



## ARTÍCULO ORIGINAL

# Perfil clínico-hematológico y frecuencia de eventos tromboembólicos en pacientes con trombocitosis esencial atendidos en un hospital peruano de referencia de tercer nivel

Clinical and hematological profile and frequency of thromboembolic events in patients with essential thrombocythemia treated at a Peruvian referral hospital.

Huaman V<sup>1,2</sup>;<sup>1</sup> Orccosupa D<sup>1,2</sup>;<sup>1</sup> Wong A<sup>1</sup>;<sup>1</sup> Del Carpio<sup>1,2</sup>;<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Servicio de Hematología Clínica, Hospital Edgardo Rebagliati Martins. Lima, Perú.

<sup>2</sup> Facultad de Medicina, Universidad Peruana Cayetano Heredia, Lima, Perú

vhuamanmacha@gmail.com

HEMATOLOGÍA

Volumen 29 nº 3: 8-14

Septiembre - Diciembre 2025

Fecha recepción: 7/11/2025

Fecha aprobación: 27/12/2025

**Palabras claves:** Trombocitosis esencial;  
Trombosis;  
Mutación JAK2.

**Keywords:** Essential thrombocythemia;  
Thrombosis;  
JAK2 mutation.

### Resumen

**Introducción:** La trombocitosis esencial (TE) es una neoplasia mieloproliferativa con riesgo de eventos tromboembólicos, principales responsables de morbimortalidad. La mutación JAK2 V617F y factores clínicos clásicos son predictores de trombosis; sin embargo, en América Latina la información es limitada.

**Materiales y métodos:** Estudio observacional descriptivo. Se incluyeron pacientes con TE (criterios OMS 2016) atendidos entre enero 2020 y diciembre 2024 en el Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins. Se revisaron historias clínicas electrónicas para recolectar variables clínicas, laboratoriales, moleculares, de tratamiento y evolución.

**Resultados:** Se analizaron 63 pacientes. Mediana de edad: 71 años (RIC 58–80); 58.7% mujeres. El 42.9% no presentó comorbilidades; la hipertensión fue la más frecuente (42.9%). En el hemograma inicial, la mediana de plaquetas fue  $802 \times 10^9/L$ , leucocitos

$8.79 \times 10^9/L$  y hemoglobina 13.5 g/dL. La mutación JAK2 se detectó en 79.4%; solo un caso tuvo CALR y no hubo estudios de MPL. El cariotipo fue normal en 44.4%, anormal en 1.6% y no realizado en 53.9%. Según IPSET-trombosis, 74.6% se clasificó como alto riesgo. Se documentaron 9 eventos tromboembólicos (14.3%), todos posteriores al diagnóstico: 66.7% venosos, 22.2% arteriales y 11.1% mixtos; los sitios más afectados fueron esplácnicos (33.3%), extremidades inferiores (33.3%), coronarios (22.2%) y yugulares (11.1%). Un paciente evolucionó a mielofibrosis (1.6%) y otro falleció por trombosis (1.6%). El tratamiento más usado fue aspirina + hidroxiurea (61.9%).

**Discusión:** Los pacientes mostraron edad y predominio femenino similares a cohortes internacionales. La frecuencia de JAK2 (79.4%) fue mayor a lo reportado (50–60%), probablemente por el escaso estudio de CALR/MPL. La alta proporción en riesgo IPSET (74.6%) concuerda con la necesidad frecuen-

te de terapia citoreductora. La tasa de trombosis (14.3%) se ubicó en rangos internacionales, aunque con predominio venoso, a diferencia de otras series donde prevalecen eventos arteriales. Los sitios inusuales (esplácnicos, yugulares) fueron consistentes con lo descrito en neoplasias mieloproliferativas. La baja transformación y mortalidad reflejan la evolución indolente de la TE, aunque las complicaciones vasculares siguen siendo la principal amenaza. Entre las limitaciones destacan la disponibilidad de la detección de estudios moleculares completos que incluyan MPL y CALR. Aun así, este trabajo constituye una de las primeras caracterizaciones locales, subrayando la necesidad de ampliar estudios moleculares y promover registros multicéntricos para optimizar el manejo en el Perú.

