado	TEV confirmado mediante una prueba de imagen realizada con fines de cribado (es decir, con la intención de identificar TEV clínicamente silentes) o como hallazgo incidental (con mayor frecuencia mediante una imagen realizada para evaluar una patología regional no relacionada con el TEV), en ausencia de cualquier signo o síntoma asociado al TEV.
TEV recurrente	TEV recurrente confirmado mediante prueba de imagen. Incluye un TEV en una nueva localización, o la progresión del TEV en relación con el estudio de imagen inicial del primer evento, junto con signos o síntomas que correspondan (y estén temporalmente asociados) con la localización del TEV.

TEV: tromboembolismo venoso.

Heparina de bajo peso molecular (HBPM)
Fármacos de elección para el tratamiento inicial de la ETV en paciente pediátrico no crítico[11]. Existen recomendaciones específicas de dosis en la edad pediátrica. Su eficacia es comparable a la HNF, con tasas bajas de recurrencia y sangrado clínicamente significativo (< 2%). Ofrecen las ventajas de una administración subcutánea, farmacocinética predecible y menor riesgo de trombocitopenia inducida por heparina (TIH)[11,12,14].

Fondaparinux. Aprobado por la FDA en > 1 año y > 10 kg. Su eficacia y seguridad son comparables al adulto, pero se recomienda precaución en lactantes[11,12]. Permite alcanzar niveles terapéuticos con pocos ajustes y muestra tasas de resolución trombótica> 80%. Indicación en sospecha de TIH.

Inhibidores directos de la trombina de uso parenteral
Bivalirudina y argatroban son alternativas terapéuticas a la HNF (por ejemplo, ante sospecha o diagnóstico de TIH)[11,15].

Antagonistas de la vitamina K (AVK)

Durante años, los AVK han constituido el tratamiento anticoagulante estándar por vía oral. En la actualidad se limitan a pacientes con insuficiencia renal avanzada, hepatopatía significativa, síndrome antifosfolipídico o si no hay disponibilidad de otras alternativas. Su uso exige monitorización estrecha[6]. Para su manejo, se debe tener en consideración el déficit fisiológico de vitamina K más allá del periodo neonatal, o las interacciones con fármacos y alimentos. El acenocumarol es el más utilizado en Europa. La warfarina es útil en < 1 año y en pacientes con control errático de la ratio internacional normalizada (INR) con acenocumarol.

Anticoagulantes orales de acción directa (ACOD)
Rivaroxabán y dabigatrán han demostrado tener una eficacia comparable al tratamiento estándar con una incidencia baja de sangrado mayor y sangrado clínicamente significativo[16,17]. Están aprobados para tratamiento de la ETV desde el nacimiento hasta los 18 años. La evidencia respalda su uso en cualquier ETV pero, tras el diagnóstico inicial, se recomienda administrar anticoagulación parenteral durante un mínimo de cinco días antes de comenzar un ACOD. La dosis depende de la edad y el peso (tablas 1 y 2 suplementarias), sin requerir monitorización rutinaria[6,18]. Se dispone de información específica en TSV[19], TEV asociada a CVC[20] y pacientes con cáncer[21] tratados con rivaroxabán.

Los ACOD se han de administrar con comida. Las cápsulas de dabigatrán no se pueden abrir, por lo que se debe tener precaución en caso de disfagia. Además, no puede administrarse por sonda transpilórica.

Contraindicaciones y precauciones
Las contraindicaciones de los tratamientos anticoagulantes son similares al adulto y se pueden revisar en sus fichas técnicas[11,12].

- Se recomienda revisar el estudio básico de coagulación, hemograma, función renal y hepática antes de iniciar un tratamiento anticoagulante.
- HNF y HBPM: contraindicadas en TIH/antecedente de TIH.
- HBPM: requiere ajuste de dosis en insuficiencia renal.
- AVK: contraindicados en hepatopatía grave, interacciones farmacológicas que impidan mantener un INR en rango, embarazo e imposibilidad de realizar controles.
- ACOD: evitar en caso de hepatopatía moderada-grave, insuficiencia renal grave, tratamiento concomitante con inhibidores o inductores potentes de CYP3A4 y/o P-gp, embarazo, lactancia y en el síndrome antifosfolipídico[18].

Tabla 3 Dosis y monitorización de fármacos anticoagulantes en edad pediátrica

Fármaco	Dosis de carga	Dosis mantenimiento	Objetivo	Escenarios de uso	Ajuste dosis			
HNF	50-100 U/kg IV Valorar no administrar bolo si sangrado activo o riesgo de sangrado alto	< 1 año: 28 UI/kg/h > 1 año: 20 UI/kg/h	Anti-Xa 0,35-0,7 TTPa* 60-85 seg (ratio 1,5-2,5)	Paciente crítico, insuficiencia renal grave, riesgo algo de hemorragia, perioperatorio, necesidad de monitorización estrecha	TTPa seg.*	TTPa ratio	Anti-Xa	Actitud
					< 50''	< 1,2	< 0,1	bolo 50 U/kg, ↑ infusión 10%
					50-59''	1,2-1,4	0,1-0,34	↑ infusión 10%
					60-85''	1,5-2,5	0,35-0,7	sin cambios
					86-95''	2,6-3,0	0,71-0,89	↓ infusión 10%
					96-120''	3,1-3,5	0,9-1,2	parar infusión 30 min y ↓ 10%
					> 120''	> 3,5	> 1,2	parar infusión 60 min y ↓ 10%
HBPM					**Anti-Xa**	**Actitud**	**Nuevo control**	
Enoxaparina	Pretérmino: 2 mg/kg/12 h SC A término: 1,7 mg/kg/12 h SC < 2 meses: 1,5 mg/kg/ 12 h SC > 2 meses: 1 mg/kg/12 h SC		Anti-Xa 0,5-1	Inicio de tratamiento en paciente no crítico, imposibilidad o mal control de INR con AVK, interacciones farmacológicas u oncológicos	< 0,35	Aumentar 25%	4 h tras próxima dosis	
					0,35-0,5	Aumentar 10%	4 h tras siguiente dosis	
					0,5-1	Seguir igual	24 h, a la semana y mes	
					1-1,5	↓ 20%	Antes siguiente dosis	
					1,6-2	Retrasar 3 h y ↓ 30%	Antes siguiente dosis y a las 4 h	
					> 2	Suspender hasta antiXa 0,5 y ↓ 40%	Antes siguiente dosis y si >0,5 repetir c/12 h	
Dalteparina	< 2 meses: 150 U/kg/dosis/12 h SC > 2 meses: 100 U/kg/dosis(12 h SC		Anti-Xa 0,5-1		Similar a enoxaparina			

Tabla 3 (*continuación*)

