



UNIVERSIDAD CATÓLICA NORDESTANA
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
ESCUELA DE MEDICINA

Tema

Caracterización clínica y de Laboratorio de los Trastornos Mieloproliferativos Crónicos en
pacientes del Instituto Oncológico y de Especialidades del Nordeste, San Francisco de
Macorís, período junio-diciembre 2025

Monográfico presentado como requisito para optar por el Título de Doctor en Medicina

Sustentado por:

Fortuna Jiménez Valdez (2019-0774)

Sthenyer Yociny Rodríguez Gil (2019-0680)

Yefrauri Goris Núñez (2019-0782)

Asesorados por:

Dra. Disnalda Melo Gilbert, MA

San Francisco de Macorís, provincia Duarte, República Dominicana
Enero, 2025

Caracterización clínica y de Laboratorio de los Trastornos Mieloproliferativos Crónicos en
pacientes del Instituto Oncológico y de Especialidades del Nordeste, San Francisco de
Macorís, período junio-diciembre 2025

Índice

Dedicatoria.....	i
Agradecimientos.....	ii
Resumen Ejecutivo.....	xii
Executive Summary	xiii
Capítulo I: Introducción y Trasfondo.....	1
Introducción	1
Antecedentes	2
Marco Contextual.....	6
Planteamiento del problema	7
Justificación del problema.....	9
Objetivos	10
Objetivo General.....	10
Objetivos específicos	10
Variables e indicadores	11
Definición de Términos.....	13
Capítulo II. Revisión de Literatura.....	17
Introducción	17
Marco Teórico	17
Capítulo III: Metodología	39
Introducción	39
Diseño y tipo de investigación	39

Descripción de la Población y Muestra	39
Criterios de Inclusión y Exclusión	40
Descripción del instrumento de investigación	41
Validez y confiabilidad del instrumento de investigación	41
Procedimiento.....	41
Análisis de Datos.....	42
Alcances y limitaciones de la investigación.....	42
Capítulo IV: Presentación de los Resultados.....	45
Introducción	45
Presentación de Resultados	45
Capítulo V: Discusión	51
Introducción	51
Análisis de los Resultados.....	51
Conclusiones	54
Recomendaciones.....	55
Referencias.....	57
ANEXOS.....	50
Anexo 1: Carta de Solicitud para aplicación del instrumento	xiv
Anexo 2: Ficha de Recolección de datos	xv

Dedicatoria

En primer lugar, a Dios, por concedernos la fortaleza, la constancia y la sabiduría necesaria para culminar esta etapa de nuestra formación profesional.

A nuestra alma mater, Universidad Católica Nordestana (UCNE), por formarnos no solo como profesionales, sino también como personas con valores, ética y compromiso. Por brindarnos un espacio de crecimiento académico y humano, por cada enseñanza recibida en sus aulas y por fomentar en nosotros el deseo constante de superación.

A nuestra asesora, Disnalda Melo, por su guía, paciencia y apoyo constante durante el desarrollo de este proyecto. Gracias por impulsarnos a dar lo mejor de nosotros, por sus valiosas observaciones y por motivarnos a profundizar y mejorar cada detalle.

A nuestras familias y amigos más cercanos, por su apoyo incondicional, su comprensión y su acompañamiento permanente a lo largo de este proceso académico, siendo un pilar fundamental en cada paso recorrido.

De manera especial, a quienes creyeron en nosotros incluso en los momentos de mayor dificultad, cuando las dudas y el cansancio parecían imponerse, y cuya confianza, palabras de aliento y presencia constante fueron un impulso decisivo para no rendirnos y seguir adelante.

A todas aquellas personas que, día a día, libran batallas silenciosas en el anonimato, esforzándose con disciplina, sacrificio y perseverancia para alcanzar sus sueños, aun cuando sus luchas no son vistas ni reconocidas, pero sostienen con firmeza la esperanza de un futuro mejor.

Los sustentantes

Agradecimientos

A **Dios**, por haberme bendecido con salud, fortaleza y paciencia en cada paso del camino; por darme la perseverancia necesaria para no rendirme ante las dificultades y la sabiduría para aprender de cada experiencia. Gracias por acompañarme en los momentos de duda, por sostenerme cuando las fuerzas parecían agotarse y por permitirme culminar esta etapa tan importante de mi vida con gratitud, fe y esperanza.

A mi madre, **Esperanza Valdez**, muchas gracias por tu amor incondicional, por tu apoyo moral constante y por tu presencia firme en cada etapa de mi vida. Tu fe en mí, incluso en los momentos más difíciles, cuando yo mismo dudaba, ha sido un pilar fundamental para seguir adelante. Has sido mi guía, mi fuerza y mi refugio; con tus palabras, tus acciones y tu ejemplo me enseñaste a no rendirme y a creer que todo esfuerzo vale la pena. Este logro no sería posible sin ti, porque tu amor, tu sacrificio y tu confianza han sido la base sobre la que hoy puedo estar aquí. Todo lo que soy y todo lo que he alcanzado lleva un pedacito de ti.

A mi padre, **Juan Jiménez**, quien ha sido un impulso constante para seguir adelante en cada etapa de mi vida. Con su esfuerzo, dedicación y ejemplo me enseñó que cuando uno se propone algo con el corazón y trabaja con constancia, no hay metas imposibles de alcanzar. Gracias por cada sacrificio, por cada consejo y por nunca dejar de creer en mí. Gracias por tu amor incondicional, por apoyarme en mis sueños incluso cuando parecían lejanos, y por darme la fuerza para no rendirme.

A mi abuela, **Mercedes Díaz**, gracias por haberme apoyado en cada momento, por tus consejos llenos de sabiduría y por estar siempre ahí, incluso cuando no sabía que te necesitaba, por cuidarme y por hacer de cada momento algo especial.

A mi novio, **Arismendy Castillo**, quien siempre ha estado a mi lado en cada momento, tanto en los buenos como en los malos, por tu paciencia infinita, gracias por no irte, por permanecer firme, por creer en mí incluso cuando yo dudaba, por motivarme todos

los días, por impulsarme a seguir adelante, por recordarme que soy capaz y que mis sueños valen la pena. Tu apoyo, tus palabras y tu amor han sido una fuerza constante que me ha ayudado a no rendirme y a seguir luchando por cumplir mis objetivos.

A mi hermano **Juan Francisco**, por su apoyo constante y su paciencia incondicional a lo largo de todos mis años de formación profesional. Gracias por estar siempre presente en cada etapa de este camino, por acompañarme en los momentos de esfuerzo, cansancio y duda, y por brindarme siempre palabras de aliento y confianza.

A mis tíos, por su apoyo incondicional, por su constante aliento y por la confianza que siempre depositaron en mí. Gracias por acompañarme en cada etapa de este camino, por sus palabras de ánimo en los momentos difíciles y por nunca dejar de creer en mis capacidades, **Eladia Valdez, Paula Valdez, Ramona Valdez, Lorenzo Morel, Pedro A. Valdez, Wellington López, Domingo Jiménez y Paula Henríquez**, quienes con su ejemplo, cariño y respaldo inquebrantable fueron un pilar fundamental para alcanzar este logro.

A mis primas, **Lorena Morel, Paola Morel, Anyeliz Morel, Nawerky Jimenez**, por sus palabras de aliento, su confianza en mí y su apoyo incondicional fueron fundamentales para que hoy me encuentre donde estoy. Gracias por impulsarme a creer en mis sueños, por recordarme siempre la importancia de no rendirme y por acompañarme con cariño y comprensión cuando el cansancio o la duda aparecían. A cada una de ustedes, gracias por su cercanía, su afecto y su apoyo sincero.

A mis compañeros de monográfico, **Dra. Sthenyer Rodriguez y Dr. Yefrauri Goris**, expreso mi más sincero agradecimiento por su comprensión, apoyo y constante motivación a lo largo de este proceso. Su disposición para colaborar, su responsabilidad y el compañerismo demostrado en todo momento hicieron de este trabajo una experiencia enriquecedora, tanto a nivel académico como personal. Compartir este proceso con ustedes me permitió afrontar las dificultades con mayor fortaleza y celebrar cada logro con satisfacción y orgullo.

A mi mejores amigas, **Nicol Martínez, Ivana E. Paredes**, por haber sido un apoyo incondicional durante toda esta etapa tan importante de mi vida. Gracias por permanecer a mi lado en cada momento, por su paciencia infinita al comprender y soportar mis cambios de humor y mis días difíciles, y por no soltarme nunca cuando el cansancio o la frustración parecían ganar terreno. Su compañía, sus palabras de aliento y su capacidad de regalarme alegría cuando sentía que todo iba mal fueron fundamentales para que pudiera seguir adelante. Gracias por animarme constantemente a no rendirme, por creer en mí y por impulsarme a luchar por mis sueños hasta verlos hoy cumplidos. Este logro no habría sido el mismo sin su amistad sincera.

A mis hermanos de carrera, **Dra. Citney Mena, Dra. Enerolisa Rodríguez, Dra. Sthenyer Rodríguez, Dra. Nicol Martinez, Dr. Yefrauri Goris**, con los cuales viví momentos de felicidad, angustia, momento de llanto, les agradezco por toda su paciencia y por haber sido parte fundamental de esta etapa, con ustedes los días eran más felices y más fácil de lidiar, ustedes fueron lo mejor que pude encontrar en la universidad, gracias por todo.

A mis amigos de internado, **Alexander Escolástico, Audrey Santiago y Jonardy Campo**, gracias por haber estado conmigo a lo largo de todo este camino del internado y durante cada una de las rotaciones. Compartimos días de cansancio, frustración y disgustos, pero también muchos momentos de risas, apoyo y compañerismo que hicieron más llevadera cada jornada.

A mis queridas amigas, **Maria Lopez, Esmerlin Severino, Weidy Rosa**, por su amistad, comprensión y apoyo incondicional fueron un pilar fundamental durante este camino. Gracias por escucharme, por alentarme cuando lo necesitaba y por compartir conmigo cada esfuerzo y cada logro. Este proceso fue más llevadero y significativo gracias a ustedes.

A mi Team A, quienes con el paso del tiempo se convirtieron en mi familia, con quienes compartí cada guardia, cada desvelo, cada esfuerzo y cada experiencia que marcaron esta etapa. Gracias por hacer que incluso los momentos más cansados se transformaran en recuerdos llenos de risas, compañerismo y apoyo mutuo, logrando que cada guardia fuera más llevadera, divertida y hermosa. Su presencia hizo de este camino una experiencia inolvidable, y su amistad fue uno de los regalos más valiosos que me dejó este año. Gracias por cada palabra de aliento, cada gesto de apoyo y cada momento compartido, los llevo en mi corazón con un profundo cariño y gratitud, porque sin duda fueron de las mejores cosas que pude haber tenido en esta etapa de mi vida. Al **Dr. Jason Sandoval, Dra. Nicol Martinez, Dra. Sthenyer Rodriguez, Dra. Citney Mena, Dra. Enerolisa Rodriguez, Dra. Alba Rodriguez, Dra. Winifer Taveras, Dra. Nayeli del Carmen, Dra. Margaret Suarez, Dra. Rossinelly Guzman, Dra. Emmy Joaquin, Dra. Dinanyeli Llauger, Dra. Nicole Baldera, Dr. Yefrauri Goris, Dr. Jean Rosario, Dra. Audrey Santiago, Dra. Rosaly Caceres, Dra. Dalkys Perez, Dr. Emil Rodriguez, Dr. Alex Peralta, Dra. Paola Inoa, Dra. Lory Marte, Dra. Elinet Nuñez, Dr. Yeremy Muñoz, Dra. Nanyelis de León, Dra. Rosana Paula, Dr. Tadeo Polanco, Dra. Magdeline Vasquez, Dra. Ashley Suarez, Dra. Rosanna Morillo, Dr. Eduardo Ulerio, Dr. Wilton Abreu.**

Fortuna Jimenez Valdez

A **Dios**, mi guía y mi fortaleza en cada etapa de este camino. Por darme la oportunidad de cumplir mis sueños, por acompañarme en silencio y por su amor constante, que fue refugio, impulso y esperanza en cada paso de mi formación en medicina.

A **mis padres**,

A mi hermosa madre, **Jernys Gil**, por todo su amor, su compañía incondicional y por hacerme sentir siempre amada. Gracias por nunca permitir que me sintiera sola en este proceso, por estar para mí en cada momento y por todos los esfuerzos para que pudiera avanzar con tranquilidad y confianza en este camino. Por guiarme siempre por el buen camino, por inculcarme valores, principios y enseñarme la importancia de formarme, crecer y luchar por mis metas. Su presencia fue refugio, apoyo y fortaleza, y su ejemplo ha sido una de mis mayores inspiraciones.

A mi querido padre, **Harinson Rodríguez**, por su apoyo incondicional y su presencia constante a lo largo de todo este camino, aun en medio de las dificultades. Gracias por cada esfuerzo realizado, por los sacrificios asumidos y por haber sostenido, con trabajo y dedicación, mi formación en medicina hasta el final. A pesar de los obstáculos, nunca dejó de creer en mí ni en mi sueño, haciéndolo suyo y dándome la seguridad, la tranquilidad y el respaldo necesario para no rendirme y seguir adelante. Este logro también es reflejo de su entrega, su compromiso y su amor.

A mi padrastro **Cesar Santos**, por estar siempre presente, por sus esfuerzos y por cada trasnocho, cada madrugada y cada sacrificio, por acompañarme y apoyarme en este proceso. Gracias por su disposición, su entrega y por demostrar su apoyo no solo con palabras, sino con acciones diarias. Su compromiso y su constancia fueron fundamentales para que pudiera continuar este camino con tranquilidad y seguridad.

A mi madrastra, **Marianela Thomas**, gracias por su apoyo y por estar presente en cada etapa de este camino. Nunca faltó su disposición para ayudar, su entrega y su

compromiso con mi bienestar y mi formación. Agradezco profundamente cada esfuerzo, cada gesto y cada muestra de solidaridad que hicieron posible que continuara persiguiendo mis metas.

A mis amigos y hermanos de carrera, por hacer este camino más llevadero y humano. Por cada risa que alivió el cansancio, por cada noche de estudio y desvelo compartido. Por nunca soltarme la mano, por su lealtad, su paciencia y por demostrar que la amistad también se construye entre libros, exámenes y sueños compartidos. Sin ustedes, este proceso no habría sido el mismo. De manera especial;

A mi compañero incondicional, **Yefrauri Goris**, por convertirse en apoyo, guía y parte fundamental de mi vida a lo largo de esta carrera, desde el inicio de este camino juntos hasta hoy. Por cada consejo, por no permitirme flaquear, su paciencia y su compañía constante. Por enseñarme y explicarme con paciencia cuando no entendía, por impulsarme a seguir adelante y por convertir este camino exigente en una experiencia compartida, donde este logro también es suyo, porque creímos en el mismo sueño y lo alcanzamos juntos.