### Abstract

**Background:** Essential thrombocythemia (ET) is a myeloproliferative neoplasm characterized by persistent thrombocytosis and increased risk of thromboembolic events, which represent the leading cause of morbidity and mortality. JAK2 V617F mutation and classical clinical factors are associated with higher thrombotic risk; however, data from Latin America are limited.

**Methods:** Descriptive observational study including patients diagnosed with ET (WHO 2016 criteria) between January 2020 and December 2024 at Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins, Lima. Clinical, laboratory, molecular, treatment, and outcome data were collected from electronic medical records.

**Results:** Sixty-three patients were included. Median age was 71 years (IQR 58–80), 58.7% were female. Cardiovascular risk factors were absent in 42.9%; hypertension was the most frequent comorbidity (42.9%). At diagnosis, median platelet count was  $802 \times 10^9/L$ , leukocytes  $8.79 \times 10^9/L$ , and hemoglobin 13.5 g/dL. JAK2 mutation was present in 79.4%; only one patient tested CALR-positive, and MPL was not studied. Karyotype was normal in 44.4%, abnormal in 1.6%, and not performed in 53.9%. By IPSET-thrombosis, 74.6% were classified as high risk. During follow-up, 9 patients (14.3%) developed thromboembolic events: 66.7% venous, 22.2% arterial, and 11.1% mixed. Sites included splanchnic (33.3%), lower limbs (33.3%), coronary (22.2%), and jugular (11.1%). One patient progressed to myelofibrosis (1.6%) and one died from thrombosis (1.6%). The most common treatment was aspirin plus hydroxyurea (61.9%).

**Discussion:** Patient demographics (older age, female predominance) were consistent with international reports. JAK2 positivity (79.4%) was higher than the 50–60% reported abroad, likely due to under-testing of CALR/MPL. The high proportion of patients at elevated IPSET-thrombosis risk (74.6%) aligns with the frequent use of cytoreductive therapy. The overall thrombotic rate (14.3%) was within international ranges (11–25%), but venous events predominated, contrasting with most series where arterial events are more common. The presence of unusual sites (splanchnic, jugular) was in line with reports from other myeloproliferative neoplasms. The low rates of transformation and mortality support the generally indolent course of ET, while reaffirming vascular complications as the main threat. Limitations include incomplete MPL and CALR molecular testing. Nevertheless, this study represents one of the first local characterizations of ET in Peru, highlighting the need for broader molecular access and multicenter registries to refine risk stratification and management.

### Introducción

La trombocitosis esencial (TE) es una neoplasia mieloproliferativa crónica Philadelphia negativo, se caracteriza por la proliferación clonal de megacariocitos en la médula ósea y un número de plaquetas persistentemente elevado en sangre periférica<sup>(1)</sup>. Esta enfermedad es parte del grupo de las neoplasias mieloproliferativas junto con la policitemia vera y la mielofibrosis primaria. La incidencia anual se encuentra entre 0.5 y 1.5 casos por cada 100,000 habitantes y tiene mayor frecuencia de diagnóstico en la sexta y séptima década de la vida, aunque también podría presentarse a cualquier edad<sup>(2)</sup>.

Cerca del 60% de los pacientes con TE presentan la mutación JAK2 V617F, 20–25% mutaciones en el gen CALR y un 5% en MPL, sin embargo el 10–25% de los casos se clasifican como triple negativos<sup>(3)</sup>. Estas alteraciones moleculares son de utilidad diagnóstica y también apoyan a establecer pronóstico, siendo la mutación JAK2 un factor de mayor riesgo trombótico<sup>(4)</sup>.