Fármaco	Dosis de carga	Dosis mantenimiento	Objetivo	Escenarios de uso	Ajuste dosis
Tinzaparina	< 2 meses: 275 U/kg/24 h SC 2-12 meses: 250 U/kg/24 h SC 1-5 años: 240 U/kg/24 h SC 5-10 años: 200 U/kg/24 h SC 10-16 años: 175 U/kg/24 h SC		Anti-Xa 0,5-1		Similar a enoxaparina
Bemiparina	< 2 meses: 197 UI/kg cada 24 h 2−12 meses: 163 UI/kg cada 24 h 1-5 años: 150 UI/kg cada 24 h 6-12 años: 126 UI/kg cada 24 h		Anti-Xa 0,5-1		Similar a enoxaparina
Fondaparinux	0,1 mg/kg/24 h SC		Anti-Xa 0,5-1		Similar a enoxaparina, pero el control se realiza a las tres horas de su administración
Acenocumarol	Neonatos < 1 año 1-5 años 6-10 años 11-18 años	0,2 mg/kg/día 0,1 mg/kg/día 0,06 mg/kg/día 0,05 mg/kg/día 0,04 mg/kg/día	INR 2-3 (más alto en situaciones de alto riesgo trombótico)	Tratamiento oral a medio y largo plazo	Según INR: ·Evitar modificaciones bruscas de dosis (en general, evitar aumentos/descensos de dosis > 0,5-1 mg por semana) ·Evitar administrar vitamina K con INR elevados sin clínica hemorrágica (suspender una dosis puede ser suficiente)
Warfarina	< 1 año 1-5 años 6-10 años 11-18 años	0,34 mg/kg/día 0,19 mg/kg/día 0,15 mg/kg/día 0,14 mg/kg/día	INR 2-3 (más alto en situaciones de alto riesgo trombótico)	Tratamiento oral a medio y largo plazo	
IDT Argatroban		0,75 μg/kg/min en infusión continua 0,2 μg/kg/min (si afectación hepática)		TIH Mal control HNF	Ajuste de dosis para TTPa objetivo 1,5-2,5 veces el basal

Tabla 3 (*continuación*)

Fármaco	Dosis de carga	Dosis mantenimiento	Objetivo	Escenarios de uso	Ajuste dosis
Bivalirudina	0,125 mg/kg a pasar en 1 h IV	0,125-0,25 mg/kg/h IV		TIH Mal control HNF	Ajuste de dosis para TTPa objetivo 1,5-2,5 veces el basal
Trombólisis sistémica	rTPa; protocolo de dosis bajas: ·Niño: 0,03-0,1 mg/kg/h (máximo 2 mg/h) Recién nacido: 0,06-0,1 mg/kg/h	Duración 6-12 horas		Ver tabla 4	Manejo en unidad cuidados intensivos. Controles analíticos: hemograma, TTPa, TP, fibrinógeno, D-Dímero cada 6-12 horas. Mantener fibrinógeno > 1 g/L y plaquetas > 50×10^9/L Prueba de imagen cada 6-12 horas (para evaluar respuesta). ·En neonatos: descartar hemorragia intracraneal cada 24 h. En < 6 meses valorar trasfusión de plasma fresco (para compensar déficit fisiológico de plasminógeno). Infusión concomitante de HNF a dosis bajas (10 UI/kg/h) monitorizada con antiXa (objetivo 0,1-0,3) Complicaciones hemorrágicas: Ante un sangrado leve en el sitio de punción se recomienda presión y agentes hemostáticos locales. ·En sangrados mayores, se recomienda la interrupción del tratamiento, administración de plasma fresco congelado asociado o no a antifibrinolíticos. En caso de administración concomitante con HNF, esta se ha de revertir con sulfato de protamina
	rTPa; protocolo dosis altas: 0,5-0,6 mg/kg/h	Duración 6 horas			
Trombólisis local	rTPa: 0,01-0,03 mg/kg/h (máximo 2 mg/h)	Duración 72-96 horas			
ACODs Rivaroxabán Dabigatrán		Depende de edad y peso (ver tablas 1 y 2 del material suplementario)	No precisan monitorización	Tratamiento oral a medio y largo plazo	Se puede plantear la monitorización en situaciones especiales, como sospecha de malabsorción, valoración de niveles si clínica hemorrágica o ante necesidad de cirugías urgentes

* El valor de TTPa en segundos se ha de ajustar al reactivo utilizado en cada centro.

ACOD: anticoagulantes orales de acción directa; AVK: anti vitamina K; HNF: heparina no fraccionada; INR: *ratio* internacional normalizado; IV: intravenoso; SC: subcutáneo; HBPM: heparina de bajo peso molecular; IDT: inhibidores directos de la trombina; TTPA: tiempo de tromboplastina total activado; TIH: trombocitopenia inducida por heparina; rTPa: activador tisular del plasminógeno recombinante.

Tabla 4 Indicaciones y contraindicaciones absolutas y relativas de la trombólisis en la edad pediátrica

Indicaciones firmes para trombólisis	Indicaciones posibles
Únicamente en trombosis de < 14 días de evolución Trombosis venosa extensa con oclusión total del flujo venoso, aumento de las presiones compartimentales y compromiso del flujo arterial. Tromboembolismo pulmonar con repercusión hemodinámica (hipotensión o shock, disfunción ventrículo derecho). Síndrome de la vena cava superior. Trombosis bilateral de las venas renales. Cardiopatía congénita con trombosis de la derivación quirúrgica (*shunt*). Valorar en trombo auricular derecho grande (> 2 cm), pediculado y móvil. Trombosis de seno venoso cerebral con deterioro neurológico y sin mejoría con la anticoagulación o progresión.	Trombosis oclusivas, sintomáticas, de vena cava inferior y/o eje iliofemoral. Trombosis asociada a CVC en venas centrales en pacientes dependientes de CVC
Contraindicaciones absolutas	**Contraindicaciones relativas**
Accidente cerebrovascular hemorrágico o de origen desconocido en cualquier momento Accidente cerebrovascular isquémico en los últimos seis meses Neoplasias del sistema nervioso central Traumatismo/cirugía/traumatismo craneoencefálico mayor reciente en las últimas tres semanas Diátesis hemorrágica Hemorragia activa	Accidente isquémico transitorio en los últimos seis meses Tratamiento con anticoagulantes orales Embarazo o en la primera semana posparto Reanimación traumática Hipertensión refractaria Enfermedad hepática avanzada Endocarditis infecciosa Contraindicaciones adicionales Asfixia grave en los últimos siete días Hemorragia gastrointestinal en los últimos dos meses Neoplasia intracraneal, malformación arteriovenosa o aneurisma Hemorragia no corregida Contraindicaciones específicas relacionadas con el cateterismo, incluyendo (entre otras) aneurisma significativo o lesión de la íntima en una arteria sistémica (aorta, arteria femoral)

CVC: catéter venoso central.