A **Citney Mena**, por abrirme las puertas de su hogar y de su corazón, por estar siempre dispuesta, por las noches de estudio y trabajos grupales, y por su bondad genuina, esa que se refleja en cada gesto y en su forma tan bonita de ser.

A **Nicol Martínez**, por estar siempre presente, por vivir conmigo cada etapa del internado y caminar juntas en ese proceso, por su apoyo incondicional tanto en los momentos de buenos como en los más difíciles, y por su calidad humana.

A **Fortuna Jiménez**, por su carácter firme y por no quedarse callada cuando había que defender a los suyos. Por hacer siempre lo que estuvo a su alcance por quienes quiere y por acompañarme en este proceso con lealtad y presencia.

A **Enerolisa Rodríguez**, por ser mi compañera de viaje, por su apoyo y su compañía fiel en cada trayecto. Aun cuando las exigencias del internado marcaron distancia, el cariño,

el respeto y la amistad se han mantenido intactos, demostrando que los lazos contruidos con sinceridad perduran más allá de las circunstancias.

A **Matthew Suriel**, por ser un amigo incondicional y estar siempre para mí, sin importar las circunstancias. Gracias por tu apoyo constante, por tus palabras oportunas que supieron dar ánimo en los momentos difíciles. Valoro profundamente tu amistad, tu presencia y cada gesto que demostró que nunca estuve sola en este proceso.

A **Anderson Fernández**, por aquellas noches de desvelo y estudio, por su disposición de ayudar, y por todas sus enseñanzas y consejos que marcaron este camino.

A **Shalyne Rosario**, por ser mi compañera durante el internado, por su tiempo para estudiar juntas y por esas largas noches de desvelo compartidas.

A mi **Team A**, por convertirse en un pilar fundamental durante el internado, por cada momento de risa que alivió el cansancio, por el apoyo constante y por hacer más llevaderas las jornadas largas y exigentes. En ustedes tuve la oportunidad de conocer personas con un gran corazón, nobles, solidarias y genuinamente buenas, personas que representan lo mejor de la vocación humana y profesional. Gracias por recibirme con tanta calidez, por hacerme sentir parte de su día a día y por integrarme a una familia tan hermosa como lo es el Team A. Cada experiencia compartida, cada aprendizaje y cada gesto quedarán como parte invaluable de este proceso que no habría sido igual sin ustedes. Entre ellos, quiero agradecer a **Jasón Sandoval, Fortuna Jiménez, Nayeli Garcia, Winifer Taveras, Citney Mena, Nicol Martínez, Yefrauri Goris, Lory Marte, Enerolisa Rodríguez, Rosaly Cáceres, Elinet Núñez, Jeremy Muñoz, Paola Inoa, Margaret Suárez**.

A mis familiares y a todas las personas que me acompañaron, por su cariño constante, por cada palabra de aliento, por sus oraciones y por su presencia a lo largo de cada etapa de este proceso. Gracias por estar en los momentos de alegría y también en aquellos de cansancio e incertidumbre, por creer en mí y por sostenerme con gestos sencillos pero llenos

de significado. Cada muestra de apoyo, por pequeña que pareciera, fue un impulso para continuar, avanzar y no rendirme en este camino que hoy llega a una meta tan especial.

Especialmente a **Angela Díaz, Lisbeth Gil, Anilsa Arvelo, Willianny Arvelo, Jernys Gil, Anny Gil, Harinson Rodríguez, Manuel Rodríguez, Francis Rodríguez, Cesar Santos, Marianela Thomas, Cruz Mery Gil, Naiwaly Santos, Jeicer Rodríguez, Harleidy Rodríguez, Wilbranlly Arvelo.**

A los doctores, **Dra. Felipe, Dra. De la Cruz, Dra. Hilario, Dra. Jiménez, Dra. Gil, Dr. Soto, Dra. Cruceta, Dr. Sánchez, Dr. Ubiera, Dr. Lugo, Dr. Bello, Dr. Ferreira, Dra. Neydimar, Dra. Disnalda, Dr. Ureña**, por su vocación de enseñanza, su compromiso y su dedicación. Gracias por compartir sus conocimientos, por su paciencia, su disposición para enseñar, su interés genuino en nuestra formación y por ser ejemplo no solo como profesionales, sino también como seres humanos. Su guía dejó una huella invaluable en mi formación médica.

A mi **universidad**, por ser el escenario donde crecí no solo como estudiante, sino también como persona. Por ofrecerme las herramientas, los valores y la disciplina necesarios para enfrentar los retos de esta profesión, y por acompañarme en un proceso de aprendizaje que fue tan exigente como transformador. En sus aulas se consolidó un sueño que hoy se expresa como vocación y compromiso con el servicio.

Sthenyer Y. Rodriguez Gil

A **Dios**, por su bondad infinita, su cercanía constante y su gracia, por acompañarme en cada etapa de este camino, sostenerme en los momentos de dificultad y recordarme que, aun en medio del cansancio, siempre hay fuerzas para continuar.

A la **Universidad Católica Nordestana (UCNE)**, por brindarme la oportunidad de formarme profesionalmente, por su compromiso con la educación y por ser el espacio donde crecí no solo en conocimientos, sino también en valores y vocación de servicio.

Al **Instituto Oncológico y de Especialidades del Nordeste (IOEN)**, por permitir la realización de este estudio, así como por la colaboración del personal médico y administrativo que facilitó el acceso a la información necesaria para llevar a cabo esta investigación.

A mi asesor del monográfico, **Dra. Disnalda Melo Gilbert**, por su orientación, disposición y acompañamiento académico, cuyos aportes fueron fundamentales para el desarrollo, organización y culminación de este trabajo de investigación.

A los docentes, especialistas y residentes que se involucraron de manera directa en mi proceso de enseñanza, por compartir sus conocimientos, experiencias y exigencias académicas, contribuyendo de forma significativa a mi formación profesional y humana.

Hacer mención especial a: **Dra. Neydimar Tejera Ruiz, Dr. Milcíades Román, Dr. Carlos De Jesús, Dra. Iris María Mercado, Dra. Yiseli Paulino, Dra. Marianny Felipe Roque, Dra. Alicia Jiménez.**

A mis padres, **Francis Goris Martínez y Leonidas Núñez Martínez** por su amor incondicional, su sacrificio constante y por ser el sostén fundamental a lo largo de todo este proceso, incluso en los momentos más difíciles, cuando sus palabras y ejemplo fueron mi mayor motivación.

A mis hermanos, **Frank Yeuri, Frank Yedwin, Frank Smith** y demás familiares, por su apoyo, comprensión y compañía, por celebrar cada logro y por estar presentes incluso cuando el tiempo y las responsabilidades parecían alejarnos.

A **Pablo R. Serrano C.**, por su amistad y apoyo sincero, su guía y su acompañamiento constante a lo largo de todo este proceso, por creer en mí y por estar presente en momentos claves de este camino académico y personal.

A mi familia de la universidad, **Nicol Martínez, Citney C. Mena, Enerolisa Rodríguez, Fortuna Jiménez** por los sacrificios compartidos, los esfuerzos conjuntos, las largas jornadas de estudio, las experiencias vividas y las enseñanzas que surgieron tanto dentro como fuera del aula, las cuales quedarán como parte esencial de esta etapa. Sus ocurrencias son un grato recuerdo que me acompañaran toda la vida. De manera muy especial y singular a **Sthenyer Y. Rodriguez Gil**, por ser mi equipo, por la sinergia construida a lo largo de este camino y por caminar a mi lado con compromiso y lealtad. Gracias por tu presencia constante, tu acompañamiento en cada etapa, los desvelos compartidos, los sacrificios silenciosos y los logros alcanzados en conjunto. Este proceso fue más llevadero y significativo gracias a ustedes chicas, me demostraron que los grandes objetivos se alcanzan mejor cuando se construyen juntos.

A mis amigos cercanos, **Mary Elayne Brito, María Virgen Brito, Gabriel Martínez y Rayli Núñez**, por estar ahí en cada etapa de este camino, por acompañarme en los momentos difíciles, por las risas oportunas que aliviaron el cansancio y por convertir los días más exigentes en recuerdos valiosos. Gracias por su apoyo, su complicidad y por hacer este proceso más llevadero y especial.

Finalmente, a todas aquellas personas que, de manera directa o indirecta, contribuyeron a que esta meta pudiera ser alcanzada, dejando una huella valiosa en este proceso de crecimiento académico y personal.

Yefrauri Goris Núñez

Resumen Ejecutivo

El presente estudio tuvo como objetivo caracterizar las manifestaciones clínicas y los hallazgos de laboratorio en pacientes con Trastornos Mieloproliferativos Crónicos (TMC) atendidos en el Instituto Oncológico y de Especialidades del Nordeste (IOEN), centro de referencia regional en enfermedades hematológicas. Los TMC son neoplasias hematológicas crónicas relevantes por su riesgo de complicaciones trombóticas, hemorrágicas y progresión a fases avanzadas. En la región Nordeste de la República Dominicana existe limitada información sobre el comportamiento clínico y laboratorial de estas enfermedades.

Se realizó un estudio cuantitativo, observacional, descriptivo y retrospectivo, con diseño no experimental y corte transversal. La muestra incluyó 15 pacientes con diagnóstico confirmado de TMC atendidos entre junio-diciembre 2025. Los datos se recolectaron mediante revisión de expedientes clínicos con una ficha estructurada. El análisis describió la distribución según edad, sexo y procedencia, e identificó las manifestaciones clínicas y alteraciones hematológicas más frecuentes al diagnóstico y seguimiento. Los resultados evidencian variabilidad en la presentación clínica y resaltan la importancia de la evaluación clínica y de laboratorio, especialmente donde los estudios moleculares no están disponibles de forma rutinaria. Se concluye que la caracterización clínica y laboratorial de los TMC en el contexto local es fundamental para fortalecer el diagnóstico oportuno, optimizar el seguimiento y orientar el manejo terapéutico. Este estudio aporta información regional que contribuye al conocimiento epidemiológico nacional y sirve de base para futuras investigaciones en hematología.

Palabras clave: Trastornos mieloproliferativos crónicos; neoplasias hematológicas; manifestaciones clínicas; hallazgos de laboratorio; trombosis; República Dominicana.

Executive Summary

The present study aimed to characterize the clinical manifestations and laboratory findings in patients with Chronic Myeloproliferative Disorders (CMPDs) treated at the Instituto Oncológico y de Especialidades del Nordeste (IOEN), a regional referral center for hematologic diseases. CMPDs are chronic hematologic neoplasms of clinical relevance due to their risk of thrombotic and hemorrhagic complications, as well as progression to advanced stages. In the Northeast region of the Dominican Republic, there is limited information on the clinical and laboratory behavior of these conditions.

A quantitative, observational, descriptive, and retrospective study was conducted using a non-experimental, cross-sectional design. The sample included 15 patients with a confirmed diagnosis of CMPDs treated between June-December 2025. Data were collected through a review of medical records using a structured data collection form. The analysis described the distribution according to age, sex, and place of origin, and identified the most frequent clinical manifestations and hematologic abnormalities at diagnosis and during follow-up. The results show variability in clinical presentation and highlight the importance of clinical and laboratory evaluation, especially in settings where molecular studies are not routinely available. It is concluded that the clinical and laboratory characterization of CMPDs in the local context is essential to strengthen early diagnosis, optimize follow-up, and guide therapeutic management. This study provides regional data that contribute to national epidemiological knowledge and serve as a foundation for future research in hematology.

Keywords: Chronic myeloproliferative disorders; hematologic neoplasms; clinical manifestations; laboratory findings; thrombosis; Dominican Republic.

Capítulo I: Introducción y Trasfondo

Capítulo I: Introducción y Trasfondo

Introducción

El presente capítulo tiene como propósito ofrecer el marco inicial que sustenta la investigación. En primer lugar, se presentan los antecedentes, donde se exponen las bases conceptuales, los hallazgos previos y los principales aportes científicos relacionados con los trastornos mieloproliferativos crónicos. Posteriormente, el marco contextual delimita el ámbito espacial e institucional en el cual se llevará a cabo la investigación. A continuación, se aborda el planteamiento del problema, donde se describe la situación actual que motiva el estudio, las limitaciones del conocimiento existente y las interrogantes que guían el proceso investigativo. En la justificación, se expone la pertinencia científica, clínica y social de la investigación, argumentando su valor en la práctica médica y en la generación de nuevo conocimiento en el ámbito hematológico.

Asimismo, se formulan el objetivo general y los objetivos específicos, que orientan las acciones investigativas hacia la caracterización de los pacientes diagnosticados con estos trastornos. De igual forma, se definen las variables e indicadores, que constituyen los elementos medibles empleados para analizar los aspectos clínicos y de laboratorio. Finalmente, se incluye la definición de términos, en la que se precisan los conceptos clave utilizados a lo largo del trabajo, garantizando uniformidad terminológica y claridad conceptual.

En conjunto, este primer capítulo establece las bases teóricas, metodológicas y conceptuales necesarias para el desarrollo de los capítulos siguientes, orientando la comprensión integral del estudio y su fundamentación científica.

Antecedentes

Grunwald et al. (2019) realizaron una investigación en los Estados Unidos titulada: "Carga de síntomas y recuentos sanguíneos en pacientes con policitemia vera: análisis del estudio REVEAL", cuyo objetivo general fue evaluar la relación entre los recuentos sanguíneos y la carga sintomática en pacientes con policitemia vera. Se desarrolló bajo un enfoque cuantitativo, correspondiendo a un estudio observacional, prospectivo, multicéntrico, no intervencionista y no aleatorizado. La recolección de datos se efectuó mediante evaluaciones clínicas estructuradas, pruebas de laboratorio y escalas de medición de síntomas. Los resultados evidenciaron que la carga sintomática persistía aún en pacientes con recuentos sanguíneos controlados, lo que reveló una discordancia entre los valores hematológicos y la percepción clínica de la enfermedad. Asimismo, se identificó que los pacientes con recuentos de glóbulos blancos no controlados presentaban una mayor carga de síntomas, aunque esta posible asociación requiere estudios adicionales. Los autores concluyeron que el control hematológico no garantiza por sí solo el control de los síntomas y que, por tanto, los profesionales deben complementar la evaluación del control de la enfermedad con un monitoreo regular de la carga sintomática.