Las complicaciones tromboembólicas simbolizan una de las principales causas de morbimortalidad en TE, con una incidencia reportada de 11–25% durante toda la evolución de la enfermedad<sup>(5)</sup>. En estos datos se incluyen eventos arteriales y venosos. Los principales factores de riesgo asociados para trombosis son la edad mayor de 60 años, el antecedente-

te de trombosis y la presencia de mutación JAK2 V617F<sup>(6,7)</sup>. Además, la leucocitosis y la coexistencia de factores de riesgo cardiovascular como hipertensión, diabetes, dislipidemia y tabaquismo han demostrado aumentar el riesgo de complicaciones vasculares<sup>(8,9)</sup>.

Se ha desarrollado el modelo de riesgo IPSET-trombosis revisado, que predice el riesgo de trombosis y facilita la toma de decisiones terapéuticas, este modelo incluye el estudio molecular de JAK2, la edad y el antecedente de trombosis, estos definen cuatro categorías de riesgo: Muy bajo, bajo, intermedio y alto. El IPSET trombosis revisado resalta que los pacientes con presencia de mutación JAK2 y con antecedentes trombóticos aumenta significativamente la probabilidad de trombosis<sup>(7)</sup>.

El riesgo de transformación a Leucemia aguda o Mielofibrosis post ET es considerablemente menor que el riesgo de trombosis. En un estudio retrospectivo de 435 pacientes con TE la tasa de transformación a Leucemia mieloide aguda y Mielofibrosis post TE fue 2 y 4 por ciento respectivamente<sup>(10)</sup>. En el caso de Leucemia aguda, la tasa de transformación podría ser mayor en pacientes con trombocitosis extrema y aquellos con cariotipo anormal<sup>(11)</sup>. El uso de terapia citorreductora no está asociada con riesgo de transformación a Leucemia Aguda<sup>(11)</sup>.

En este contexto, presentamos las características clínicas, moleculares y evolutivas de los pacientes con trombocitosis esencial, así como la frecuencia y distribución de los eventos tromboembólicos. Con ello se podrá conocer mejor el perfil de esta enfermedad en nuestro medio.

## Materiales y Métodos

Se realizó un estudio observacional, descriptivo en el Servicio de Hematología del Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins, Lima – Perú. Se incluyeron todos los pacientes con diagnóstico confirmado de trombocitosis esencial según criterios de la Organización Mundial de la Salud (OMS 5ta edición) atendidos entre enero de 2020 y diciembre de 2024. Los datos fueron recolectados a partir de las historias clínicas electrónicas y registros del servicio de Hematología. Se consignaron las siguientes variables: presencia de eventos tromboembólicos (arteriales o venosos), edad al diagnóstico, sexo, factores de riesgo cardiovascular (hipertensión arterial, diabetes mellitus, dislipidemia, tabaquismo), valores

de hemograma (hemoglobina, leucocitos, plaquetas), mutaciones moleculares (JAK2 V617F, CALR, MPL), resultado de cariotipo, riesgo IPSET-trombosis, tratamiento inicial y evolución clínica (transformación y mortalidad).

El análisis estadístico se realizó utilizando el software STATA 19 SE. Los resultados se expresaron medidas de tendencia central o dispersión para variables numéricas y frecuencias absolutas y relativas para categóricas. El protocolo de investigación fue aprobado por el Comité de Ética en Investigación del Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins y el protocolo del estudio se realizó conforme a las normas éticas de la declaración de Helsinki 1975. Al tratarse de un estudio retrospectivo basado en revisión de historias clínicas, se garantizó la confidencialidad de los datos empleándose únicamente con fines de investigación.

## Resultados

Se incluyeron 63 pacientes con diagnóstico de trombocitosis esencial. La mediana de edad fue de 71 años (IQR: 58–80) y el 58,7% correspondió a mujeres. En cuanto a comorbilidades, el 42,9% no presentó factores de riesgo cardiovascular, mientras que en los que sí presentaban la hipertensión arterial fue la más frecuente (42,9%).

La mutación JAK2 V617F estuvo presente en el 79,4% de los pacientes. Se le realizaron pruebas de CALR Y MPL a 4 pacientes, teniendo 1 caso positivo y 4 negativos respectivamente. El cariotipo fue

**Tabla 1.** Características generales de pacientes diagnosticados con trombocitosis esencial en el Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins del año 2020 al 2024.