Efectos secundarios

- Todos los anticoagulantes tienen riesgo de hemorragia, pero es infrecuente (< 1%)[13,16,17].
- La TIH con HNF es poco frecuente (< 1-2% de los pacientes expuestos). Todavía más infrecuente con HBPM. Asocia una tasa de mortalidad elevada (20-30%).
- La HNF y la HBPM se han relacionado con osteopenia y osteoporosis en tratamientos prolongados.
- Los AVK pueden ocasionar necrosis cutánea de manera excepcional, sobre todo si se administra en pacientes con déficit de proteína C o S.
- Efectos no hemorrágicos de los ACOD: vómitos y elevación transitoria de transaminasas. Dabigatrán se asocia a dispepsia y alopecia.

Trombólisis. El tratamiento trombolítico se reserva para situaciones excepcionales como trombosis masiva con riesgo vital, tromboembolia pulmonar (TEP) con inestabilidad hemodinámica o trombosis cerebral con deterioro neurológico (tabla 4)[6]. Existen diferentes regímenes de dosis (tabla 3). Su principal complicación es la hemorragia (10-20% de los casos), relacionada con la duración del tratamiento y las dosis altas.

Tratamiento no farmacológico

La anticoagulación es el tratamiento de primera línea, pero ante una contraindicación absoluta o fracaso del tratamiento, existen alternativas cuya indicación debe ser individualizada por un equipo multidisciplinar con experiencia.

Filtro de vena cava inferior

El filtro debe ser temporal y debe existir un plan claro para su retirada cuando desaparezca la contraindicación para anticoagular. Existen limitaciones técnicas: en < 10 kg no puede colocarse por el calibre de la vena cava. Además, existe riesgo de extensión de la trombosis, trombosis del filtro, migración y perforación[22].

Trombectomía. Existen dos modalidades: la quirúrgica y la trombectomía por catéter. La primera se reserva para TEP con compromiso hemodinámico (véase «Tromboembolia

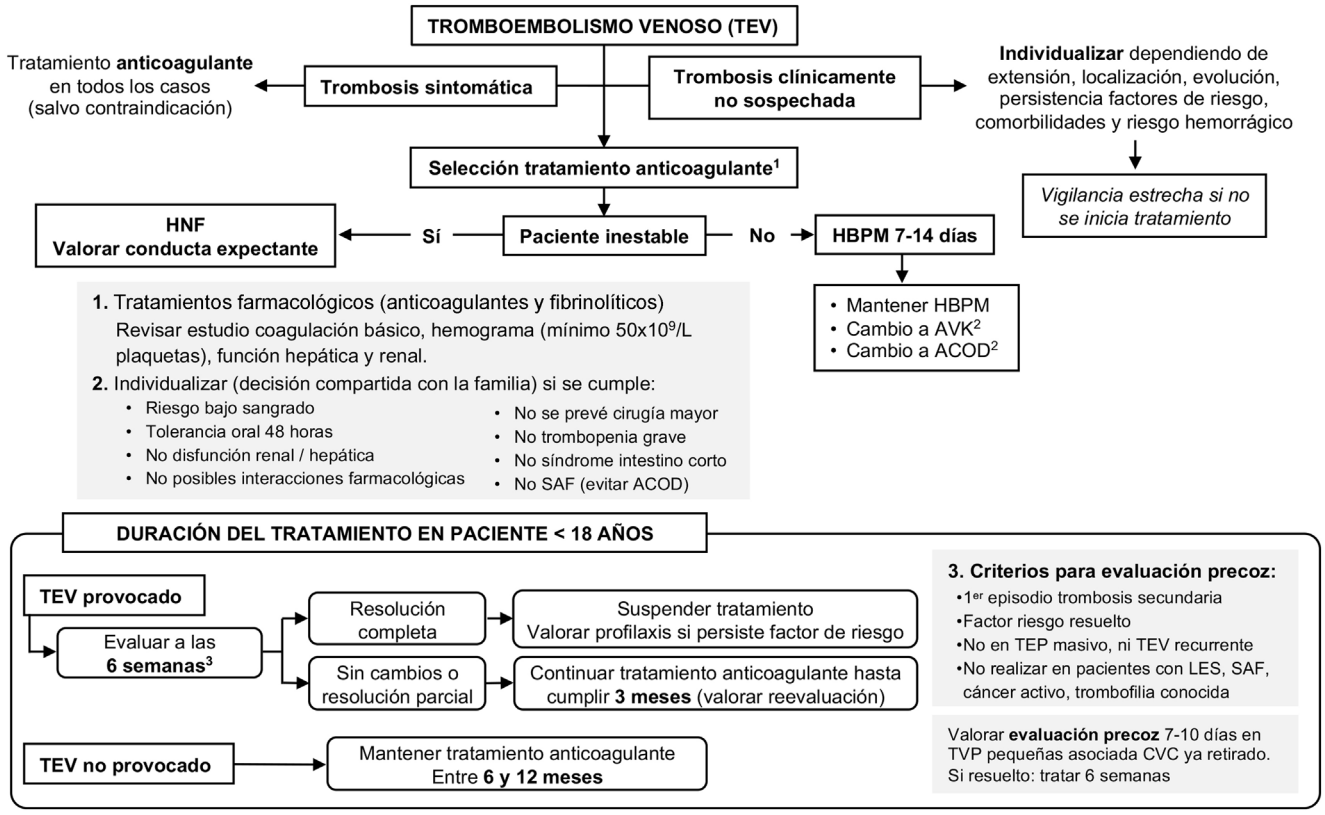

Figura 1 Manejo general del tromboembolismo venoso (TEV) y recomendaciones de la duración del tratamiento en pediatría. ACOD: anticoagulante oral de acción directa; AVK: anti-vitamina K; HBPM: heparina de bajo peso molecular; HNF: heparina no fraccionada; SAF: síndrome antifosfolípido; TEP: tromboembolia pulmonar; CVC: catéter venoso central.

pumonar»), especialmente si la trombólisis sistémica ha fallado o está contraindicada. Se han documentado casos y series cortas con resultados favorables, pero con riesgos significativos[4,6].

Peculiaridades del manejo de la ETV en la edad pediátrica

Decisión de tratar y elección del tratamiento anticoagulante

La decisión de tratar debe considerar la situación clínica del paciente, los beneficios (control del dolor, prevención de extensión o recurrencia y reducción del síndrome postrombótico [SPT]) y el riesgo hemorrágico.

Los puntos claves son la localización del TEV y las manifestaciones clínicas[23]. En pacientes con TEV sintomático, se recomienda iniciar anticoagulación, especialmente en TVP proximal, TEP, trombosis oclusiva o persistencia del factor de riesgo (CVC, cáncer, infección, etc.)[4]. En cambio, en las trombosis clínicamente no sospechadas, la evidencia actual indica un riesgo bajo de progresión, por lo que la decisión de iniciar tratamiento debe individualizarse tras valorar localización (mayor riesgo de persistencia en trombosis femoral), comorbilidades, necesidad de mantener CVC en TEV asociado a CVC e importancia de preservar capital venoso permeable para futuros accesos vasculares o por trombosis previas[24]. En caso de no iniciar tratamiento, debe vigilarse estrechamente al paciente, especialmente ante la sospecha de TEV reciente (fig. 1).