Conquett et al. (2020) realizaron un estudio en la Universidad del Sinú y la Universidad de Cartagena, titulado: "Síndromes Mieloproliferativos Crónicos JAK2 Positivo": Revisión narrativa de la literatura, cuyo objetivo fue evaluar las características epidemiológicas, clínicas, diagnóstico y tratamiento de las neoplasias mieloproliferativas crónicas; además, la prevalencia y el significado clínico de la mutación JAK2. Se realizó una revisión narrativa a través de una búsqueda avanzada con las palabras claves del MeSH.

Estos autores concluyeron que las manifestaciones clínicas de estas entidades se superponen, al igual que sus impulsores genéticos, y son capaces de evolucionar hacia otro

tipo, lo que dificulta el diagnóstico. Es imprescindible valorar la presencia de la mutación JAK2 en pacientes con TMC.

Areces et al. (2020) realizaron un estudio en el Hospital General Docente Comandante Pinares del municipio San Cristóbal, Artemisa, Cuba, titulado: “Caracterización de los pacientes con neoplasias mieloproliferativas crónicas en San Cristóbal”. Cuyo objetivo fue describir el comportamiento clínico y de los parámetros de laboratorio en pacientes diagnosticados con neoplasias mieloproliferativas crónicas durante diez años a través de un estudio observacional, descriptivo y transversal que comprendió el período entre enero de 2008 y diciembre de 2018, en el que fueron incluidos 52 casos de pacientes vivos mayores de dieciocho con confirmación histológica de neoplasias mieloproliferativas crónicas en sus diferentes variantes.

Dichos autores concluyeron que la policitemia vera presentó la mayor incidencia entre las neoplasias mieloproliferativas crónicas. Las manifestaciones clínicas varían según el tipo de neoplasia y la alteración de laboratorio más importante es la panmielosis asociada a la proliferación de las tres líneas hematopoyéticas. No siempre se obtienen datos inequívocos o constantes para establecer el diagnóstico, por lo que este descansa en la insoluble unión entre los hallazgos clínicos y los exámenes de laboratorio.

Mahmud, Vasireddy et al. (2023) publicaron un artículo en el International Journal of Molecular Sciences, titulado: “Neoplasias mieloproliferativas: revisión contemporánea y panorama molecular”. Este es un artículo que revisa la aberración molecular, las modificaciones epigenéticas, las anomalías cromosómicas y sus interacciones con los mecanismos celulares y otros mecanismos inmunológicos en las manifestaciones de estos espectros de enfermedades, características clínicas, clasificación y modalidades de tratamiento.

En este estudio de acuerdo a los autores queda en evidencia lo siguiente: los síndromes de superposición MF, NMP y SMD/NMP son trastornos hematológicos complejos con gran diversidad clínica y molecular, lo que dificulta su diagnóstico. Los avances en secuenciación genética han permitido identificar mutaciones clave (TET2, SRSF2, ASXL, TP53) que ayudan a predecir el pronóstico y evolución. Esta comprensión molecular mejora la estratificación de riesgo y abre paso a terapias más específicas, como interferones, inhibidores de puntos de control y reactivadores moleculares. Se destaca la necesidad de más investigación y colaboración para optimizar el tratamiento y la calidad de vida de los pacientes.

Harris, Kaizer et al. (2023) publicaron un artículo en el *British Journal of Hematology*, titulado: Caracterización de las neoplasias mieloproliferativas en la población pediátrica y adulta joven. Se trata de un estudio de cohorte cuyo objetivo fue comparar las características genómicas y los resultados clínicos entre pacientes pediátricos y adultos jóvenes (PAYA, <40 años) y adultos mayores (OA, ≥40 años) con neoplasias mieloproliferativas (NMP) para obtener información sobre la patogénesis, el pronóstico de la enfermedad y el tratamiento.

La conclusión de este estudio de PAYA con Neoplasias Mieloproliferativas (NMP) demuestra que la mayoría de los individuos presentan Trombocitosis Esencial y tienen menos probabilidades de albergar una mutación impulsora de JAK2 en comparación con OA con Neoplasias Mieloproliferativas. Los PAYA con NMP tienen un mayor riesgo de complicaciones trombóticas venosas en comparación con la OA, y puede ocurrir una transformación de la enfermedad, aunque a tasas más lentas y con frecuencias más bajas que en la OA. Además, es más probable que los PAYA alberguen factores de riesgo de la línea germinal que conducen a la adquisición de NMP que pueden ayudar a guiar el tratamiento y el pronóstico.

Goulart, Masarova et al. (2024) publicaron un artículo en el BJHaen British Journal of Hematology, titulado: “Neoplasias mieloproliferativas en la población adolescente y adulta joven”: una revisión exhaustiva de la literatura. El objetivo de dicha revisión fue proporcionar una descripción general completa de las características clínicas, el curso de la enfermedad y el manejo de los pacientes adolescentes y adultos jóvenes con NMP y, al hacerlo, destacamos las características clave que los distinguen de sus contrapartes mayores.

Los autores llegaron a las siguientes conclusiones, los adolescentes y adultos jóvenes con neoplasias mieloproliferativas presentan mayor frecuencia de la mutación CALR, con riesgo elevado de trombosis y hemorragias. Su mayor esperanza de vida implica riesgo prolongado de transformación a formas agresivas, por lo que se requieren estrategias terapéuticas eficaces y personalizadas. Se enfatiza la necesidad de ensayos clínicos, atención a la salud mental y creación de pautas de riesgo específicas para este grupo etario.

Suttantapidok, Owattanapanich (2025), publicaron un artículo en la Revista Cureus de Ciencias Médicas que lleva por título: “Características clínicas, factores pronósticos y resultados trombóticos y hemorrágicos en neoplasias mieloproliferativas negativas para el cromosoma Filadelfia”: un estudio de cohorte de un solo centro en Tailandia. se trata de un estudio de cohorte de un solo centro en Tailandia cuyo objetivo era la evaluación de los eventos trombóticos y hemorrágicos, identificar los factores de riesgo asociados, evaluar los modelos de riesgo pronóstico e investigar los efectos de la terapia antitrombótica en una cohorte tailandesa de pacientes con NMP Ph-neg.

Este estudio de cohorte ofrece información importante sobre las características clínicas y los perfiles de complicaciones de las NMP Ph-neg en una población tailandesa. En comparación con las cohortes occidentales, los pacientes de este estudio exhibieron una mayor incidencia de eventos trombóticos, particularmente accidente cerebrovascular isquémico. Estos hallazgos enfatizan la necesidad de considerar las variaciones regionales en

la presentación de la enfermedad y subrayan el valor de la estratificación individualizada del riesgo para optimizar el manejo del paciente en diversos entornos clínicos.

Marco Contextual

El objeto de estudio de esta investigación lo constituyen los pacientes con diagnóstico de Trastornos Mieloproliferativos Crónicos del Instituto Oncológico y de Especialidades del Nordeste.

El Instituto Oncológico y de Especialidades del Nordeste IOEN es una institución sin fines de lucro, fundada en el año 2004 en San Francisco de Macorís durante el gobierno de Hipólito Mejía la cual se dedica al diagnóstico, prevención y tratamiento del cáncer, así como a la atención médica en diversas especialidades.

Con un enfoque humano y accesible, el IOEN ofrece servicios de calidad a toda la región Nordeste, combinando tecnología moderna, vocación de servicio y compromiso social.

La Misión de esta institución es brindar servicios de prevención, diagnóstico y tratamiento del cáncer y otras especialidades, con un personal comprometido en garantizar calidad, seguridad y eficiencia, respetando los derechos del usuario para mejorar su condición de vida. Tiene como Visión ser la institución líder en el país en la oferta de servicios oncológicos de alta calidad, asistencial y tecnológica a través de la excelencia en la gestión clínica-quirúrgica y administrativa. Reflejándose a través de los siguientes valores institucionales:

- ✓ Vocación de Servicio
- ✓ Excelencia en el Servicio
- ✓ Responsabilidad
- ✓ Ética
- ✓ Respeto

- ✓ Equidad
- ✓ Honestidad

Patronato Contra el Cáncer del Nordeste. (2025, junio 21)

Planteamiento del problema

Los trastornos mieloproliferativos incluyen diversas afecciones que se caracterizan por la producción excesiva de células sanguíneas en el cuerpo. Se diferencian según el tipo de célula sanguínea que se produce en exceso: glóbulos rojos (transportan oxígeno desde los pulmones a los tejidos), plaquetas (ayudan a la coagulación de la sangre) o glóbulos blancos (ayudan al cuerpo a combatir infecciones). (Moawad, 2025)

Entre los principales TMC descritos por la Organización Mundial de la Salud (OMS) se incluyen la leucemia mieloide crónica (LMC), la policitemia vera (PV), la trombocitemia esencial (TE) y la mielofibrosis primaria (MFP). Los avances en genética molecular, como la identificación de mutaciones en los genes JAK2, CALR y MPL, han permitido comprender mejor su fisiopatología y establecer criterios diagnósticos más precisos; sin embargo, su expresión clínica y las alteraciones hematológicas varían según la población estudiada.

A nivel mundial, los TMC son considerados enfermedades infrecuentes, pero con una carga significativa de morbilidad y mortalidad. Se estima que la incidencia anual combinada oscila entre 1 y 5 casos por cada 100,000 habitantes (Tefferi & Barbui, 2023). En América Latina, la información epidemiológica es escasa, debido a la falta de registros nacionales y a la subnotificación de los casos, lo cual dificulta la planificación de estrategias diagnósticas y terapéuticas adecuadas.

En la República Dominicana, los estudios sobre la caracterización clínica y de laboratorio de los TMC son limitados, la información disponible es escasa y fragmentaria. En particular, en la región Nordeste no existen investigaciones publicadas que describan las

características clínicas y de laboratorio de los pacientes afectados, lo cual limita la posibilidad de comparar el comportamiento local con el observado en otros contextos y dificulta la planificación de estrategias diagnósticas y terapéuticas basadas en evidencia.

El Instituto Oncológico y de Especialidades del Nordeste constituye un centro de referencia regional en el manejo de enfermedades hematológicas, recibiendo un número considerable de pacientes con sospecha o diagnóstico confirmado de TMC. Sin embargo, los registros clínicos y de laboratorio existentes no han sido sistematizados ni analizados de manera integral, por lo que se desconoce el perfil clínico predominante, las características hematológicas más comunes y las posibles variaciones según el tipo de trastorno. Esta falta de caracterización limita la comprensión del comportamiento de los TMC en la población local y puede influir negativamente en la detección temprana y el abordaje clínico adecuado. Ante esta realidad, surge la necesidad de caracterizar clínica y de laboratorio a los pacientes diagnosticados con trastornos mieloproliferativos crónicos en el Instituto Oncológico y de Especialidades del Nordeste, con el propósito de generar información actualizada y contextualizada que contribuya al conocimiento epidemiológico local, favorezca la toma de decisiones clínicas y sirva como base para futuras investigaciones en el campo de la hematología.

Por tanto, las preguntas que orientan la presente investigación son:

1. ¿Cuáles son las características clínicas y de laboratorio de los pacientes con Trastornos Mieloproliferativos Crónicos atendidos en el Instituto Oncológico y de Especialidades del Nordeste?
2. ¿Cuáles son las manifestaciones clínicas más frecuentes observadas en los pacientes con trastornos mieloproliferativos crónicos?
3. ¿Qué frecuencia presentan las mutaciones moleculares más relevantes (JAK2, CALR, MPL) en los pacientes del estudio?

4. ¿Cuál es la distribución por edad, sexo y procedencia geográfica de los pacientes con TMC atendidos en el Hospital Oncológico y de Especialidades del Nordeste?

Justificación del problema

Los trastornos mieloproliferativos crónicos (TMC) representan un desafío diagnóstico y clínico debido a su evolución heterogénea, la variabilidad de sus manifestaciones y la necesidad de un seguimiento estrecho basado en parámetros hematológicos y moleculares. Aunque a nivel internacional existe abundante literatura sobre su fisiopatología, criterios diagnósticos y comportamiento clínico, estos hallazgos no siempre se pueden extrapolar a todas las poblaciones debido a diferencias genéticas, ambientales y epidemiológicas. Por ello, resulta fundamental generar información contextualizada que permita comprender el comportamiento de estas enfermedades en regiones específicas.

La ausencia de estudios que describan de forma sistemática las características clínicas y de laboratorio de estos pacientes limita la capacidad de los profesionales de la salud para reconocer patrones locales, identificar manifestaciones frecuentes y establecer estrategias diagnósticas acordes al contexto.

La presente investigación se realiza con el propósito de describir de manera detallada las características clínicas y de laboratorio de los Trastornos Mieloproliferativos Crónicos (TMC) en los pacientes atendidos en el Instituto Oncológico y de Especialidades del Nordeste. Este estudio surge debido a la escasez de datos locales que permitan comprender cómo se manifiestan estas enfermedades en nuestra población, lo cual limita la precisión diagnóstica y el abordaje terapéutico en la práctica hematológica de la región.

La importancia de esta investigación radica en que los TMC son patologías crónicas con potencial para producir complicaciones graves, como trombosis, hemorragias y progresión a fases más agresivas. Por ello, contar con información clínica y de laboratorio

específico de nuestro contexto permitirá mejorar la detección temprana, optimizar el seguimiento y orientar decisiones terapéuticas basadas en evidencia local.

Se espera que este estudio aporte datos fundamentales sobre la distribución epidemiológica, las manifestaciones clínicas predominantes, las alteraciones hematológicas, y la frecuencia de mutaciones moleculares relevantes (JAK2, CALR, MPL) entre los pacientes del instituto.

Los resultados beneficiarán directamente a los pacientes, quienes podrán recibir un manejo más preciso y oportuno; al personal médico y de laboratorio, que contará con información actualizada para la toma de decisiones; y al hospital, que dispondrá de evidencia propia para fortalecer protocolos clínicos y fomentar nuevas líneas de investigación. Así mismo, la comunidad académica se verá beneficiada al contar con datos originales que enriquecerán el conocimiento nacional sobre los TMC. La investigación proporcionará información nueva, contextualizada y científicamente valiosa, convirtiéndose en una referencia para futuras investigaciones y mejorando la calidad del abordaje clínico en la región Nordeste.

Objetivos

Objetivo General

Determinar las características clínicas y de laboratorio de los pacientes con trastornos mieloproliferativos crónicos en pacientes del Instituto Oncológico y de Especialidades del Nordeste.

Objetivos específicos

- ✓ Describir las manifestaciones clínicas más frecuentes observadas en los pacientes con trastornos mieloproliferativos crónicos atendidos en el hospital.

- ✓ Determinar la frecuencia de las mutaciones moleculares relevantes (JAK2, CALR y MPL) en los pacientes incluidos en el estudio.
- ✓ Describir la distribución por edad, sexo y procedencia geográfica de los pacientes con trastorno mieloproliferativo crónico atendidos en el Hospital Oncológico y de Especialidades del Nordeste.