Características	n (%)
<b>Sexo</b>	
Femenino	37 (58.7)
Masculino	26 (41.3)
<b>Edad en años</b>	71 (58–80)*
<b>Comorbilidades</b>	
Sin comorbilidad	27 (42.9)
Hipertensión arterial	27 (42.9)
Diabetes Mellitus tipo 2	3 (4.8)
Fumador	1 (1.6)
Hipertensión arterial y diabetes mellitus	5 (7.9)

\*mediana (IQR)

normal en el 44,4% de los casos, anormal en 1,6% y no realizado en 53,9%.

Según el score IPSET-trombosis, la mayoría de los pacientes (74,6%) se clasificó como de alto riesgo, mientras que los grupos intermedio, bajo y muy bajo representaron 3,2%, 7,9% y 14,3%, respectivamente. Durante el seguimiento de la enfermedad, se documentaron 9 eventos tromboembólicos (14,3%). Los más frecuentes fueron venosos (66,7%), seguidos de arteriales (22,2%). Su localización, se identificaron casos esplácnicos (33,3%) en su mayoría y en segundo lugar en extremidades inferiores (33,3%). De los 9 eventos tromboembólicos identificados, 7 ocurrieron en el debut de la TE. En los 2 pacientes que desarrollaron trombosis durante el seguimiento, el tiempo medio desde el diagnóstico hasta el evento trombótico fue de 6.6 meses. En cuanto al tratamiento al momento del evento trombótico, cinco pacientes (55,6%) recibían hidroxiurea y ácido acetilsalicílico combinado, tres pacientes (33,3%) hidroxiurea como monoterapia, y un paciente (11,1%) no se encontraba bajo tratamiento citorreductor ni antiagregante (Tabla 4).

El recuento plaquetario al momento del evento trombótico mostró una mediana de  $919 \times 10^9/L$  (RIC 808–1086), con datos disponibles en 8 de los

9 pacientes.

Se cuenta con el dato de un paciente evolucionó a mielofibrosis (1,6%), ninguno con evolución a leucemia aguda.

Cuatro pacientes (44,4%) recibieron anticoagulación sistémica posterior al evento trombótico, todos con warfarina. Al cierre del estudio, tres de ellos continuaban en tratamiento anticoagulante, mientras que uno había finalizado la anticoagulación. Debido a que la mayoría de los pacientes permanecía anticoagulada al final del seguimiento, no fue posible establecer una duración total definitiva del tratamiento.

## Discusión

En este estudio de 63 pacientes con trombocitosis esencial, la mediana de edad al diagnóstico fue de 71 años, con predominio del sexo femenino (58,7%), estos hallazgos son concordantes con lo descrito en el estudio de Guglielmelli y col, donde la edad mediana fue 71 existe una leve predominancia femenina<sup>(4)</sup>. Esto establece que la TE es una patología predominante en los adultos mayores.

En nuestro estudio la hipertensión arterial (HTA) fue la comorbilidad más frecuente (42,9%) lo que concuerda con Mancuso y col. donde los resultados fueron similares ocupando el 63,3% de 233 pacientes<sup>(12)</sup>. En el estudio de Barbui y col., la presencia de factores de riesgo cardiovascular, entre ellos la HTA, junto con el JAK2 positivo se asoció a una tasa de trombosis mayor<sup>(7)</sup> lo cual refuerza la necesidad de considerar estos antecedentes en la evaluación de riesgo del paciente. En conjunto, estos hallazgos reafirman que la adecuada identificación y control podrían contribuir a reducir el riesgo trombótico de pacientes con TE.

La mutación JAK2 V617F se detectó en el 79,4% de los casos, frecuencia mayor a la reportada en la mayoría de cohortes internacionales (50–60%)<sup>(4,7,9)</sup>, esto destaca que este tipo de mutación es la más frecuente.