La trombectomía y la trombólisis (tabla 4)[25] son opciones terapéuticas poco habituales en pediatría y su indicación se ha de consensuar por un equipo multidisciplinar[4,6].

Duración del tratamiento

La duración del tratamiento depende de la presencia de un factor desencadenante, el riesgo de recurrencia, la resolución de la trombosis, así como otros factores como las características del paciente y de la trombosis (fig. 1)[4,26,27]. Las pautas indefinidas no se recomiendan en pediatría por su impacto en la calidad de vida y la falta de evidencia científica[4,6].

Trombosis asociadas a catéter

El CVC representa el principal factor de riesgo de TEV en pediatría[28]. La decisión de iniciar tratamiento se basa en la etiología y en la presencia de síntomas (fig. 1). Se puede considerar no tratar un TEV asociado a CVC no sospechado (asintomático)[4,6].

Respecto al CVC, el manejo depende si éste es o no funcionante y si es necesario para continuar el tratamiento (fig. 2). Con el objetivo de disminuir el riesgo de embolización, se recomienda iniciar el tratamiento anticoagulante al menos 48 horas antes de la retirada, especialmente en los

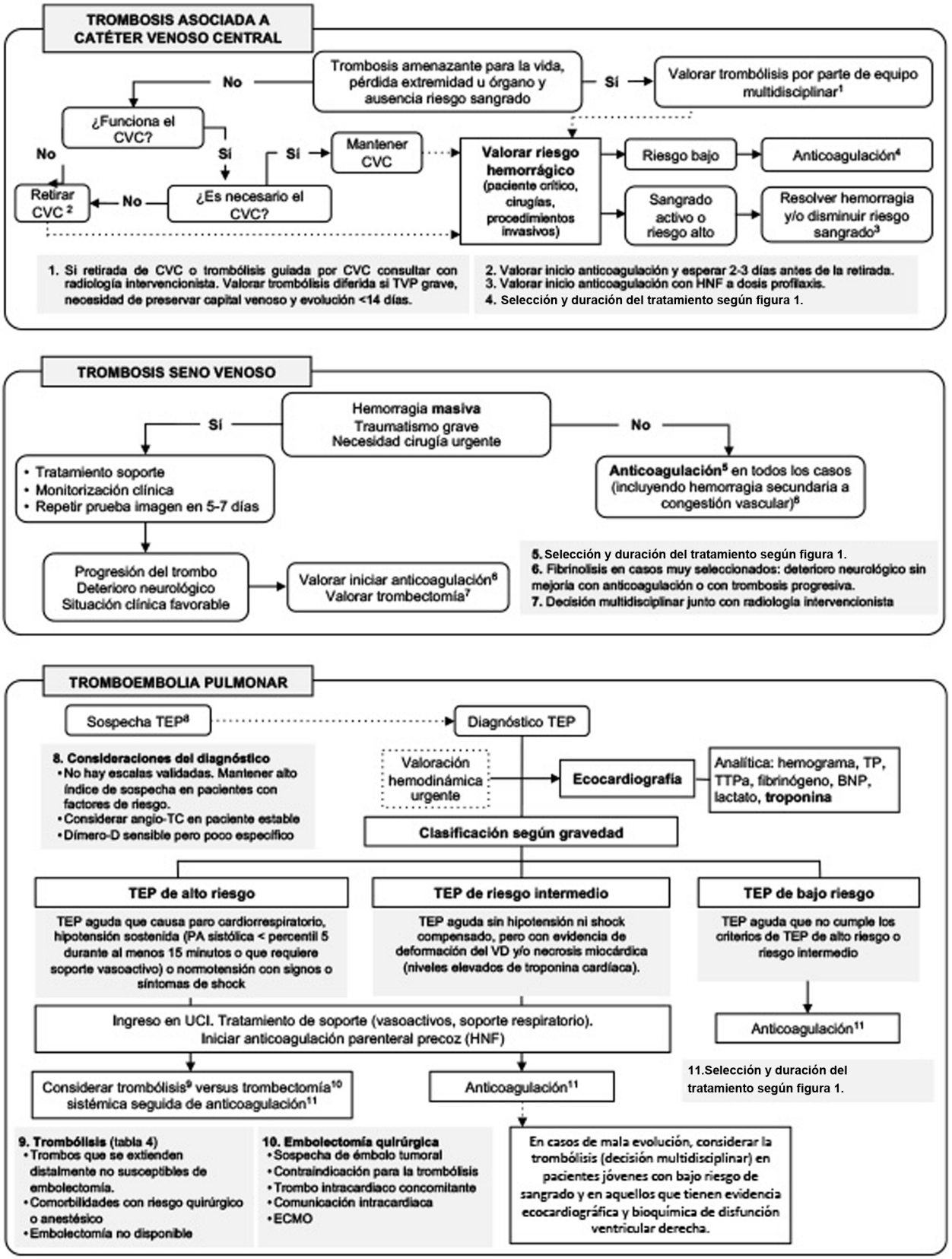

Figura 2 Manejo de la trombosis asociada a catéter venoso central, trombosis de seno venoso y tromboembolia pulmonar. CVC: catéter venoso central; HNF: heparina no fraccionada; TVP: trombosis venosa profunda; TEP: tromboembolia pulmonar; ECMO: circuito de oxigenación extracorpórea; VD: ventrículo derecho; BNP: péptido natriurético de tipo B.

casos de trombosis extensas o pacientes con cortocircuitos cardiacos de derecha a izquierda[6,28].

En las trombosis venosas superficiales de miembros superiores asociadas a catéter se recomienda una actitud expectante[4]. Sin embargo, en trombosis sintomáticas asociadas a un CVC de inserción periférica, la anticoagulación debe ser valorada.

Trombosis de senos venosos cerebrales

La TSV es una entidad heterogénea e infrecuente (1,1/100.000 niños/año), que se asocia a secuelas neurológicas permanentes hasta en el 35% de los casos. Las infecciones de cabeza y cuello (mastoiditis o sinusitis) son la causa más frecuente, pero también se ha descrito en cáncer (en relación al tratamiento quimioterápico), enfermedades autoinmunes e inflamatorias o estados protrombóticos congénitos o adquiridos. Su presentación clínica es variable; desde cefalea leve hasta convulsiones, alteración del nivel de conciencia, déficits neurológicos focales o signos de hipertensión intracraneal[29].

Las guías internacionales sugieren el uso de anticoagulación en pacientes pediátricos con TSV con o sin hemorragia asociada (secundaria a una complicación de la TSV, no por otras causas), pero existen situaciones en las que la anticoagulación debe individualizarse por un riesgo alto de sangrado: TSV asociada a infección (necesidad de cirugía), a traumatismo, con antecedente de neurocirugía, cáncer o neonatos[4,6,29].