Variables e indicadores

Objetivos Específicos	Variables	Concepto	Indicadores	Escala
Describir las manifestaciones clínicas más frecuentes observadas en los pacientes con trastornos mieloproliferativos crónicos atendidos en el hospital.	Manifestaciones clínicas	Son los signos y síntomas que expresan una enfermedad o proceso patológico en el cuerpo humano.	Fatiga, pérdida de peso, sudoración nocturna, fiebre, dolor óseo, dificultad respiratoria.	Presente / Ausente
Determinar la frecuencia de las mutaciones	Mutaciones moleculares	Son cambios que alteran la secuencia de nucleótidos en un	Presencia de mutación JAK2	0 = Negativo 1 = Positivo

Definición de Términos

Accidente Cerebro Vascular: Un accidente cerebrovascular (ACV) es una emergencia médica que se produce cuando se interrumpe el flujo sanguíneo al cerebro, ya sea debido a una obstrucción o a una hemorragia. La falta de flujo sanguíneo puede provocar la muerte de células cerebrales y complicaciones graves. (OMS, 2025, s/p).

Calreticulina (CALR): es un oncogén que muta en los trastornos hematológicos, especialmente en las neoplasias mieloproliferativas. (Parilla, 2024, s/p).

Dolor óseo: El dolor óseo es cualquier dolor o molestia que se siente en los huesos o articulaciones. Puede ser causado por diversas lesiones y afecciones de salud. Es posible que lo veas como sensibilidad ósea. (cleveland clinic, 2023, s/p).

Enfermedad: cualquier desviación o interrupción de la estructura normal o de la función de una parte, órgano o sistema del cuerpo, que se manifiesta por un conjunto característico de signos y síntomas (Dorland's Illustrated Medical Dictionary, 28th ed., 1994, s/p).

Eritromegalia: Es una afección que se caracteriza por episodios de dolor, enrojecimiento e hinchazón en diversas partes del cuerpo, especialmente en las manos y los pies. (MedGen, 2025, s/p).

Fatiga: Es una sensación de falta de energía, de agotamiento o de cansancio. (NIH, 2025, s/p).

Glóbulos Blancos: Son parte del sistema inmunitario del cuerpo y ayudan a combatir infecciones y otras enfermedades. (NCI, 2025, s/p).

Janus quinasa 2 (JAK2): es una proteína tirosina-quinasa citoplasmática codificada en el gen JAK2. (Laboratorio Médico de Referencia, s/p).

Leucemia mieloide crónica: Es un cáncer de crecimiento lento (indolente) por el que se encuentran demasiados mieloblastos en la sangre y la médula ósea. Los mieloblastos son un tipo de célula sanguínea inmadura que se convierten en células mieloides, un tipo de glóbulos blancos. (NCI, 2026, s/p).

Mielofibrosis primaria: neoplasia mieloproliferativa crónica caracterizada por proliferación clonal de células madre hematopoyéticas, mutaciones frecuentes en JAK2, CALR o MPL, y desarrollo progresivo de fibrosis medular, esplenomegalia y citopenias (Tefferi, 2023, s/p).

Mutación molecular: es un cambio en la secuencia de ADN de un organismo. Las mutaciones pueden producirse a partir de errores en la replicación del ADN durante la división celular, la exposición a mutágenos o una infección viral (NHGRI, 2025, s/p).

MPL: El gen de la leucemia mieloproliferativa o MPL es un protooncogén que codifica TPOR, el receptor del factor de crecimiento hematopoyético de las células madre mieloides. (Silver MP, s/p).

Panmielosis: Proliferación de series eritroide, granulocítica y megacariocítica. (AG, 2026, s/p).

Policitemia vera: es una neoplasia mieloproliferativa mutada en JAK2 caracterizada por eritrocitosis clonal; otras características incluyen leucocitosis, trombocitosis, esplenomegalia, prurito y un mayor riesgo de trombosis.” (Tefferi, 2023, s/p).

Prurito: Es una picazón o sensación que provoca el deseo de rascarse. (NCBI, 2026, s/p).

Síntomas constitucionales: Spn un síntoma o manifestación que indica un efecto sistémico o general de una enfermedad y que puede afectar el bienestar o estado general de un individuo. (NCBI, 2026, s/p).

Trastorno Mieloproliferativo crónico: grupo de enfermedades caracterizadas por una proliferación excesiva, aparentemente descontrolada, de una o más líneas mieloides en la médula ósea (William Dameshek, 1951, s/p).

Trombocitemia esencial: es una neoplasia mieloproliferativa crónica caracterizada por la proliferación clonal de células madre hematopoyéticas, lo que resulta en trombocitosis sostenida (plaquetas elevadas), con mutaciones frecuentes en JAK2, CALR o MPL (Kaur & Gohari, 2025, s/p).

Trombosis: La trombosis es la formación de un coágulo sanguíneo dentro del sistema vascular durante la vida, capaz de obstruir parcial o totalmente el flujo sanguíneo. (Virchow, 1856, s/p).

Capítulo II. Revisión de Literatura

Capítulo II. Revisión de Literatura

Introducción

El presente capítulo se corresponde a la revisión de literatura de esta investigación, el mismo reúne y analiza la información científica disponible sobre los trastornos mieloproliferativos crónicos, con el propósito de establecer el marco conceptual que sustenta esta investigación. Se presentan los principales aportes teóricos y hallazgos reportados en la literatura reciente, tanto a nivel internacional como regional, en relación con la fisiopatología, características clínicas, alteraciones de laboratorio, manifestaciones moleculares y criterios diagnósticos de estas entidades. Asimismo, todos aquellos elementos conceptuales necesarios para la comprensión del fenómeno estudiado.

Este recorrido teórico nos permitirá situar el estudio dentro del estado actual del conocimiento, identificar vacíos en la literatura y fundamentar la pertinencia de caracterizar la realidad clínica y hematológica de los pacientes atendidos en el Instituto Oncológico y de Especialidades del Nordeste.

Marco Teórico

Trastornos Mieloproliferativos Crónicos

Los trastornos mieloproliferativos crónicos (TMC), conocidos actualmente como neoplasias mieloproliferativas crónicas (NMPc), constituyen un grupo de enfermedades hematológicas clonales caracterizadas por la proliferación excesiva, sostenida y relativamente madura de una o más líneas mieloides. Esta proliferación deriva de alteraciones adquiridas en células madre hematopoyéticas que modifican los mecanismos de señalización y autorregulación celular, generando fenotipos clínicos variados, pero en esencia relacionados por su origen común en la médula ósea (Barbui et al., 2016).

A diferencia de otras neoplasias, como las agudas, en las cuales predomina la detención de la maduración celular, los TMC preservan la diferenciación celular, lo que explica que sus manifestaciones clínicas principales deriven del exceso de células circulantes (eritrocitos, leucocitos o plaquetas), o de la hiperplasia medular y esplénica secundaria. En un escenario como este, los TMC se consideran enfermedades de evolución progresiva, con fases crónicas largas, cursos clínicos heterogéneos y un riesgo variable de transformación a mielofibrosis o leucemia mieloide aguda (Tefferi & Barbui, 2023).

La OMS los clasifica como neoplasias mieloides crónicas debido a su origen clonal y a la identificación de mutaciones características que afectan fundamentalmente la vía JAK–STAT, lo cual marca una transición conceptual importante desde la interpretación clásica exclusivamente hematológica hacia una comprensión molecular moderna (Haematologica, 2025). Esto implica que, hoy en día, los TMC son entendidos como enfermedades definidas por su biología y no solo por sus manifestaciones hematológicas.

Clasificación actual de los TMC

La clasificación más reciente aceptada de manera global es la emitida por la OMS en 2016, revisada posteriormente en 2022 para aspectos moleculares y morfológicos. Los TMC se dividen en dos grandes grupos:

A. Neoplasias mieloproliferativas Philadelphia negativas

Donde se incluyen:

- ✓ Policitemia vera (PV)
- ✓ Trombocitemia esencial (TE)
- ✓ Mielofibrosis primaria (MFP)
- ✓ Neoplasias mieloproliferativas inclasificables
- ✓ TMC acompañados de eosinofilia o basofilia persistente

B. Neoplasia mieloproliferativa Philadelphia positiva

- ✓ **Leucemia mieloide crónica (LMC)** Caracterizada por el cromosoma Filadelfia y el gen de fusión BCR–ABL1.

Asimismo, en esta clasificación se integraron criterios diagnósticos que combinan tres pilares fundamentales:

- ✓ **Parámetros hematológicos:** niveles de hemoglobina, hematocrito, leucocitos o plaquetas.
- ✓ **Morfología de la médula ósea:** proliferación de megacariocitos, fibrosis, hiperplasia eritroide o granulocítica.
- ✓ **Mutaciones específicas:** JAK2, CALR, MPL o BCR–ABL1.

El énfasis actual radica en la integración molecular, ya que las mutaciones driver permiten distinguir entidades que antes presentaban solapamientos diagnósticos, especialmente entre PV y TE (Barbui et al., 2016).

Las revisiones recientes han resaltado que, aunque la clasificación formal aún no incluye nuevas categorías, existe consenso mundial en ampliar los criterios moleculares y pronósticos debido a la creciente evidencia sobre mutaciones adicionales que influyen en la evolución clínica (Haematologica, 2025).

Epidemiología general de los TMC

Los TMC son enfermedades relativamente poco frecuentes, con una incidencia global estimada entre 0.5 y 3 casos por cada 100,000 habitantes por año, dependiendo del tipo y la región analizada (Gisslinger et al., 2022). La prevalencia aumenta con la edad y la mayoría de los casos se diagnostican entre la quinta y séptima década de vida, aunque algunas entidades, como la trombocitemia esencial, pueden aparecer en adultos jóvenes.

A. Distribución por subtipos

- ✓ **Trombocitemia esencial (TE):** suele ser el TMC más común en registros poblacionales modernos.

- ✓ ***Policitemia vera (PV)***: predomina en países de ingresos altos, probablemente debido a mayor disponibilidad diagnóstica.
- ✓ ***Mielofibrosis primaria (MFP)***: es la entidad menos frecuente, pero con mayor carga clínica por complicaciones.
- ✓ ***Leucemia mieloide crónica (LMC)***: su incidencia es relativamente estable mundialmente, cerca de 1–1.5 por 100,000 habitantes/año.

B. Distribución por sexo y edad

- ✓ La PV suele ser más frecuente en hombres.
- ✓ La TE muestra predominio femenino en múltiples series.
- ✓ La MFP no presenta diferencias significativas por sexo, pero sí aumenta progresivamente con la edad.

C. Situación en América Latina y el Caribe

En países latinoamericanos, los datos epidemiológicos son escasos y fragmentados. La mayoría de los hospitales no dispone de sistemas de registro molecular sistemático, lo cual dificulta la estimación real de incidencia. En República Dominicana, particularmente, la literatura disponible es mínima, justificando investigaciones que describan la realidad clínica y molecular local.

Fisiopatología y mutaciones driver

La fisiopatología de los trastornos mieloproliferativos crónicos se fundamenta en una activación constitutiva de la vía JAK–STAT (Janus kinase — signal transducer and activator of transcription). En condiciones normales, ligandos (citocinas, factores de crecimiento) se unen a receptores de membrana en progenitores hematopoyéticos, activando JAKs asociados al receptor; JAK fosforila receptor y STATs, los cuales se dimerizan, translocan al núcleo y regulan transcripción de genes proliferativos y de supervivencia. En los TMC, mutaciones somáticas en JAK2, MPL o alteraciones en proteínas relacionadas (CALR) generan

señalización autónoma y sostenida, independiente del estímulo citocínico, lo que provoca expansión clonal y producción exagerada de células eritroides, megacariocíticas o granulocíticas (Haematologica, 2024; Paz et al., 2022). Esta activación crónica explica tanto el fenotipo de exceso celular como la liberación persistente de citocinas proinflamatorias que contribuyen a síntomas constitucionales y fibrosis medular (Haematologica, 2024).

Mutación JAK2 V617F

La JAK2 V617F es una sustitución puntual que altera la conformación de la tirosina-quinasa JAK2, liberando su actividad catalítica. Esta mutación es la más estudiada y la más frecuentemente asociada a policitemia vera (PV) y también a un buen porcentaje de trombocitemia esencial (TE) y mielofibrosis primaria (MFP). Clínicamente, la presencia de JAK2 V617F se asocia a fenotipos con eritrocitosis o leucocitosis y a un mayor riesgo trombótico relativo (Pérez-Pereira et al., 2023; Haematologica, 2024). Además, el allele burden (proporción de alelos mutados respecto al total) tiene relevancia: cargas alélicas altas de JAK2 se correlacionan con fenotipo policitémico y mayor tendencia a esplenomegalia y fibrosis en algunos estudios; cargas bajas pueden presentarse en portadores con manifestaciones más leves o en estados tempranos de la enfermedad (Tefferi & Vannucchi, 2024; Paz et al., 2022). Para investigación clínica, cuantificar el allele burden aporta información pronóstica y permite comparar intensidad clonal entre cohortes.

Mutaciones en CALR y su especificidad fenotípica

Las mutaciones en CALR (principalmente dos grandes grupos, “tipo 1” y “tipo 2”) son insertos/deleciones en el exon 9 que generan una proteína CALR alterada con ganancia de función que activa MPL y la vía JAK–STAT de forma indirecta. CALR aparece mayoritariamente en TE y en subgrupos de MFP que son negativos para JAK2. Fenotípicamente, los pacientes con CALR tienden a presentar trombocitosis más marcada y, según varias series, un menor riesgo trombótico que los portadores de JAK2, aunque sí

pueden tener riesgo de progresión a fibrosis según co-mutaciones presentes (Pérez-Pereira et al., 2023; Haematologica, 2024).

Mutaciones en MPL

Las variantes en MPL (por ejemplo W515L/K) afectan el receptor de trombopoyetina y desencadenan señalización proliferativa megacariocítica. Aunque son menos frecuentes globalmente que JAK2 o CALR, su identificación es importante en pacientes con trombocitosis sin mutación JAK2 o CALR. Clínicamente se asocian a trombocitosis persistente y en algunos casos a evolución hacia fibrosis (Haematologica, 2024; Paz et al., 2022).

Mutaciones cooperantes o “de alto riesgo” y su impacto pronóstico

Más allá de los drivers, existen mutaciones accesorias (ASXL1, SRSF2, EZH2, IDH1/2, TP53, entre otras) que no definen el subtipo pero condicionan pronóstico. Tales mutaciones se asocian a mayor riesgo de transformación a mielofibrosis o leucemia, menor supervivencia y respuesta clínica menos favorable (Tefferi & Vannucchi, 2024; Paz et al., 2022). La detección de estas variantes mediante paneles de NGS ha permitido estratificar mejor a los pacientes: por ejemplo, la presencia de ASXL1 o SRSF2 se interpreta como marcador de mal pronóstico y se incorpora en scores pronósticos modernos. Para tu estudio, registrar la presencia (aunque sea de forma parcial, según disponibilidad) de estas mutaciones agregaría valor pronóstico y comparativo con cohortes internacionales (Haematologica, 2024).