El 74,6% de los pacientes se clasificó como de alto riesgo según IPSET-trombosis revisado. Esta elevada proporción coincide con otros estudios internacionales en donde la categoría “Alto riesgo” fue la mayoría de su población<sup>(12,13)</sup>. Sin embargo, se tiene que tener en cuenta la poca disponibilidad de los estudios moleculares de CALR y MPL en nuestro contexto.

En cuanto a las complicaciones vasculares, se

**Tabla 2.** Características laboratoriales y de tratamiento de pacientes diagnosticados con trombocitosis esencial en el Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins del año 2020 al 2024.

Características	n (%)
<b>Mutaciones</b>	
JAK2 +	50 (79.4 %)
CALR +	1 positivo de 4*
MPL +	0 positivo de 4*
<b>Cariotipo</b>	
Normal	28 (44.4)
Anormal	1 (1.6)
No realizado	34 (53.97)
<b>Hemograma</b>	
<b>Mediana (RIQ)</b>	
Hemoglobina g/dL	13.5 (1.7) *
Leucocitos ( $\times 10^9/L$ )	8.79 (7.25-11.46)
Neutrófilos ( $\times 10^9/L$ )	5.29 (4.32-83.30)
Plaquetas ( $\times 10^9/L$ )	802 (643-1006)

\*Solo se dosaron CALR y MPL a 4 pacientes.

registraron eventos tromboembólicos en el 14,3% de los pacientes, todos posteriores al diagnóstico. Esta frecuencia coincide con los rangos descritos en la revisión de Grenier y col, que varía entre 11% y 25%<sup>(5)</sup>. Además, en nuestro estudio, predominaron los eventos venosos (66,7%), en contraste con la mayoría de estudios internacionales donde los eventos arteriales son más frecuentes (4,14). En nuestro reporte predominó los sitios inusuales principalmente los esplácnicos (33,3%) y yugulares (11,1%), esto concuerda con la tendencia descrita en pacientes

con neoplasias mieloproliferativas, en quienes los sitios inusuales de trombosis son relativamente más frecuentes que en la población general<sup>(14)</sup>. Estudios recientes han demostrado que estas trombosis “atípicas” se asocian fuertemente con la mutación JAK2 y podrían representar la primera manifestación de la enfermedad<sup>(1,14)</sup>. Este patrón podría explicarse por el estado procoagulante e inflamatorio propio de las neoplasias mieloproliferativas que favorece la formación de trombos en territorio de flujo lento y turbulento como el territorio esplácnico y cerebral<sup>(5)</sup>.

**Tabla 3.** Características de riesgo, clínicas y de tratamiento de pacientes diagnosticados con trombocitosis esencial en el Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins del año 2020 al 2024.

Características	n (%)
<b>Evento de trombosis total</b>	9 (14.3)
Venoso	6 (95.2)
Arterial	2 (3.2)
Venoso y arterial	1 (1.59)
<b>Vaso afectado de eventos trombóticos (n=9)</b>	
Esplácnico	3 (33.3)
Extremidades inferiores	3 (33.3)
Coronario	2 (22.2)
Vena yugular	1 (11.1)
<b>Momento de trombosis</b>	
Post diagnóstico de TE	9 (14.3)
<b>Riesgo IPSET</b>	
Muy bajo riesgo	9 (14.3)
Bajo riesgo	5 (7.9)
Intermedio riesgo	2 (3.2)
Alto riesgo	47 (74.6)
<b>Tratamiento indicado</b>	
Ácido acetilsalicílico	6 (9.5)
Hidroxicarbamida	10 (15.9)
Ácido acetilsalicílico + Hidroxicarbamida	39 (61.9)
Ácido acetilsalicílico + Hidroxicarbamida + anticoagulante cumarínico	3 (4.8)
Hidroxicarbamida + anticoagulante cumarínico	3 (4.8)
Observación	1 (1.6)
Anticoagulación sola	1 (1.6)
<b>Transformación</b>	
Mielofibrosis	1 (1.6)
Leucemia	0 (0)
<b>Fallecido por trombosis</b>	1 (1.6)