La trombólisis no está recomendada en pediatría. Podría plantearse como opción ante un evento isquémico o si se objetiva deterioro neurológico a pesar de la anticoagulación. La trombectomía mecánica se puede plantear según la experiencia y dotación del centro[4,6].

Tromboembolia pulmonar

Aunque infraestimada, la TEP es poco frecuente en pediatría (5,1-9,2/10.000 ingresos en unidad de cuidados intensivos). Su importancia radica en la mortalidad (9-10%), así como en su alta tasa de recurrencia (hasta 12,5%)[3,6].

La TEP puede ser de origen embólico o tratarse de una trombosis *in situ* secundaria a causas locales como cardiopatías congénitas. Además de los factores de riesgo ya descritos (tabla 1), existen peculiaridades en la adolescencia: mayor incidencia de TEP no provocada y mayor prevalencia de trombofilia hereditaria y otros factores de riesgo como obesidad, anticoncepción hormonal, enfermedades autoinflamatorias, o predisposición anatómica (véase «Trombosis por anomalía anatómica»)[30].

El diagnóstico no siempre es sencillo: bien porque el paciente describe síntomas inespecíficos (disnea, ansiedad, dolor pleurítico o tos), o porque, a pesar de un cuadro clínico florido, la TEP no entra en el diagnóstico diferencial por su rareza. Las formas agudas y graves se caracterizan por diversos grados de obstrucción de la arteria pulmonar, hipertensión pulmonar y disfunción o insuficiencia cardíaca derecha aguda que puede progresar a insuficiencia cardíaca izquierda, *shock* obstructivo y paro cardiaco. Las formas menos graves cursan con signos y síntomas anodinos, con frecuencia autolimitados, atribuidos a otro problema[30].

Una instauración precoz del tratamiento se ha relacionado con una menor mortalidad. La actitud terapéutica depende del estado hemodinámico del paciente y la existencia de disfunción cardiaca, por lo que es imprescindible realizar una ecocardiografía urgente y un estudio analítico que incluya troponina. Aunque el tratamiento anticoagulante será el tratamiento de elección en la gran mayoría de casos, el uso de trombólisis y trombectomía debe ser consensuado de manera multidisciplinar en situaciones concretas (fig. 2)[4,6,30].

Trombosis cardiaca

La trombosis intracardiaca en pediatría es rara, pero se asocia a una mayor morbimortalidad (10-15%, aunque en relación con una condición subyacente). Se asocia al uso de CVC, cardiopatías congénitas o adquiridas, miocardiopatía dilatada, estados de hipercoagulabilidad y procesos neoplásicos[31].

La ecocardiografía transtorácica es el método inicial de elección. La ecocardiografía transesofágica muestra mayor sensibilidad diagnóstica (por ejemplo, en cardiopatías congénitas). En casos complejos o de visualización insuficiente, la angio-TC puede ser útil (fig. 3)[32].

La decisión de tratar depende del riesgo trombótico/hemorrágico[4]. Se recomienda la anticoagulación como tratamiento de elección en pacientes de alto riesgo trombótico: trombo de tamaño $\geq$ 2 cm o que ocupa gran parte de la aurícula, móvil o pediculado, asociado a CVC funcional no retirable o en el que se objetiva progresión en un paciente con riesgo hemorrágico bajo (fig. 3)[4-6,32]. La trombólisis o la trombectomía se deben reservar a situaciones excepcionales (compromiso hemodinámico con riesgo vital) en centros con experiencia[4,6].

Trombosis de la vena porta

La trombosis de la vena porta es un evento raro. En pediatría suele asociarse a cirugías abdominales (trasplante hepático, esplenectomía), sepsis y estados protrombóticos (trombofilia, drepanocitosis, entre otros)[33]. El manejo depende de la extensión y de la repercusión de la trombosis. El tratamiento anticoagulante no se recomienda de manera rutinaria; se reserva para trombosis obstructiva, post trasplante hepático o no provocada (fig. 3)[4]. La resolución espontánea sin tratamiento se ha descrito en el 30-70% de los casos, pero también se han descrito complicaciones como la atrofia lóbulo hepático, hipertensión portal, cavernomatosis portal y varices esofágicas[33].

Trombosis de la vena esplénica y mesentérica

La trombosis de la vena esplénica y mesentérica son entidades extremadamente raras. Se relacionan con pancreatitis, cirugía, traumatismos y el uso de anticonceptivos orales[34]. La anticoagulación se asocia a una tasa de recanalización del 55% (*versus* 29% sin tratamiento), baja incidencia de sangrado (3,8%) y menor mortalidad[35]. No hay datos suficientes para respaldar el tratamiento trombolítico[34].