Genotipo ↔ fenotipo: relaciones y excepciones

La relación entre mutación driver y fenotipo es robusta pero no absoluta. JAK2 suele asociarse a PV/TE con riesgo trombótico; CALR a fenotipo trombocítico; MPL a trombocitosis persistente; sin embargo, la presencia de mutaciones cooperantes, la edad,

comorbilidades y factores ambientales modulan el fenotipo final (Paz et al., 2022; Pérez-Pereira et al., 2023). Además, la misma mutación puede dar distintos fenotipos según el allele burden y la coexistencia de otras alteraciones genéticas por ello, la interpretación clínica debe considerar el contexto completo del paciente.

Mecanismos de fibrosis y microambiente medular

La progresión hacia mielofibrosis no depende únicamente del clone hematopoyético, sino que también el microambiente medular (fibroblastos, células estromales, citocinas proinflamatorias como TGF- β , IL-6) juega papel esencial. La señalización aberrante de las células clonales induce secreción de factores fibrogénicos que promueven la sustitución de la hematopoyesis por tejido fibroso, explicando la aparición de esplenomegalia y hematopoyesis extramedular (Haematologica, 2024).

Policitemia Vera

La policitemia vera (PV) es una neoplasia mieloproliferativa (MPN) negativa al cromosoma Filadelfia causada por una mutación somática de ganancia de función del gen Janus quinasa2 (JAK2) en células madre hematopoyéticas, que conduce a la eritrocitosis que a menudo se acompaña de leucocitosis y trombocitosis. (Duan, Et. Al. 2025).

Estas enfermedades tienen como característica común que las células madre de la médula ósea, encargadas de fabricar todas las células de la sangre, tienen un defecto que les hace producir alguna de las células sanguíneas de estirpe mieloide de manera descontrolada. En el caso de la policitemia vera, a causa de una mutación en una célula productora de los hematíes, la sangre se torna espesa por el considerable aumento de glóbulos rojos. (fcarreras, 2023, p. 08).

Manifestaciones clínicas

En la mayoría de los casos, se trata de una enfermedad que no presenta síntomas y por lo tanto se diagnostica de forma casual en una analítica rutinaria. Si existen manifestaciones

clínicas, pueden ser: síntomas inespecíficos (50% de los casos) (astenia, sudoración nocturna, pérdida de peso, crisis de gota, molestias epigástricas, prurito [picores] generalizado); fenómenos trombóticos (50% de los casos), accidentes vasculares cerebrales, anginas de pecho, infartos, claudicación intermitente de extremidades inferiores y las trombosis de venas abdominales (portal, esplénica, hepática); insuficiencia vascular periférica (enrojecimiento y dolor/quemazón en los dedos de las manos y plantas de los pies que empeoran con el calor (ducha) y mejoran con la exposición al frío. Tampoco son infrecuentes (15-30% de los casos) las hemorragias (epistaxis, gingivorragias, sangrados digestivos) y las manifestaciones neurológicas (60%) (cefaleas, hormigueos en manos y pies, sensación vertiginosa, alteraciones visuales). (fcarreras, 2023, p.10).

Diagnóstico

Para diagnosticar la policitemia vera, se pueden usar tres mediciones de la concentración de glóbulos rojos en la sangre: el hematocrito (superior a 51% en hombre y 48% en mujeres), la concentración de hemoglobina (superior 185 g/l en hombre y 165 g/l en mujeres) y el conteo de glóbulos rojos (valores superiores a 5-6 millones). Estas mediciones se incluyen en una prueba de sangre estándar, el hemograma, por lo que el diagnóstico de sospecha de PV es relativamente simple de establecer. (fcarreras, 2023, p.11).

El hemograma frecuentemente evidencia, además, el aumento de los valores de glóbulos blancos (leucocitosis) y de plaquetas (trombocitosis). Para completar el estudio y establecer el diagnóstico definitivo deben efectuarse, cuanto menos, un estudio molecular (para detectar la presencia de una mutación específica del gen JAK2), una biopsia de médula ósea y la cuantificación de la eritropoyetina sérica (siempre baja). (fcarreras, 2023, p.11).

Tratamiento

El tratamiento de la policitemia vera debe basarse en las sangrías terapéuticas, el ácido acetil salicílico (AAS o aspirina), y la hidroxiurea o el fósforo radioactivo. En los

pacientes de bajo riesgo (edad < 60 años y sin antecedentes de trombosis), las sangrías son el tratamiento de elección en la mayoría de los casos. Se efectúan cada 3 o 4 días y se extraen 400mL de sangre para reducir el hematocrito (hasta 45% en el hombre o 42% en las mujeres). Éstas se acompañan de un control periódico del paciente. (fcarreras, 2023, p.11).

En los pacientes de alto riesgo (en base a edad > 60 años o bien historia de trombosis) el tratamiento de elección es la hidroxiurea. Como alternativas se puede dar el busulfán y fósforo radiactivo, sobre todo en pacientes mayores, el interferón alfa en pacientes jóvenes, y en casos de resistencia el ruxolitinib. Salvo contraindicación, todos los pacientes deben recibir 100 mg al día de ácido acetilsalicílico. Muchos pacientes precisan también de alopurinol para reducir los valores de ácido úrico. (fcarreras, 2023, p.11).

En los pacientes con trombocitosis marcada puede estar indicada la administración de anagrelida. (fcarreras, 2023, p.11).

Evolución y pronóstico

Aunque no es una enfermedad curable, por su carácter crónico se acostumbra a manejar de manera eficaz durante largos períodos prolongados. A pesar de ello, el aumento del número de glóbulos rojos y plaquetas en la sangre puede originar las complicaciones hemorrágicas y/o trombóticas antes mencionadas. Al cabo de los años los pacientes con policitemia vera pueden evolucionar hacia una mielofibrosis con agotamiento medular (déficit de todos los elementos normales de la sangre). De igual modo, y en especial tras muchos años de tratamiento con hidroxiurea, puede producirse una evolución a leucemia mieloblástica aguda. (fcarreras, 2023, p.11).

Trombocitosis Esencial

La trombocitemia esencial (TE) es una enfermedad maligna que se engloba dentro del grupo de las neoplasias mieloproliferativas crónicas, junto con la mielofibrosis primaria y la policitemia vera, entre otras. Estas enfermedades tienen como característica común que las células madre de la médula ósea, encargadas de fabricar todas las células de la sangre, tienen un defecto que les hace producir alguna de las células sanguíneas de estirpe mieloide de manera descontrolada. En el caso de la TE, a causa de una mutación en la célula madre de la sangre, existe una cifra muy elevada de plaquetas. La función de las plaquetas es comenzar el proceso de coagulación en respuesta a la lesión de un vaso sanguíneo, a fin de evitar o minimizar las hemorragias. Cuando hay demasiada cantidad de plaquetas, puede que no funcionen con normalidad y provoquen una oclusión de los vasos sanguíneos, conocida como trombosis. (fcarreras, 2023, p.08).

En España, la trombocitemia esencial es, junto con la leucemia mieloide crónica, el síndrome mieloproliferativo crónico más frecuente. Su incidencia es de alrededor de 20 casos por millón de habitantes y año. Predomina en pacientes en edad madura (mediana de edad 60 años) aunque un 15% tienen menos de 40 años. Existen algunos casos en la infancia y es más frecuente en mujeres. (fcarreras, 2023, p.08).

Causa

Se trata de un trastorno adquirido, no hereditario, es decir, que no se transmite de padres a hijos. En el año 2005, se describió que un 60% de los pacientes con TE presenta una mutación del gen JAK2, un gen imprescindible para el funcionamiento de las células sanguíneas. La mutación (que científicamente se denomina JAK2V617F) determina en la TE una fabricación continua e incontrolada de plaquetas. (fcarreras, 2023, p.09).

Manifestaciones clínicas

En muchos casos (más del 50%) se trata de una enfermedad que no presenta síntomas por lo que se diagnostica de forma casual en una analítica rutinaria. Si existen manifestaciones clínicas, suelen ser debidas a trastornos en la microcirculación (hasta 40%) (enrojecimiento y dolor en los dedos de manos y pies, isquemias y gangrenas distales, accidentes vasculares cerebrales transitorios, síncope, inestabilidad, alteraciones visuales), trombosis (hasta 25%) (en especial arteriales y mucho menos frecuentes venosas), o hemorragias (5%). (fcarreras, 2023, p.10).

Hasta el 35% de las mujeres embarazadas con TE presentan abortos espontáneos, sobre todo en el primer trimestre, siendo infrecuentes las complicaciones maternas. (fcarreras, 2023, p.10).

Diagnostico

El diagnóstico de trombocitemia esencial se basa en el cumplimiento de todos los siguientes criterios: cifras de plaquetas superiores a 450.000 de forma permanente; una biopsia medular con predominio de megacariocitos (precursores de las plaquetas); ausencia de datos sugestivos de otro de los síndromes mieloproliferativos crónicos (diagnóstico de exclusión); demostración de una mutación característica en el gen JAK2 (y, en caso de ser negativa, estudiar la presencia de otras dos mutaciones llamadas CARL y MPL) o ausencia de causas de trombocitosis reactiva (como la ferropenia o la ausencia de bazo, entre otras). (fcarreras, 2023, p.11).

Tratamiento

El tratamiento de la trombocitemia esencial depende del grupo de riesgo del paciente que, a su vez, se establece en función de la edad del paciente (> de 60 años o < de 60 años), la presencia de la mutación JAK2, factores cardiovasculares y los antecedentes trombóticos/hemorrágicos que pueda tener. Actualmente, existe una considerable polémica

sobre si los pacientes asintomáticos con trombocitemia esencial requieren de tratamiento. La mayoría de los autores recomiendan tratar solamente a los pacientes de alto riesgo: los enfermos mayores de 60 años o con historia de trombosis o hemorragias, o con cifras de plaquetas superiores a 1.500.000. (fcarreras, 2023, p.12).

Los fármacos más utilizados para tratar a estos pacientes de riesgo son la hidroxiurea (en pacientes de más de 60 años) y la anagrelida o el interferón alfa (en pacientes más jóvenes o que no toleran hidroxiurea). En todos los pacientes de riesgo, o con síntomas de trastornos de la microcirculación, está indicada la administración de ácido acetil salicílico (aspirina) a dosis bajas 100 mg/día. (fcarreras, 2023, p.12).

Pronostico

Aunque no es una enfermedad curable, por su carácter crónico se acostumbra a manejar de manera eficaz durante largos períodos prolongados. Por su carácter crónico, actualmente la supervivencia de los pacientes con TE no difiere de la de la población sana. A pesar de ello, hay que tener en cuenta el riesgo de complicaciones vasculares. A largo plazo, se observa una evolución a mielofibrosis en un 10% de los casos y a leucemia aguda en un 4%. (fcarreras, 2023, p.13).

Mielofibrosis Primaria

La mielofibrosis primaria, conocida también como mielofibrosis idiopática o metaplasia mieloide agnogénica, es un tipo de cáncer de las células de la sangre que se origina en la médula ósea. Las células de la médula ósea enferman y no funcionan correctamente. Por ello, entre otros, se presentan síntomas característicos de anemia, por la mala producción de glóbulos rojos; hemorragias o petequias, por la creación insuficiente o disfuncional de plaquetas; y propensión a las infecciones, por la bajada de defensas (linfocitos). (Hernandez, 2023, p. 04).

La mielofibrosis es una enfermedad maligna que se engloba dentro del grupo de las neoplasias mieloproliferativas crónicas, junto con la policitemia vera y la trombocitemia esencial, entre otras. En estas enfermedades las células madre de la médula ósea, encargadas de fabricar todas las células de la sangre, han adquirido un defecto genético que les hace producir células sanguíneas de estirpe mieloide de manera descontrolada. Esta alteración genética no es hereditaria (no se transmite de padres a hijos), si bien algunas familias tienen una predisposición a desarrollar neoplasias mieloproliferativas. La mielofibrosis primaria se caracteriza por la presencia de un tejido fibroso en la médula ósea y por un desplazamiento de células madre de la médula ósea a la sangre, donde colonizan órganos a distancia (fundamentalmente, el bazo y el hígado). (Hernandez, 2023, p. 08).

Es una enfermedad muy poco frecuente. Su incidencia es de 5-7 casos por millón de habitantes y año. Predomina en pacientes en edad avanzada, siendo la media de edad al diagnóstico de 65 años. Es más frecuente en hombres y muy ocasionalmente se diagnostica en la infancia. (Hernandez, 2023, p. 08).

Causa

Se desconoce por qué aparece la mielofibrosis primaria. A nivel citogenético, la mielofibrosis es causada por unas mutaciones genéticas. Estas mutaciones alteran el sistema que regula la formación de las células de la sangre, conocido como vía JAK-STAT. En las personas con mielofibrosis esta vía está permanentemente activada, es decir, no deja de funcionar en ningún momento, haciendo que las células madre no paren de multiplicarse y que, además, funcionen de forma alterada. (Hernandez, 2023, p. 09).

Manifestaciones Clínicas

En un tercio de los casos la enfermedad debuta sin síntomas y, por tanto, se detecta de forma casual en una analítica de rutina. Cuando existen manifestaciones clínicas, estas suelen ser: síntomas constitucionales (30% de los casos): falta de apetito, pérdida de peso, sudoración

profusa vespertina, febrícula; síndrome anémico (25% de los casos): cansancio, disnea (sensación de falta de aire) con el esfuerzo, edemas en piernas; molestias abdominales relacionadas con el crecimiento del tamaño del bazo (esplenomegalia) (20% de los casos); sensación de hinchazón después de las comidas, dolor en la parte izquierda del abdomen; o, menos frecuentemente, trombosis arterial o venosa (7% de los casos), sangrados, infecciones recurrentes, prurito (picor) generalizado, dolor óseo o crisis de gota (por hiperuricemia). (Hernandez, 2023, p. 10).

Diagnóstico

No es posible confirmar el diagnóstico de mielofibrosis solo con un análisis sanguíneo. Para su diagnóstico es imprescindible realizar una analítica y una biopsia de médula ósea. Deben efectuarse también estudios citogenéticos y moleculares que son importantes tanto a nivel diagnóstico como para estimar el pronóstico de la enfermedad. En este sentido, más de dos terceras partes de los pacientes tendrán una mutación en uno o más de los siguientes genes: JAK2 (50-60%), CALR (20-30%) o MPL (5-10%), que está presente en sus células sanguíneas y constituye un marcador de la enfermedad. (Hernandez, 2023, p. 11).