**Tabla 4.** Características de los eventos tromboembólicos en pacientes con trombocitosis esencial

	n (%)
<b>Momento del evento trombótico</b>	
Al debut de la TE	7 (77.8)
Durante el seguimiento	2 (22.2)
<b>Tiempo desde el diagnóstico al evento de trombosis (meses)</b>	6.6°
<b>Plaquetas al momento de la trombosis (<math>\times 10^9/L</math>)*</b>	919 (808–1086)°
<b>Tratamiento para TE al momento de la trombosis</b>	
Hidroxiurea	3 (33,3)
Hidroxiurea + Ácido acetilsalicílico	5 (55,6)
Sin tratamiento citorreductor ni antiagregante	1 (11,1)
<b>Tiempo total de la anticoagulación</b>	
Anticoagulación posterior al evento trombótico	4 (44.4)
Anticoagulante utilizado	Warfarina
Anticoagulación en curso al cierre del estudio	3(75)

°mediana (IQR)

\*Datos disponibles en 8 de 9 pacientes

Por tanto, el reconocimiento de estos sitios atípicos modifica las decisiones terapéuticas desde el inicio. La baja tasa de transformación a mielofibrosis (1,6%) y la mortalidad por eventos trombóticos (1,6%) concuerda con la baja tasa de transformación del estudio de Passamonti y col.<sup>(10)</sup> que son consistentes con la evolución generalmente indolente de la trombocitosis esencial, aunque reafirman que las complicaciones vasculares continúan siendo la principal causa de morbimortalidad en esta entidad<sup>(5)</sup>. Según varias cohortes grandes los eventos trombóticos figuran entre las principales causas de muerte en pacientes con trombocitosis esencial<sup>(15,16)</sup> en nuestra población sólo se documentó un fallecido por evento trombótico de los 63 pacientes. Esta diferencia podría deberse al seguimiento más corto y de registro de causas de muerte.

La mayor frecuencia de mutación JAK2 observada en nuestro estudio podría explicarse por la limitada disponibilidad de estudios para CALR y MPL en nuestro hospital, lo que condiciona un subregistro de otras mutaciones y eleva de forma relativa la proporción de casos JAK2 positivos.

La falta de estudios moleculares completos fue una limitante, su escasez puede sesgar la estratificación de riesgo, por otro lado, el seguimiento relativamente

corto también limita evaluar de manera integral las complicaciones evolutivas como la progresión a mielofibrosis, leucemia aguda o las causas de muerte. Respecto al tratamiento, una gran proporción de los pacientes recibió terapia combinada con aspirina e hidroxiurea, esto según las recomendaciones internacionales para pacientes de alto riesgo<sup>(4)</sup>.

Nuestros hallazgos resaltan la gran importancia de mejorar la disponibilidad de estudios moleculares y de impulsar registros multicéntricos que permitan acceder y conocer mejor el perfil clínico y evolutivo de los pacientes con trombocitosis esencial en el país.

**Contribución de los autores:** Todas las personas autoras han efectuado una contribución sustancial a la concepción o el diseño del estudio o a la recolección, análisis o interpretación de los datos; han participado en la redacción del artículo o en la revisión crítica de su contenido intelectual; han aprobado la versión final del manuscrito; y son capaces de responder respecto de todos los aspectos del manuscrito de cara a asegurar que las cuestiones relacionadas con la veracidad o integridad de todos sus contenidos han sido adecuadamente investigadas y resueltas.