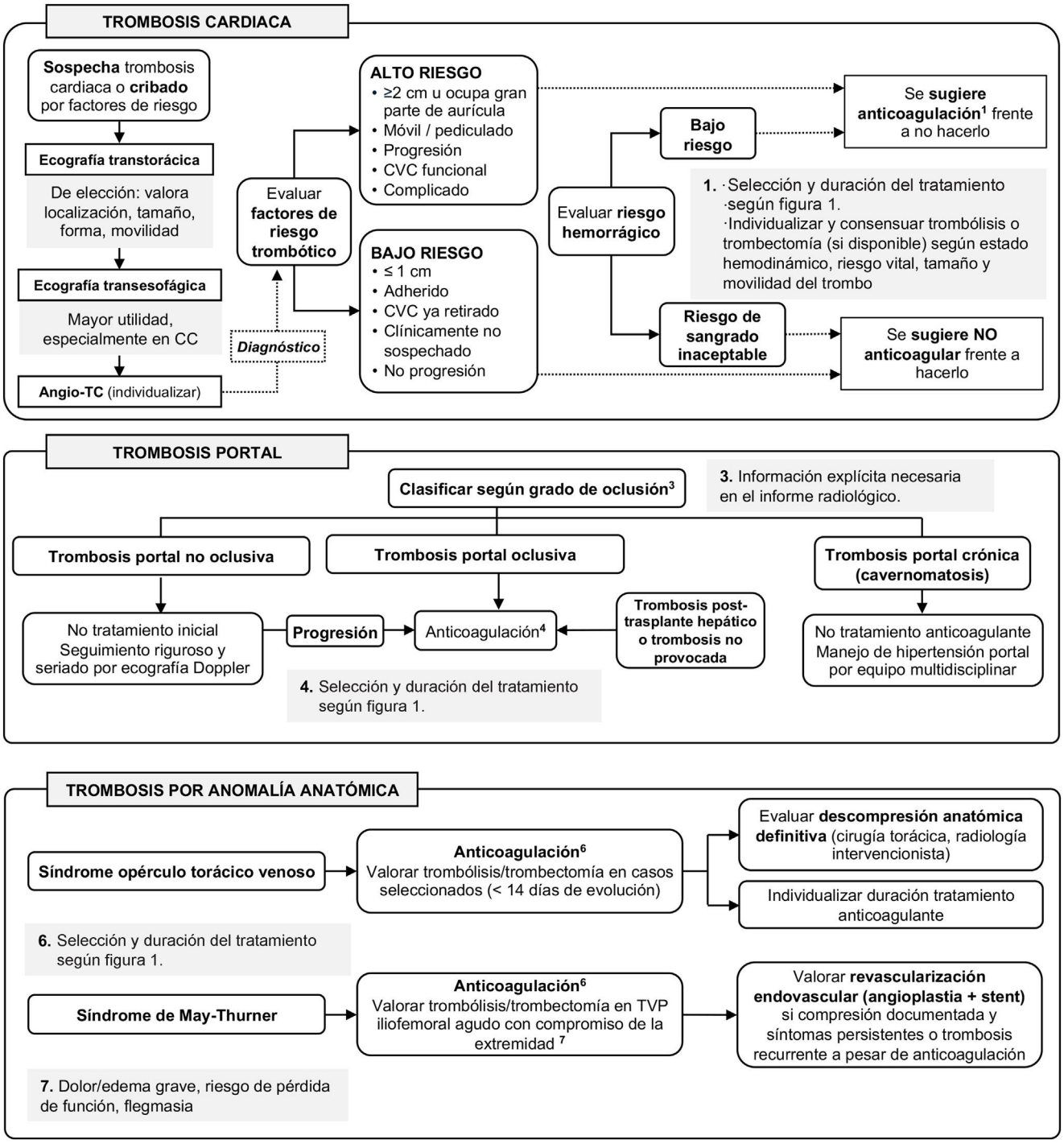

Figura 3 Manejo de la trombosis cardiaca, trombosis portal y trombosis por anomalía anatómica.
CC: cardiopatía congénita; CVC: catéter venoso central; TVP: trombosis venosa profunda.

Trombosis por anomalía anatómica

El **síndrome del opérculo torácico venoso** se debe a compresión de la vena subclavia en el estrecho costoclavicular. En la adolescencia se asocia al deporte (natación, voleibol) por hipertrofia del músculo escaleno o el subclavio, pero también puede deberse a la presencia de costilla cervical u otras causas. El manejo se basa en recanalizar y reducir el tamaño del trombo, descompresión anatómica definitiva, prevenir la recurrencia y la embolia pulmonar, así como facilitar el retorno al deporte (fig. 3)[36]. Fase aguda (0-14 días): valorar la trombólisis dirigida por catéter o trombectomía

Tabla 5 Componentes de las medidas de resultados estandarizadas para el síndrome postrombótico (SPT) utilizando la escala de Villalta modificada y el instrumento Manco-Johnson

Escala de Villalta modificada		Instrumento Manco-Johnson	
Componentes	*Puntuación*	Componentes	*Puntuación*
Síntomas[a]:		Signos:	
Dolor o limitación en su uso	1 punto (si presente)	Edema	1 punto (si presente)
Hinchazón	1 punto (si presente)	Venas colaterales superficiales dilatadas	1 punto (si presente)
		Dermatitis por estasis venosa	1 punto (si presente)
		Úlceras por estasis venosa	1 punto (si presente)
Signos:		Síntomas:	
Cambio en el color de la piel	1 punto (si presente)	Dolor crónico en las extremidades inferiores	
Aumento de la circunferencia de las extremidades[b]	1 punto (si presente)	Limitación de las actividades aeróbicas	1 punto (si presente)
Edema con fóvea	1 punto (si presente)	Limitación de las actividades de la vida diaria	1 punto (si presente)
Colaterales venosas en la piel	1 punto (si presente)	Con el descanso	1 punto (si presente)
Pigmentación	1 punto (si presente)		
Sensibilidad a la palpación	1 punto (si presente)		
Inflamación de la cabeza	1 (moderado) o 2 (grave)		
Varicosidades	1 (moderado) o 2 (grave)		
Úlcera venosa	9 puntos (si presente)		
Clasificación del SPT:		Clasificación del SPT:	
SPT ausente	0 puntos	SPT ausente	0 puntos
SPT leve	1-3 puntos	Cualquier SPT presente	1 o más puntos
SPT moderado	4-8 puntos	SPT física y funcionalmente significativo	$\geq$ 1 signo y $\geq$ 1 síntoma
SPT grave	$\geq$ 8 puntos		

[a] Reportado por el paciente, padre, cuidador o tutor.
[b] Más del 3% en comparación con el lado contralateral.
Herramienta CAPTSure: evalúa signos físicos y síntomas reportados por el paciente/cuidadores, con alta fiabilidad y versiones adaptadas culturalmente.
PODCI: mide el impacto funcional del SPT en la vida diaria del niño.

mecánica. Fase subaguda o crónica (> 14 días): considerar la recanalización endovascular escalonada y la planificación de descompresión quirúrgica (resección 1.ª costilla y/o escalenectomía o venólisis)[37]. Riesgo de retrombosis elevado si no se resuelve la causa anatómica.

El **síndrome de May-Thurner** es una variante anatómica que provoca la compresión de la vena iliaca común izquierda por la arteria iliaca común derecha contra las vértebras lumbares. El tratamiento anticoagulante está indicado si existe trombosis asociada, pero este no podrá resolver la oclusión venosa crónica secundaria a la alteración anatómica (fig. 3)[38]. Se debe considerar la trombólisis o la trombectomía en aquellos casos con un TEV iliofemoral agudo y compromiso importante de la extremidad (dolor/edema grave, riesgo de pérdida de función o flegmasia) para reducir el riesgo de SPT. La revascularización endovascular (angioplastia con/sin colocación de stent) puede estar indicada cuando existe una compresión significativa documentada y síntomas persistentes o trombosis recurrente a pesar de anticoagulación[38].

Síndrome postrombótico

Es una complicación crónica que puede desarrollarse tras un TEV. Afecta a la movilidad, produce restricciones en la actividad física, la actividad diaria y afecta la calidad de vida. Los síntomas dependen del territorio afectado: en extremidades, dolor, edema, cambios en la piel, úlceras, prurito, parestesias, calambres nocturnos, claudicación venosa; en TEP, disnea crónica, limitación al ejercicio, alteración funcional pulmonar o cardíaca, hipertensión pulmonar crónica; en trombosis portal, hipertensión portal y varices gastroesofágicas[9,39]. Su etiología es multifactorial (figura 1 suplementaria)[39] y su frecuencia varía según la serie (26% en revisión sistemática, mayor en estudios prospectivos). Se recomienda un seguimiento individualizado en pacientes con mayor riesgo (TEV no resuelto, pacientes con cáncer, trombosis portal)[4,39].

El diagnóstico se basa en la evaluación clínica de signos y síntomas (tabla 5)[9,39,40]. La utilidad de diferentes estrategias terapéuticas, como el uso de prendas de compresión

elástica con presión moderada, la fisioterapia y el ejercicio supervisado, es controvertida[40].