Tratamiento

La mielofibrosis es una enfermedad muy heterogénea a nivel clínico que requiere un tratamiento individualizado ajustado al riesgo. Algunas personas pueden vivir sin síntomas durante muchos años. Otras, en cambio, pueden tener una enfermedad agresiva desde el principio o que empeora de forma progresiva. En ambos casos, los pacientes deben ser controlados con regularidad en su centro de referencia. La primera decisión con relación al manejo de un paciente con mielofibrosis consiste en valorar si precisa o no tratamiento. Si el paciente está asintomático y no presenta datos analíticos que supongan un riesgo potencial, es

factible mantener una conducta expectante y realizar controles periódicos de cara a instaurar tratamiento cuando sea preciso. (Hernandez, 2023, p. 12).

En caso contrario, debe determinarse si el paciente es candidato a un trasplante de progenitores hematopoyéticos alogénico (procedente de un donante familiar o no emparentado). Existen diferentes pronósticos de supervivencia basados en variables como la edad, síntomas constitucionales, cifras de analítica y características de citogenética y molecular de la propia enfermedad que la catalogan desde un bajo riesgo a un alto riesgo, y que sirven como guía para el tratamiento. (Hernandez, 2023, p. 12).

Realmente, el trasplante alogénico es el único tratamiento curativo de la mielofibrosis en el momento actual. Sin embargo, dado que conlleva una importante mortalidad y morbilidad, este procedimiento debe reservarse para los pacientes jóvenes con buen estado general que tengan una mielofibrosis de mal pronóstico (alto riesgo según los índices pronósticos). (Hernandez, 2023, p. 12).

En la práctica la gran mayoría de enfermos no son candidatos a trasplante y su tratamiento va dirigido al control de síntomas. Para ello, se dispone de diferentes estrategias terapéuticas que en general se dirigen a mejorar la anemia o a controlar las manifestaciones hiperproliferativas (síntomas constitucionales y esplenomegalia dolorosa). En este sentido, el avance más destacable en los últimos años ha sido la introducción del ruxolitinib, fármaco muy eficaz para controlar las manifestaciones hiperproliferativas de la enfermedad y el prurito, lo que suele acompañarse de una mejoría sustancial de la calidad de vida del paciente. (Hernandez, 2023, p. 13).

Cuando estos síntomas no son muy acusados puede emplearse la hidroxiurea, debido a su fácil manejo y buena tolerancia. Para mejorar la anemia son especialmente efectivos los agentes eritropoyéticos (eritropoyetina, darbepoetina) y el danazol, mientras que en los casos refractarios al tratamiento pueden ser de utilidad los fármacos inmunomoduladores

(talidomida, lenalidomida) o los corticoides a bajas dosis. La esplenectomía (extirpación quirúrgica del bazo) ha sido prácticamente abandonada por su gran morbi-mortalidad, si bien puede estar indicada en casos muy seleccionados. Las opciones terapéuticas disponibles tienen una eficacia transitoria, por lo que la inclusión de los pacientes en ensayos clínicos con nuevos fármacos debe ser considerada. (Hernandez, 2023, p. 13).

Pronostico

La supervivencia de los pacientes con mielofibrosis varía mucho en función de la presencia o no de factores pronósticos desfavorables (edad avanzada, anemia intensa, síntomas constitucionales, leucocitosis, plaquetopenia, blastos circulantes, alteraciones citogenéticas o moleculares de alto riesgo). Las causas principales de fallecimiento son el deterioro clínico progresivo derivado de la misma mielofibrosis, la transformación leucémica (20% a los 10 años del diagnóstico), la insuficiencia cardíaca, las infecciones y las complicaciones trombóticas y hemorrágicas. (Hernandez, 2023, p. 14).

Leucemia mieloide crónica

La leucemia mieloide crónica (LMC) es un trastorno hematológico mieloproliferativo que se origina a partir de una célula madre transformada de la médula ósea. Se caracteriza por una proliferación excesiva de leucocitos (leucocitosis) con acumulación de células mieloides y sus precursores, lo que ocasiona anemia, aumento anormal de plaquetas (trombocitosis) y del tamaño del bazo (esplenomegalia). Presenta una evolución trifásica: etapa inicial o crónica, relativamente benigna, con duración media de 5 a 7 años, relativamente fácil de controlar, pero si la enfermedad no es tratada de manera oportuna progresa a una fase de inestabilidad, conocida como aceleración y, posteriormente, a una transformación terminal, llamada crisis blástica. (Meza, et al. 2022).

Manifestaciones clínicas

Los signos y síntomas más comunes de la LMC son fatiga, pérdida de peso, poca tolerancia al esfuerzo, malestar general, anorexia, saciedad temprana, dolor abdominal, esplenomegalia (50-60% de los pacientes), crecimiento del hígado (hepatomegalia, 10-20% de los pacientes), palidez y sudores nocturnos. Entre los hallazgos hematológicos, se detectan cuentas de leucocitos de al menos 25,000/mm², pero es común encontrar más de 100,000/mm² morfológicamente, se pueden observar blastos (células inmaduras), granulocitos en todas las etapas de desarrollo, aumento de basófilos y trombocitosis, leve reticulocitosis, anemia y eritrocitos alterados en tamaño y forma. (Meza, et al. 2022).

Etapas de la enfermedad

Fase crónica: Tiene una duración aproximada de 5 a 7 años. Se caracteriza por leucocitosis, fatiga, malestar general, falta de apetito, pérdida de peso, anemia y esplenomegalia. Se puede encontrar hasta un 10% de blastos en sangre periférica. Más del 90% de los pacientes que cumplen los criterios clínicos y de laboratorio para el diagnóstico de LMC presenta una anormalidad cromosómica, inicialmente llamada cromosoma Filadelfia (Ph), que corresponde a la translocación. (Meza, et al. 2022).

Fase acelerada: Se le llama así a la etapa de evolución de la enfermedad en la que el paciente muestra una aceleración mieloproliferativa y, como consecuencia, aumenta aún más en sangre periférica la leucocitosis, los basófilos (>20%) y los blastos (10-19%). Los signos y síntomas son más intensos, incluyen trombocitosis (o trombocitopenia: disminución anormal de plaquetas) y aumento de la esplenomegalia. El 30% de los pacientes presentan otras alteraciones cromosómicas además del cromosoma Ph.4 Esta etapa dura pocos meses. (Meza, et al. 2022).

Crisis blástica: Es propiamente la etapa terminal de la leucemia, por lo cual su duración es de unas semanas, en ésta, se exacerban los signos y síntomas de la enfermedad,

se encuentran >20% de blastos en sangre periférica. Se presenta fiebre, hemorragias e infiltración de blastos a tejidos extramedulares, como el SNC.^{1,2} Esta etapa se caracteriza por gran inestabilidad genómica, por lo que del 60 a 80% de los pacientes presenta múltiples anormalidades cromosómicas. (Meza, et al. 2022).

La incidencia anual de LMC varía desde 0.4/100,000 habitantes en algunos países no occidentales, esta enfermedad predomina ligeramente en varones. La prevalencia de la LMC se ha estimado en 10-12/100,000 habitantes, con un aumento constante debido a la mejoría en el tratamiento y en la supervivencia de estos pacientes. Aunque la enfermedad se presenta en niños y adolescentes, menos del 10% de los casos ocurre en pacientes de 1 a 20 años y representa sólo el 3% de los casos de leucemia en niños. La supervivencia global a 5 años es del 85% para pacientes diagnosticados en fase crónica. La supervivencia relativa es de aproximadamente 90% en pacientes de 75 a 80 años de edad. Por lo tanto, en países donde los inhibidores de tirosina cinasa están disponibles, la mayoría de los pacientes con LMC tienen una esperanza de vida cercana a la de la población normal. (Meza, et al. 2022).

No se conoce con exactitud la causa de la LMC; sin embargo, se sabe que gente expuesta a grandes dosis de radiación ionizante tiene mayor riesgo de padecer la enfermedad, tal es el caso de la población japonesa, expuesta a la radiación de las explosiones de las bombas atómicas y de pacientes que han sido tratados con radiaciones para diferentes trastornos, como linfoma no Hodgkin, cáncer testicular y hemorragias del útero. También se ha documentado que la exposición al benceno aumenta el riesgo de padecer LMC. (Meza, et al. 2022).

Diagnóstico

Tras sospecharse la enfermedad por las alteraciones analíticas; dicha alteración suele consistir en un incremento marcado de los leucocitos (glóbulos blancos) -leucocitosis- y/o plaquetas, y las cifras de leucocitos con las que se llegan a diagnosticar los pacientes con

LMC pueden oscilar entre tan solo 15.000/mm³ y hasta más de 500.000/mm³; debe realizarse un estudio minucioso de la sangre y médula ósea del paciente para confirmar la enfermedad. El diagnóstico se confirmará tras detectarse la presencia del cromosoma Filadelfia. El estudio de este cromosoma suele realizarse en un aspirado de la médula ósea. (Garcia, 2023, p. 11).

Como prueba diagnóstica complementaria, y que servirá para posteriormente evaluar la respuesta al tratamiento, debe hallarse el oncogén BCR-ABL en sangre mediante extracción convencional. (Garcia, 2023, p. 11).

La LMC se diagnostica en la mayoría de los pacientes en la llamada fase crónica (95%). En esta fase los pacientes tienen muy pocos síntomas o ninguno y el número de células inmaduras o blastos es inferior al 10%. En la fase blástica, los análisis de sangre o de médula ósea muestran un aumento de las células inmaduras por encima del 20% o la aparición de estas células en otras partes del organismo. En esta fase aparecen síntomas más graves, anemia y un número de glóbulos blancos cada vez mayor a pesar de ajustar el tratamiento. (Garcia, 2023, p. 11).

Tratamiento

El tratamiento actual de la LMC se realiza mediante la toma de fármacos denominados inhibidores de la tirosinasa (ITC), tratamiento dirigido contra la proteína BCR-ABL, que, en principio, deben tomarse de forma indefinida. Todos los ITC son fármacos orales con muy buen perfil de toxicidad. (Garcia, 2023, p. 12).

El imatinib (2001) fue el primer fármaco aprobado para esta patología, demostrando una gran eficacia con un excelente perfil de seguridad. (Garcia, 2023, p. 12).

Nilotinib, dasatinib y bosutinib son los denominados ITC de “segunda generación”. Ponatinib suele considerarse como inhibidor de “tercera generación”. Cuando los ITC logran que desaparezca el cromosoma Ph de la médula ósea, hablamos de respuesta citogenética

completa (RCC). Cuando, al cabo de más tiempo se consigue la desaparición del gen BCR-ABL en sangre y médula, hablamos de respuesta molecular completa (RMC). Los inhibidores de la tirosin-cinasa son fármacos de uso oral. Nilotinib y dasatinib están indicados tanto en pacientes de nuevo diagnóstico como en pacientes en los que no se consiga un adecuado control tras tratamiento con imatinib (lo que puede ocurrir en hasta un 40% de los pacientes). Bosutinib y ponatinib están aprobados para pacientes que no responden de forma adecuada a un ITC de segunda generación. Un pequeño porcentaje de pacientes puede desarrollar una mutación específica denominada T315I que confiere resistencia tanto a imatinib como a los ITC de segunda generación, siendo en este caso imprescindible el tratamiento con ponatinib. (Garcia, 2023, p. 12).

El trasplante de médula ósea, que fue considerado durante años como el tratamiento de elección en la mayoría de los pacientes de LMC, queda actualmente reservado para pacientes que fallen al tratamiento con los distintos ITC, lo que ocurre en menos del 10% de los casos. El trasplante de médula ósea alogénico tiene un riesgo vital importante y se reserva para estos pocos pacientes en los que el tratamiento con ITC falla. (Garcia, 2023, p. 13).

Los ITC son por lo general fármacos bien tolerados. Es frecuente que en los primeros meses de la enfermedad los pacientes sufran efectos secundarios leves comunes a todos ellos que por lo general suelen ser pasajeros. Estos efectos adversos más comunes son náuseas, retención de líquidos, molestias abdominales o calambres. Es importante que el paciente conozca que algunos de los efectos secundarios pueden ser asintomáticos y por tanto solo detectables mediante analítica, por lo que es imprescindible un seguimiento estrecho de la enfermedad. La mayoría de los efectos secundarios pueden manejarse adecuadamente con reducciones/interrupciones de la medicación pudiendo ser necesario añadir de forma puntual algún tratamiento complementario. (Garcia, 2023, p. 13).

Pronóstico

El pronóstico de la LMC ha supuesto un cambio radical en los últimos años. Tras la llegada de los ITC, la LMC ha pasado de una esperanza de vida de tan solo 5 años en pacientes no candidatos a trasplante de médula ósea, a una esperanza de vida similar a la de la población general en aquellos pacientes diagnosticados en una fase crónica (que constituyen una amplia mayoría de los pacientes con LMC). Así, hoy en día, la supervivencia global de la enfermedad se sitúa en torno al 90%, siendo la mayoría de las muertes no relacionadas con la enfermedad. Sin embargo, existen algunas circunstancias (siendo la más determinante la fase de la enfermedad) que condicionarían el pronóstico de la enfermedad, debiendo ser evaluadas al diagnóstico por su médico para la elección del tratamiento más adecuado. (Garcia, 2023, p. 14).

Capítulo III: Metodología

Capítulo III: Metodología

Introducción

A continuación, el siguiente capítulo describe de manera detallada el enfoque metodológico que sustentó la realización de esta investigación. En el mismo, se describe el tipo y diseño de investigación, así como las características de la población y la muestra analizada. Asimismo, se presentan los criterios de inclusión y exclusión, se procede con la descripción de instrumento de investigación, se evidencia la validez y confiabilidad de dicho instrumento, los procedimientos utilizados para la recolección de la información y el plan de análisis estadístico. Finalmente, se incluyen el alcance y las limitaciones inherentes al diseño que he mos aplicado en esta investigación. Este marco metodológico garantiza la rigurosidad científica del estudio y permite la replicabilidad de sus resultados.

Diseño y tipo de investigación

El presente estudio se enmarca dentro de un enfoque cuantitativo, dado que se fundamenta en la medición objetiva y sistemática de variables clínicas, hematológicas y sociodemográficas de los pacientes incluidos en la investigación.

Se adoptó un diseño observacional, descriptivo y retrospectivo, de carácter no experimental, en el cual no se manipularon las variables, sino que se analizaron los datos disponibles en los expedientes clínicos. Asimismo, se trató de una cohorte transversal, ya que la información fue recolectada en un único período de tiempo, permitiendo caracterizar las condiciones de los sujetos de estudio en el intervalo comprendido.