**Conflictos de interés:** Los autores declaran no poseer conflictos de interés.

### Bibliografía

1. Tefferi A, Vannucchi AM, Barbui T. Essential thrombocythemia: 2024 update on diagnosis, risk stratification, and management. *Am J Hematol.* 2024;99(4):697-718. <https://doi.org/10.1002/ajh.27216>
2. Prajs I, Kuliczkowski K. Predictive factors of thrombosis for patients with essential thrombocythaemia: A single center study. *Adv Clin Exp Med.* 2017;26(1):115-21. <https://doi.org/10.17219/acem/68578>
3. Bose P, Verstovsek S. Updates in the management of polycythemia vera and essential thrombocythemia. *Ther Adv Hematol.* 2019;10:2040620719870052. <https://doi.org/10.1177/2040620719870052>
4. Guglielmelli P, Gangat N, Coltro G, y col. Mutations and thrombosis in essential thrombocythemia. *Blood Cancer J.* 2021;11(4):77. <https://doi.org/10.1038/s41408-021-00470-y>
5. Grenier JMP, El Nemer W, De Grandis M. Red Blood Cell Contribution to Thrombosis in Polycythemia Vera and Essential Thrombocythemia. *Int J Mol Sci.* 2024;25(3):1417. <https://doi.org/10.3390/ijms25031417>
6. Carobbio A, Ferrari A, Masciulli A, Ghirardi A, Barosi G, Barbui T. Leukocytosis and thrombosis in essential thrombocythemia and polycythemia vera: a systematic review and meta-analysis. *Blood Adv.* 2019;3(11):1729-37. <https://doi.org/10.1182/bloodadvances.2019000211>
7. Barbui T, Vannucchi AM, Buxhofer-Ausch V, y col. Practice-relevant revision of IPSET-thrombosis based on 1019 patients with WHO-defined essential thrombocythemia. *Blood Cancer J.* 2015;5(11):e369-e369. <https://doi.org/10.1038/bcj.2015.94>
8. Radaelli F, Colombi M, Calori R, y col. Analysis of risk factors predicting thrombotic and/or haemorrhagic complications in 306 patients with Essential Thrombocythemia. *Hematol Oncol.* 2007;25(3):115-20. <https://doi.org/10.1002/hon.816>
9. Seguro FS, Teixeira LLC, da Rosa LI, y col. Risk factors and incidence of thrombosis in a Brazilian cohort of patients with Philadelphia-negative myeloproliferative neoplasms. *J Thromb Thrombolysis.* 2020;49(4):667-72. <https://doi.org/10.1007/s11239-019-02029-y>
10. Passamonti F, Rumi E, Pungolino E, y col. Life expectancy and prognostic factors for survival in patients with polycythemia vera and essential thrombocythemia. *Am J Med.* 2004;117(10):755-61. <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2004.06.032>
11. Gangat N, Wolanskyj AP, McClure RF, y col. Risk stratification for survival and leukemic transformation in essential thrombocythemia: a single institutional study of 605 patients. *Leukemia.* 2007;21(2):270-6. <https://doi.org/10.1038/sj.leu.2404500>
12. Mancuso S, Accurso V, Santoro M, y col. The Essential Thrombocythemia, Thrombotic Risk Stratification, and Cardiovascular Risk Factors. *Adv Hematol.* 2020;2020(1):9124821. <https://doi.org/10.1155/2020/9124821>
13. Alvarez-Larrán A, Cuevas B, Velez P, y col. Application of IPSET-thrombosis in 1366 Patients Prospectively Followed From the Spanish Registry of Essential Thrombocythemia. *HemaSphere.* 2023;7(8):e936. <https://doi.org/10.1097/HS9.0000000000000936>
14. Wang D, Yu X, Sun Y, y col. Incidence of Thrombosis at Different Sites During the Follow-Up Period in Essential Thrombocythemia: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Clin Appl Thromb.* 2023;29:10760296231181117. <https://doi.org/10.1177/10760296231181117>
15. Gangat N, Karrar O, Al-Kali A, y col. One thousand patients with essential thrombocythemia: the Mayo Clinic experience. *Blood Cancer J.* 2024;14(1):11. <https://doi.org/10.1038/s41408-023-00972-x>
16. Lekovic D, Gotic M, Sefer D, Mitrovic-Ajtic O, Cokic V, Milic N. Predictors of survival and cause of death in patients with essential thrombocythemia. *Eur J Haematol.* 2015;95(5):461-6. <https://doi.org/10.1111/ejh.12517>



**Atribución – No Comercial – Compartir Igual (by-nc-sa):** No se permite un uso comercial de la obra original ni de las posibles obras derivadas, la distribución de las cuales se debe hacer con una licencia igual a la que regula la obra original. Esta licencia no es una licencia libre.