Discusión

Aunque con incidencia creciente, la ETV en pediatría continúa siendo una entidad poco frecuente que comprende múltiples entidades caracterizadas por aproximaciones diagnósticas y terapéuticas diferentes. Diversas recomendaciones de ámbito internacional coinciden en que la principal limitación en este ámbito consiste en que el nivel de evidencia disponible es muy bajo[4-6]. Por ello, concluyen que el manejo de la ETV en pediatría debe pivotar en especialistas en hematología pediátrica con experiencia o en un equipo multidisciplinar bajo la supervisión de un experto en este ámbito[5].

Este documento integra el mayor grado de evidencia disponible y una información concisa con el objetivo de facilitar la toma de decisiones en el manejo de la ETV en pacientes pediátricos, mejorar su pronóstico y disminuir las complicaciones a medio y largo plazo.

Financiación

La presente investigación no ha recibido ayudas específicas provenientes de agencias del sector público, sector comercial o entidades sin ánimo de lucro.

Declaración de IA generativa en la escritura científica

No se ha utilizado inteligencia artificial en la elaboración, análisis o redacción.

Autoría

Los tres autores principales (RB, MF y PRA) han ideado, coordinado y revisado íntegramente el trabajo, integrando y armonizando toda la información proporcionada por el conjunto de participantes (HCP, FC, MGdC, LG, SI, BA, RL, SOV, GPP).

Conflictos de intereses

No existen conflictos de intereses declarados por parte de los autores.

Anexo. Material adicional

Se puede consultar material adicional a este artículo en su versión electrónica disponible en https://doi.org/10.1016/j.anpedi.2026.504238.

Bibliografía

1. O'Brien SH, Stanek JR, Witmer CM, Raffini L. The Continued Rise of Venous Thromboembolism Across US Children's Hospitals. Pediatrics. 2022:149, http://dx.doi.org/10.1542/PEDS.2021-054649.
2. Davenport P, Sola-Visner M. Hemostatic Challenges in Neonates. Front Pediatr. 2021;9:627715, http://dx.doi.org/10.3389/FPED.2021.627715.
3. Jaffray J, Mahajerin A, Young G, Goldenberg N, Ji L, Sposto R, et al. A multi-institutional registry of pediatric hospital-acquired thrombosis cases: The Children's Hospital-Acquired Thrombosis (CHAT) project. Thromb Res. 2018;161:67–72, http://dx.doi.org/10.1016/J.THROMRES.2017.11.019.
4. Monagle P, Azzam M, Bercovitz R, Betensky M, Bhat R, Biss T, et al. American Society of Hematology/International Society on Thrombosis and Haemostasis 2024 updated guidelines for treatment of venous thromboembolism in pediatric patients. Blood Adv. 2025;9:2587–636, http://dx.doi.org/10.1182/BLOODADVANCES.2024015328.
5. Monagle P, Chan AKC, Goldenberg NA, Ichord RN, Journeycake JM, Nowak-Göttl U, et al. Antithrombotic therapy in neonates and children: Antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9 th ed: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines. Chest. 2012;141:e737S–801S, http://dx.doi.org/10.1378/chest.11-2308.
6. Monagle P, Cuello CA, Augustine C, Bonduel M, Brandão LR, Capman T, et al. American Society of Hematology 2018 Guidelines for management of venous thromboembolism: treatment of pediatric venous thromboembolism. Blood Adv. 2018;2:3292–316, http://dx.doi.org/10.1182/bloodadvances.2018024786.
7. Climent FJ, Campo Palacio HJ, Falcón M, Gutiérrez Alvariño M, López-Almaraz R, Berrueco R. Enfermedad tromboembólica en pediatría: abordaje de situaciones clínicas especiales. An Pediatr (Engl Ed). 2026.
8. Whitworth H, Amankwah EK, Betensky M, Castellucci LA, Cuker A, Goldenberg NA, et al. Updated guidance for efficacy and safety outcomes for clinical trials in venous thromboembolism in children: communication from the ISTH SSC Subcommittee on Pediatric and Neonatal Thrombosis and Hemostasis. J Thromb Haemost. 2023;21:1666–73, http://dx.doi.org/10.1016/J.JTHA.202303004.
9. Betensky M, Kulkarni K, Rizzi M, Jones S, Brandão LR, Faustino EVS, et al. Recommendations for standardized definitions, clinical assessment, and future research in pediatric clinically unsuspected venous thromboembolism: Communication from the ISTH SSC subcommittee on pediatric and neonatal thrombosis and hemostasis. J Thromb Haemost. 2022;20:1729–34, http://dx.doi.org/10.1111/JTH.15731.
10. Kearon C, Ageno W, Cannegieter SC, Cosmi B, Geersing GJ, Kyrle PA. Categorization of patients as having provoked or unprovoked venous thromboembolism: guidance from the SSC of ISTH. J Thromb Haemost. 2016;14:1480–3, http://dx.doi.org/10.1111/JTH.13336.
11. Young G. Anticoagulants in children and adolescents. Hematology Am Soc Hematol Educ Program. 2015;2015:111–6, http://dx.doi.org/10.1182/asheducation-2015.1.111.
12. Witmer C, Raffini L. Treatment of venous thromboembolism in pediatric patients. Blood. 2020;135:335–43, http://dx.doi.org/10.1182/blood.2019001847.
13. Monagle P, Newall F. Management of thrombosis in children and neonates: Practical use of anticoagulants in children. Hematology. 2018;2018:399–404, http://dx.doi.org/10.1182/asheducation-2018.1.399.
14. Klaassen ILM, Sol JJ, Suijker MH, Fijnvandraat K, van de Wetering MD, Heleen van Ommen C. Are low-molecular-weight heparins safe and effective in children? A systematic review. Blood Rev. 2019;33:33–42, http://dx.doi.org/10.1016/J.BLRE.2018.06.003.
15. Jaffray J, Young G. Direct oral anticoagulants for use in paediatrics. Lancet Child Adolesc Health. 2022;6:207–14, http://dx.doi.org/10.1016/S2352-4642(21)00343-6.