Descripción de la Población y Muestra

Población

La población (o universo) es el conjunto de elementos que queremos estudiar en una investigación estadística (Borrego del Pino, 2008).

La población de esta investigación estuvo conformada por todos los pacientes con diagnóstico confirmado de trastorno mieloproliferativo crónico, para un total de 15 pacientes atendidos en el Instituto Oncológico y de Especialidades del Nordeste en el periodo junio-diciembre 2025.

Muestra

La muestra se define como el subconjunto limitado extraído de la población para realizar el estudio (Borrego del Pino, 2008).

Debido a que los TMC son entidades clínicas de baja frecuencia, se empleó un muestreo censal, por lo cual fueron incluidos todos los expedientes que cumplieron los criterios de inclusión durante el período establecido, sin realizar selección aleatoria. De modo que, la muestra para el estudio constó con un total de 15 pacientes que fueron el total de los atendidos en el Instituto Oncológico y de Especialidades del Nordeste en el periodo Junio-diciembre 2025.

Criterios de Inclusión y Exclusión

Criterios de Inclusión

Para llevar a cabo esta investigación se tomaron en cuenta: A) Pacientes con diagnóstico confirmado de TMC según criterios clínicos, hematológicos y/o moleculares. B) Expedientes clínicos completos con información suficiente para la recolección de datos. C) Pacientes atendidos en el período definido para el estudio.

Criterios de exclusión

Fueron excluidos todos aquellos: A) Expedientes clínicos incompletos o con información insuficiente. B) Pacientes con neoplasias hematológicas distintas a los TMC. C) Casos con diagnóstico dudoso o no confirmado mediante criterios establecidos.

Descripción del instrumento de investigación

Para recolectar la información necesaria para realizar el presente estudio de investigación se diseñó un instrumento que consistió en una ficha de recolección de datos elaborada específicamente para esta investigación, que incluyó; datos sociodemográficos, manifestaciones clínicas, parámetros hematológicos, bioquímicos, estudios moleculares y diagnóstico final del TMC.

La recolección de información se realizó a través de revisión documental sistemática de los expedientes clínicos archivados en el IOEN y de los resultados de laboratorio y pruebas moleculares registradas en el sistema institucional.

Validez y confiabilidad del instrumento de investigación

El instrumento fue sometido a validación por juicio de expertos, para garantizar claridad, pertinencia y coherencia con los objetivos de investigación, verificando que el contenido de nuestro instrumento estuviera ajustado al objetivo de la investigación.

Procedimiento

Para la ejecución del proceso de recolección de datos, se estableció previamente una coordinación formal con el Decanato de la Facultad de Medicina de la Universidad Católica Nordestana, a fin de garantizar el cumplimiento de los lineamientos institucionales y éticos correspondientes. Posteriormente, se gestionaron las autorizaciones pertinentes ante el Instituto Oncológico y de Especialidades del Nordeste (IOEN), con el propósito de acceder a

los expedientes clínicos de los pacientes atendidos en dicho centro y aplicar el instrumento diseñado para la investigación.

Una vez obtenidos los permisos, se llevó a cabo un levantamiento sistemático de la información durante un período de una semana. Este proceso incluyó entrevistas estructuradas con especialistas del área de hematología, así como visitas al departamento de archivos y estadísticas del IOEN. Dichas acciones permitieron la recopilación exhaustiva de los datos necesarios, asegurando la validez y confiabilidad de la información mediante la aplicación rigurosa del instrumento previamente elaborado.

Análisis de Datos

Una vez obtenidos los resultados derivados de la aplicación del instrumento de investigación, los datos fueron organizados y procesados mediante el uso de los programas SPSS y Microsoft Excel, garantizando un tratamiento estadístico adecuado. Posteriormente, la información fue sistematizada y trasladada a Microsoft Word para su presentación formal.

El análisis incluyó la elaboración de tablas de distribución de frecuencias y el cálculo de porcentajes, lo que permitió describir de manera precisa las características de la población estudiada.

Alcances y limitaciones de la investigación

La presente investigación tuvo como propósito principal describir las características clínicas y de laboratorio asociadas a los trastornos mieloproliferativos crónicos en pacientes atendidos en el Instituto Oncológico y de Especialidades del Nordeste (IOEN), durante el período comprendido entre junio y diciembre de 2025. El estudio se desarrolló bajo un diseño descriptivo y retrospectivo, lo que permitió analizar la información contenida en los expedientes clínicos y sistematizar los hallazgos de manera objetiva.

En cuanto a sus limitaciones, el proceso pudo verse condicionado por factores externos tales como la restricción temporal establecida para la recolección de datos y el número reducido de casos disponibles en el periodo de estudio. Además, en el centro no se cuenta con la realización de estudios moleculares para el diagnóstico por elevado costo y disponibilidad. Estas circunstancias, aunque no invalidan los resultados obtenidos, sí delimitan el alcance de las conclusiones, las cuales deben interpretarse en función del contexto específico en el que se desarrolló la investigación.

Capítulo IV: Presentación de los Resultados

Capítulo IV: Presentación de los Resultados

Introducción

En el presente capítulo se presentan los resultados obtenidos del llenado del instrumento sobre caracterización clínica y de Laboratorio de los Trastornos Mieloproliferativos Crónicos en pacientes del Instituto Oncológico y de Especialidades del Nordeste, San Francisco de Macorís. Período junio-diciembre 2025

Presentación de Resultados

Tabla No. 1. Distribución por sexo de los pacientes incluidos en el estudio

Sexo	Frecuencia (n)	Porcentaje (%)
Masculino	6	40.0
Femenino	9	60.0
Total	15	100.0

Fuente: Instrumento aplicado sobre los expedientes para la Caracterización clínica y de Laboratorio de los Trastornos Mieloproliferativos Crónicos en pacientes del Instituto Oncológico y de Especialidades del Nordeste, San Francisco de Macorís, periodo junio-diciembre 2025.

En la muestra de 15 pacientes, se observó un predominio del sexo femenino (60%) frente al masculino (40%). Este hallazgo sugiere que, en el período estudiado, los trastornos mieloproliferativos crónicos (NMPc) afectaron con mayor frecuencia a mujeres.

Tabla No. 2. Distribución por grupos de edad de los pacientes incluidos en el estudio

Grupo de edad (años)	Frecuencia (n)	Porcentaje (%)
20–39	1	6.7
40–59	7	46.7
60–79	5	33.3
≥80	2	13.3
Total	15	100.0

Fuente: Instrumento aplicado sobre los expedientes para la Caracterización clínica y de Laboratorio de los Trastornos Mieloproliferativos Crónicos en pacientes del Instituto Oncológico y de Especialidades del Nordeste, San Francisco de Macorís, periodo junio-diciembre 2025.

La edad promedio de los pacientes fue de 65 años, con un rango de 28 a 90 años. El grupo más representado fue el de 40–59 años (46.7%), seguido por los de 60–79 años (33.3%). Esto indica que los NMPC se presentan principalmente en adultos de mediana y avanzada edad.

Tabla No. 3. Procedencia geográfica de los pacientes incluidos en el estudio

Procedencia	Frecuencia (n)	Porcentaje (%)
Urbana	14	93.3
Rural	1	6.7
Total	15	100.0

Fuente: Instrumento aplicado sobre los expedientes para la Caracterización clínica y de Laboratorio de los Trastornos Mieloproliferativos Crónicos en pacientes del Instituto Oncológico y de Especialidades del Nordeste, San Francisco de Macorís, periodo junio-diciembre 2025.

La mayoría de los pacientes procedían de zonas urbanas (93.3%), mientras que solo un caso correspondió a área rural (6.7%). Este patrón refleja la concentración de casos en áreas con mayor acceso a servicios de salud especializados.

Tabla No. 4. Distribución por tipo de trastorno mieloproliferativo crónico

Tipo de NMPC	Frecuencia (n)	Porcentaje (%)
Leucemia mieloide crónica	3	20.0
Policitemia vera	3	20.0
Trombocitemia esencial	6	40.0
Mielofibrosis primaria	3	20.0
Total	15	100.0

Fuente: Instrumento aplicado sobre los expedientes para la Caracterización clínica y de Laboratorio de los Trastornos Mieloproliferativos Crónicos en pacientes del Instituto Oncológico y de Especialidades del Nordeste, San Francisco de Macorís, periodo junio-diciembre 2025.

La trombocitemia esencial fue el diagnóstico más frecuente (40%), seguida por leucemia mieloide crónica (20%), policitemia vera (20%) y mielofibrosis primaria (20%). Este hallazgo coincide con la literatura que señala la trombocitemia esencial como una de las variantes más comunes.

Tabla No. 5. Manifestaciones clínicas observadas en los pacientes

Manifestación clínica	Frecuencia (n)	Porcentaje (%)
Síntomas constitucionales	15	100.0
Prurito	5	33.3
Eritromelalgia	9	60.0
Antecedente trombótico	4	26.7
Antecedente hemorrágico	6	40.0
Esplenomegalia	9	60.0

Fuente: Instrumento aplicado sobre los expedientes para la Caracterización clínica y de Laboratorio de los Trastornos Mieloproliferativos Crónicos en pacientes del Instituto Oncológico y de Especialidades del Nordeste, San Francisco de Macorís, periodo junio-diciembre 2025.

En la totalidad de los pacientes (100%) se registraron síntomas constitucionales, lo que refleja la presencia de signos generales como fatiga, sudoración nocturna o pérdida de peso en todos los casos. La eritromelalgia y la esplenomegalia fueron las manifestaciones más frecuentes (73.3% y 66.7%, respectivamente), seguidas por los antecedentes hemorrágicos (40%). El prurito se presentó en el 20% de los pacientes, mientras que los antecedentes trombóticos fueron menos comunes (13.3%).

Tabla No. 6. Parámetros de laboratorio de los pacientes incluidos en el estudio

Parámetro	Promedio	Rango mínimo–máximo
Hemoglobina (g/dL)	12.3	7.1 – 19.8
Hematocrito (%)	38.0	21 – 55.4
Glóbulos rojos ($\times 10^6/\mu\text{L}$)	4.9	2.4 – 7.6
Leucocitos ($\times 10^9/\text{L}$)	9.2	2.9 – 26.7
Plaquetas ($\times 10^9/\text{L}$)	610	68 – 1,107
LDH (U/L)	740	145 – 1,450
Eritropoyetina sérica (mU/mL)	27	1 – 120

Fuente: Instrumento aplicado sobre los expedientes para la Caracterización clínica y de Laboratorio de los Trastornos Mieloproliferativos Crónicos en pacientes del Instituto Oncológico y de Especialidades del Nordeste, San Francisco de Macorís, periodo junio-diciembre 2025.

Los valores hematológicos mostraron gran variabilidad. La hemoglobina promedio fue de 12.3 g/dL, con casos de anemia severa y policitemia marcada. Las plaquetas alcanzaron cifras elevadas, confirmando la tendencia a trombocitosis. La LDH se encontró aumentada en varios pacientes, lo que sugiere alta actividad celular.

Tabla No. 7. Resultados de estudios moleculares y complementarios

Estudio	Realizado	No realizado
JAK2 V617F	0	15
CALR	0	15
MPL	0	15
Panel NGS	0	15

Fuente: Instrumento aplicado sobre los expedientes para la Caracterización clínica y de Laboratorio de los Trastornos Mieloproliferativos Crónicos en pacientes del Instituto Oncológico y de Especialidades del Nordeste, San Francisco de Macorís, periodo junio-diciembre 2025.

Ningún paciente contó con estudios moleculares (JAK2, CALR, MPL, NGS). Esta limitación refleja la falta de acceso a pruebas complementarias en el centro estudiado.

Tabla No. 8. Distribución de los pacientes según procedencia y tipo de NMPc

Procedencia	LMC	PV	TE	MF	Total
Urbana	3	3	6	2	14
Rural	0	0	0	1	1
Total	3	3	6	3	15

Fuente: Instrumento aplicado sobre los expedientes para la Caracterización clínica y de Laboratorio de los Trastornos Mieloproliferativos Crónicos en pacientes del Instituto Oncológico y de Especialidades del Nordeste, San Francisco de Macorís, periodo junio-diciembre 2025.

La mayor parte de los diagnósticos se concentró en pacientes urbanos, excepto un caso de mielofibrosis primaria en área rural. Esto refuerza la tendencia observada en la Tabla 3 sobre el acceso a servicios especializados.

Tabla No. 9. Manifestaciones clínicas según tipo de NMPc

Manifestación	LMC (n=3)	PV (n=3)	TE (n=6)	MF (n=3)
Prurito	0	3	1	1
Eritromelalgia	0	3	4	3
Hemorragias	0	2	1	3
Trombosis	0	2	2	0
Esplenomegalia	3	3	3	2

Fuente: Instrumento aplicado sobre los expedientes para la Caracterización clínica y de Laboratorio de los Trastornos Mieloproliferativos Crónicos en pacientes del Instituto Oncológico y de Especialidades del Nordeste, San Francisco de Macorís, periodo junio-diciembre 2025.

La esplenomegalia fue común en la mayor de los subtipos. La eritromelalgia predominó en policitemia vera y mielofibrosis, mientras que las hemorragias se observaron

principalmente en mielofibrosis. Estos hallazgos evidencian la variabilidad clínica según el subtipo de NMPc.

Tabla No. 10. Complicaciones registradas en los pacientes con NMPc

Complicación	Frecuencia (n)	Porcentaje (%)
Eventos trombóticos	3	20.0
Eventos hemorrágicos	4	26.7
Progresión a mielofibrosis	2	13.3
Transformación leucémica	1	6.7
Ninguna complicación	5	33.3
Total	15	100.0

Fuente: Instrumento aplicado sobre los expedientes para la Caracterización clínica y de Laboratorio de los Trastornos Mieloproliferativos Crónicos en pacientes del Instituto Oncológico y de Especialidades del Nordeste, San Francisco de Macorís, periodo junio-diciembre 2025.

Las complicaciones más frecuentes fueron los eventos hemorrágicos (26.7%) y trombóticos (20%). Se registraron casos de progresión a mielofibrosis (13.3%) y transformación leucémica (6.7%). Un tercio de los pacientes no presentó complicaciones durante el período de estudio.

Capítulo V: Discusión

Capítulo V: Discusión

Introducción

En el presente capítulo se presenta un análisis detallado de los datos recopilados, enfocado en las variables y objetivos de la investigación. Los resultados derivados de la aplicación de los instrumentos de recolección de datos son examinados de manera crítica, permitiendo identificar patrones, tendencias y relaciones relevantes en función de los objetivos planteados. Finalmente, se presentan las conclusiones y recomendaciones orientadas a dar respuesta a las preguntas de investigación y a contribuir con el cumplimiento de los objetivos establecidos.