16. Male C, Lensing AWA, Palumbo JS, Kumar R, Nurmeev I, Hege K, et al. Rivaroxaban compared with standard anticoagulants for the treatment of acute venous thromboembolism in children: a randomised, controlled, phase 3 trial. Lancet Haematol. 2019;7:18–27, http://dx.doi.org/10.1016/s2352-3026(19)30219-4.
17. Halton J, Brandão LR, Luciani M, Bomgaars L, Chalmers E, Mitchell LG, et al. Dabigatran etexilate for the treatment of acute venous thromboembolism in children (DIVERSITY): a randomised, controlled, open-label, phase 2b/3, non-inferiority trial. Lancet Haematol. 2021;8:e22–33, http://dx.doi.org/10.1016/S2352-3026(20)30368-9.
18. Biss TT, Chalmers EA. Addendum to British Society for Haematology guideline on the investigation, management and prevention of venous thrombosis in children (Br J. Haematol. 2011; 154: 196-207). Br J Haematol. 2021;194:996–8, http://dx.doi.org/10.1111/BJH.17794.
19. Connor P, Sánchez van Kammen M, Lensing AWA, Chalmers E, Kállay K, Hege K, et al. Safety and efficacy of rivaroxaban in pediatric cerebral venous thrombosis (EINSTEIN-Jr CVT). Blood Adv. 2020;4:6250–8, http://dx.doi.org/10.1182/bloodadvances.2020003244.
20. Thom K, Lensing AWA, Nurmeev I, Bajolle F, Bonnet D, Kenet G, et al. Safety and e ffi cacy of anticoagulant therapy in pediatric catheter-related venous thrombosis (EINSTEIN-Jr CVC-VTE). Blood Adv. 2020;4:4632–9, http://dx.doi.org/10.1182/bloodadvances.2020002637.
21. Palumbo JS, Lensing AWA, Brandão LR, Hooimeijer HL, Kenet G, van Ommen H, et al. Anticoagulation in pediatric cancer-associated venous thromboembolism: a subgroup analysis of EINSTEIN-Jr. Blood Adv. 2022;6:5821–8, http://dx.doi.org/10.1182/BLOODADVANCES.2022008160.
22. Guzman AK, Zahra M, Trerotola SO, Raffini LJ, Itkin M, Keller MS, et al. IVC filter retrieval in adolescents: experience in a tertiary pediatric center. Pediatr Radiol. 2016;46:534–40, http://dx.doi.org/10.1007/S00247-015-3519-1.
23. Jones S, Monagle P, Newall F. Do asymptomatic clots in children matter? Thromb Res. 2020;189:24–34, http://dx.doi.org/10.1016/j.thromres.2020.02.013.
24. Jones S, Butt W, Monagle P, Cain T, Newall F. The natural history of asymptomatic central venous catheter-related thrombosis in critically ill children. Blood. 2019;133:857–66, http://dx.doi.org/10.1182/BLOOD-2018-05-849737.
25. Tarango C, Manco-Johnson MJ. Pediatric Thrombolysis: A Practical Approach. Front Pediatr. 2017;5:1–7, http://dx.doi.org/10.3389/fped.2017.00260.
26. Johnson RR, Faustino EVS. Central venous catheter-associated deep vein thrombosis in critically ill pediatric patients: risk factors, prevention, and treatment. Curr Opin Pediatr. 2022;34:273–8, http://dx.doi.org/10.1097/MOP.0000000000001128.
27. Goldenberg NA, Kittelson JM, Abshire TC, Bonaca M, Casella JF, Dale RA, et al. Effect of Anticoagulant Therapy for 6 Weeks vs 3 Months on Recurrence and Bleeding Events in Patients Younger Than 21 Years of Age With Provoked Venous Thromboembolism: The Kids-DOTT Randomized Clinical Trial. JAMA. 2022;327:129–37, http://dx.doi.org/10.1001/JAMA.2021.23182.
28. Jaffray J, Bauman M, Massicotte P. The Impact of Central Venous Catheters on Pediatric Venous Thromboembolism. Front Pediatr. 2017;5:5, http://dx.doi.org/10.3389/fped.2017.00005.
29. Sébire G, Tabarki B, Saunders DE, Leroy I, Liesner R, Saint-Martin C, et al. Cerebral venous sinus thrombosis in children: risk factors, presentation, diagnosis and outcome. Brain. 2005;128:477–89, http://dx.doi.org/10.1093/BRAIN/AWH412.
30. Ross C, Kumar R, Pelland-Marcotte MC, Mehta S, Kleinman ME, Thiagarajan RR, et al. Acute Management of High-Risk and Intermediate-Risk Pulmonary Embolism in Children: A Review. Chest. 2022;161:791–802, http://dx.doi.org/10.1016/J.CHEST.2021.09.019.
31. Farbstein-Aljanati T, Tirosh-Wagner T, Budnik I, Katz U, Borik S, Barg AA, et al. Intracardiac thrombi in children: A decade of experience at a tertiary care hospital. Pediatr Hematol Oncol. 2025;42:323–32, http://dx.doi.org/10.1080/08880018.2025.2531011.
32. Agarwal S, Abdelghani E, Stanek JR, Sankar A, Cua CL, Kerlin BA, et al. Intracardiac thrombi in pediatrics: anticoagulation approach and treatment outcomes. Res Pract Thromb Haemost. 2023;7:102266, http://dx.doi.org/10.1016/J.RPTH.2023.102266.
33. Yankov I, Shentova-Eneva R, Mumdzhiev H, Petleshkova P, Krasteva M, Chatalbashev D, et al. Extrahepatic Portal Vein Thrombosis in Childhood: Risk Factors Clinical Manifestations, and Management. Med Princ Pract. 2022;31:524–31, http://dx.doi.org/10.1159/000527247.
34. Boccatonda A, Gentilini S, Zanata E, Simion C, Serra C, Simioni P, et al. Portal Vein Thrombosis: State-of-the-Art Review. J Clin Med. 2024;13:1517, http://dx.doi.org/10.3390/JCM13051517.
35. Cohen O, Efros O, Riva N, Ageno W, Soffer S, Klang E, et al. Anticoagulant treatment for pediatric splanchnic vein thrombosis: a systematic review and meta-analysis. J Thromb Haemost. 2023;21:2499–508, http://dx.doi.org/10.1016/J.JTHA.2023.05.014.
36. Price A, Fredricks N, Truong N, North RY. Pediatric thoracic outlet syndrome: a systematic review and meta-analysis. J Neurosurg Pediatr. 2024;33:484–95, http://dx.doi.org/10.3171/2024.2.PEDS23511.
37. Matos JM, Gonzalez L, Kfoury E, Echeverria A, Bechara CF, Lin PH. Outcomes following operative management of thoracic outlet syndrome in the pediatric patients. Vascular. 2018;26:410–7, http://dx.doi.org/10.1177/1708538117747628.
38. Avila L, Cullinan N, White M, Gaballah M, Cahill AM, Warad D, et al. Pediatric May-Thurner Syndrome-Systematic review and individual patient data meta-analysis. J Thromb Haemost. 2021;19:1283–93, http://dx.doi.org/10.1111/JTH.15284.
39. Goldenberg NA, Donadini MP, Kahn SR, Crowther M, Kenet G, Nowak-Göttl U, et al. Post-thrombotic syndrome in children: a systematic review of frequency of occurrence, validity of outcome measures, and prognostic factors. Haematologica. 2010;95:1952–9, http://dx.doi.org/10.3324/HAEMATOL.2010.026989.
40. Betensky M, Goldenberg NA. Post-thrombotic syndrome in children. Thromb Res. 2018;164:129–35, http://dx.doi.org/10.1016/J.THROMRES.201707024.