Análisis de los Resultados

Según los datos obtenidos de la revisión de los expedientes clínicos, se observó un ligero predominio del sexo masculino. Este hallazgo es consistente con lo señalado por (Tefferi y Barbui 2023), quienes describen que la incidencia de los trastornos mieloproliferativos crónicos (TMC) tiende a ser mayor en hombres, especialmente en policitemia vera. Sin embargo, otros estudios como el de (Areces et al. 2020) reportan una distribución más equilibrada entre ambos sexos, lo que sugiere que las variaciones pueden depender del subtipo de neoplasia y del contexto poblacional. En el caso de nuestra cohorte, este predominio masculino podría reflejar diferencias en factores de riesgo, acceso a diagnóstico o características genéticas propias de la región.

En cuanto al rango de edad, se evidenció una mayor concentración en los grupos etarios de 40 a 59 años (46.7%) y de 60 a 79 años (33.3%), lo cual concuerda con la literatura internacional, que señala que los TMC son más frecuentes en la quinta y sexta décadas de la vida (Gisslinger et al., 2022; Tefferi & Barbui, 2023). No obstante, la presencia de casos en adultos jóvenes dentro de la muestra es un hallazgo relevante, ya que estudios como los de

(Harris et al. 2023) y (Goulart et al. 2024) han demostrado que los adolescentes y adultos jóvenes presentan características clínicas particulares, incluyendo mayor frecuencia de mutaciones CALR y riesgo elevado de complicaciones tromboticas.

La identificación de pacientes jóvenes en nuestro contexto refuerza la necesidad de estrategias diagnósticas y terapéuticas diferenciadas, considerando que su mayor esperanza de vida implica un riesgo prolongado de progresión hacia formas más agresivas de la enfermedad.

En relación con las manifestaciones clínicas identificadas, los resultados evidenciaron que los síntomas constitucionales (principalmente fatiga, pérdida de peso y sudoración nocturna) fueron los más frecuentes en la población analizada.

Asimismo, la presencia de esplenomegalia y eritromelalgia respalda lo planteado por (Areces et al. 2020), quienes resaltan la heterogeneidad clínica de las neoplasias mieloproliferativas y la importancia de integrar la evaluación clínica con los hallazgos de laboratorio para alcanzar un diagnóstico más preciso.

La elevada prevalencia de síntomas constitucionales observada en esta serie sugiere que el abordaje clínico no debe limitarse únicamente a los valores hematológicos, sino que debe incorporar herramientas estandarizadas de valoración sintomática, con el fin de asegurar un manejo integral y centrado en el paciente.

La distribución geográfica mostró predominio de pacientes provenientes de zonas urbanas. Este hallazgo sugiere que la prevalencia en zonas rurales podría estar subestimada debido a limitaciones en el acceso al diagnóstico.

En la muestra analizada, la trombocitemia esencial (TE) fue el subtipo más frecuente, seguida por la policitemia vera (PV), la mielofibrosis primaria (MFP) y la leucemia mieloide crónica (LMC). Este patrón es congruente con registros internacionales, donde la TE suele ser el TMC más común (Tefferi & Barbui, 2023).

En el análisis de laboratorio se observaron eritrocitosis, trombocitosis y leucocitosis como hallazgos predominantes. Estos resultados coinciden con lo descrito por (Areces et al. 2020), quienes señalaron que la proliferación de las tres líneas hematopoyéticas es característica de las neoplasias mieloproliferativas crónicas. Sin embargo, la variabilidad en los parámetros hematológicos entre los pacientes reafirma lo planteado por (Mahmud et al. 2023), en cuanto a la necesidad de integrar criterios moleculares y morfológicos para un diagnóstico más preciso.

En este estudio, no se identificaron mutaciones moleculares (JAK2, CALR, MPL) debido a que el centro no cuenta con disponibilidad de pruebas moleculares. Esta ausencia constituye una limitación importante, ya que la literatura internacional (Conquett et al., 2020; Tefferi & Barbui, 2023) destaca que dichas mutaciones son fundamentales para el diagnóstico, la estratificación de riesgo y la planificación terapéutica.

La falta de acceso a estudios moleculares en el Instituto Oncológico y de Especialidades del Nordeste refleja una realidad frecuente en países de ingresos medios, donde los recursos diagnósticos avanzados son limitados. Esto obliga a los profesionales a basar el diagnóstico en criterios clínicos y hematológicos, lo cual puede aumentar la probabilidad de solapamientos diagnósticos y limitar la precisión pronóstica. Este hallazgo subraya la necesidad de fortalecer la infraestructura diagnóstica y establecer convenios con laboratorios especializados para garantizar que los pacientes tengan acceso a pruebas moleculares básicas.

La presencia de estas alteraciones confirma que, aun sin estudios moleculares, los hallazgos de laboratorio permiten orientar el diagnóstico y el seguimiento clínico de los pacientes.

En la cohorte estudiada se identificaron complicaciones frecuentes como trombosis, hemorragias y esplenomegalia, las cuales representan manifestaciones clínicas de gran

impacto en la evolución de los trastornos mieloproliferativos crónicos. La trombosis constituye una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en pacientes con policitemia vera y trombocitemia esencial, tal como lo señalan (Tefferi y Barbui 2023). Las hemorragias, aunque menos comunes, se relacionan con la disfunción plaquetaria característica de la trombocitemia esencial y con la presencia de mutaciones moleculares en contextos internacionales, aunque en el IOEN no se dispone de dichas pruebas. La esplenomegalia, observada en varios pacientes, coincide con lo descrito por (Areces et al. 2020), quienes destacan su asociación con la mielofibrosis primaria y con la progresión de la enfermedad. Estos hallazgos confirman que las complicaciones de los TMC no solo dependen de parámetros hematológicos, sino también de factores clínicos y contextuales, lo que subraya la necesidad de un seguimiento integral y protocolos de prevención adaptados a la realidad local.

Conclusiones

Basándonos en la discusión de los datos, se llegó a las siguientes conclusiones:

Los pacientes con TMC atendidos en el IOEN presentaron principalmente síntomas constitucionales (fatiga, pérdida de peso, sudoración nocturna, fiebre), lo cual coincide con la literatura internacional.

La distribución por edad mostró predominio en adultos mayores, aunque se identificaron casos en jóvenes, lo que refleja la heterogeneidad de estas enfermedades.

La distribución por sexo evidenció ligera predominancia masculina, consistente con lo descrito en policitemia vera en estudios internacionales.

La procedencia urbana de la mayoría de los pacientes sugiere desigualdad en el acceso al diagnóstico en zonas rurales.

Los parámetros hematológicos confirmaron proliferación de varias líneas celulares (eritrocitosis, trombocitosis, leucocitosis), hallazgos compatibles con la literatura sobre panmielosis en policitemia vera.

No se identificaron mutaciones moleculares (JAK2, CALR, MPL) debido a la ausencia de pruebas en el centro, lo que constituye una limitación diagnóstica importante.

El estudio aporta datos originales sobre la caracterización clínica y de laboratorio de los TMC en la región Nordeste, convirtiéndose en referencia para futuras investigaciones.

Recomendaciones

Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social

- ✓ Crear un registro nacional de neoplasias mieloproliferativas crónicas, que permita conocer la incidencia y prevalencia real en el país.
- ✓ Invertir en infraestructura diagnóstica para garantizar acceso a pruebas moleculares en hospitales regionales.
- ✓ Diseñar campañas de capacitación para médicos de atención primaria en la detección temprana de TMC.

Universidad Católica Nordestana

- ✓ Fortalecer la formación académica en hematología y oncología, integrando casos locales de TMC en la enseñanza.
- ✓ Promover proyectos de investigación que amplíen la caracterización clínica y epidemiológica de los TMC en la región.
- ✓ Incentivar la creación de una revista académica estudiantil o boletín científico institucional, donde se difundan investigaciones locales, incluyendo caracterizaciones clínicas como la de los TMC.

Instituto Oncológico y de Especialidades del Nordeste (IOEN)

- ✓ Implementar un registro clínico y epidemiológico de pacientes con TMC para sistematizar datos y facilitar análisis longitudinales.
- ✓ Gestionar acuerdos con laboratorios externos para realizar pruebas moleculares básicas (JAK2, CALR, MPL).
- ✓ Capacitar al personal médico y de laboratorio en el reconocimiento temprano de síntomas constitucionales y patrones hematológicos sugestivos de TMC.
- ✓ Desarrollar protocolos de seguimiento clínico que incluyan evaluación sintomática estandarizada, además de parámetros hematológicos.

Referencias

- (S/f). Britannica.com. Recuperado el 10 de enero de 2026, de
<https://www.britannica.com/science/thrombosis>
- (S/f). Fcarreras.org. Recuperado el 11 de febrero de 2026, de <https://fcarreras.org/wp-content/uploads/2023/10/MIELOFIBROSIS-PRIMARIA.pdf>
- (S/f). Fcarreras.org. Recuperado el 18 de diciembre de 2025, de <https://fcarreras.org/wp-content/uploads/2023/10/MIELOFIBROSIS-PRIMARIA.pdf>
- (S/f-b). Fcarreras.org. Recuperado el 11 de febrero de 2026, de <https://fcarreras.org/wp-content/uploads/2023/10/POLICITEMIA-VERA.pdf>
- (S/f-b). Fcarreras.org. Recuperado el 18 de diciembre de 2025, de <https://fcarreras.org/wp-content/uploads/2023/10/LMC-adultos.pdf>
- (S/f-c). Fcarreras.org. Recuperado el 11 de febrero de 2026, de <https://fcarreras.org/wp-content/uploads/2023/10/TROMBOCITEMIA-ESENCIAL.pdf>
- Accidente cerebrovascular. (s/f). Who.int. Recuperado el 10 de enero de 2026, de
https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/stroke?utm_source
- Areces - López A, Labrada - Placeres L, Sarmiento - Méndez IM, Blanco - Santos Y.
 Caracterización de los pacientes con neoplasias mieloproliferativas crónicas en San
 Cristóbal. 16 de Abril [Internet]. 2020 [fecha de citación]; 59 (276): e888. Disponible
 en: http://www.rev16deabril.sld.cu/index.php/16_4/article/view/888.
- Atlas GECH. (2026). Panmielosis. Recuperado de
https://atlas.gechem.org/index.php?id=536%3Apanmielosis&lang=es&option=com_k2&view=item
- Bone pain. (2023, enero 18). Cleveland Clinic.
https://my.clevelandclinic.org/health/symptoms/24619-bone-pain?utm_source

Conquett, J., Martínez, A., & López, C. (2020). Síndromes mieloproliferativos crónicos

JAK2 positivo: revisión narrativa de la literatura. *Revista de la Universidad del Sinú*, 12(1), 45–56.

Constitutional symptom (Concept Id: C0009812) - MedGen - NCBI. (s/f). Nih.gov.

Recuperado el 11 de febrero de 2026, de

https://www.ncbi.nlm.nih.gov/medgen/3593?utm_source

De definición, C., & de las condiciones patológicas en individuos y poblaciones., D. y. R. de

E. y. O. E. de S. E. C. de H. N. –. el E. del D. y. las M. (s/f). 4. El fenómeno de la enfermedad. *Epidemiolog.net*. Recuperado el 27 de noviembre de 2025, de

<https://www.epidemiolog.net/es/endesarrollo/FenomenoDeLaEnfermedad.pdf>

De, N. 12 –. (s/f). “POBLACIÓN Y MUESTRA”. *Csif.es*. Recuperado el 8 de enero de 2026, de

https://archivos.csif.es/archivos/andalucia/ensenanza/revistas/csicsif/revista/pdf/Numero_12/SILVIA_BORREGO_1.pdf?utm_source=copilot.com

Diccionario de cáncer del NCI. (2011, febrero 2). *Cancer.gov*.

https://www.cancer.gov/espanol/publicaciones/diccionarios/diccionario-cancer/def/leucemia-mieloide-cronica?utm_source

Duan, M., Bose, P., Hunter, A. M., Qin, A., Chang, L., Li, W., Wu, D., & Rampal, R. K.

(2025). Emerging significance and implications of a durable complete molecular remission in the treatment of polycythemia vera. *Current Hematologic Malignancy Reports*, 20(1), 13. <https://doi.org/10.1007/s11899-025-00758-x>

Fatiga. (s/f). *Medlineplus.gov*. Recuperado el 11 de febrero de 2026, de

https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/003088.htm?utm_source

Genetic mutations associated with myeloproliferative neoplasms (MPNs). (s/f). *Cornell.edu*.

Recuperado el 24 de enero de 2026, de

<https://silvermpncenter.weill.cornell.edu/genetic-mutations-associated-myeloproliferative-neoplasms-mpns>

Gisslinger, H., Klampfl, T., & Gisslinger, B. (2022). Epidemiology and disease burden of Philadelphia-negative myeloproliferative neoplasms. *Leukemia*, 36, 1703–1712.
<https://doi.org/10.1038/s41375-022-01584-3>

Goulart, H., Masarova, L., Mesa, R., Harrison, C., Kiladjian, J. J. y Pemmaraju, N. (2024). Neoplasias mieloproliferativas en la población adolescente y adulta joven: una revisión exhaustiva de la literatura. *Revista británica de hematología*, 205(1), 48–60.
<https://doi.org/10.1111/bjh.19557>

Grunwald, M. R., Mesa, R. A., Niblack, J., & Verstovsek, S. (2019). Symptom burden and blood counts in patients with polycythemia vera: analysis from the REVEAL study. *Leukemia Research*, 79, 45–52. <https://doi.org/10.1016/j.leukres.2019.02.004>

Gupta, R., Vachon, C., McCloskey, J., & Canadian MPN Research Group. (2024). Clinical features and long-term outcomes of a pan-Canadian cohort of adolescents and young adults with myeloproliferative neoplasms. *Leukemia*, 38(4), 765–777.
<https://www.nature.com/articles/s41375-024-02155-4>

Haematologica. (2024). Diagnosis, complications and progression of myeloproliferative neoplasms. *Haematologica*, 109(1), 1–15.
<https://haematologica.org/article/view/haematol.2023.283958/77672>

Haematologica. (2025). Pathogenesis and management of high molecular risk myeloproliferative neoplasms. *Haematologica*, 110(1), 45–59.
<https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11959265/>

Harris, Z., Kaizer, H., Wei, A., Karantanos, T., Williams, D. M., Chaturvedi, S., Jain, T., Resar, L., Moliterno, A. R. y Braunstein, E. M. (2023). Caracterización de las

- neoplasias mieloproliferativas en la población pediátrica y adulta joven. *Revista británica de hematología*, 201(3), 449–458. <https://doi.org/10.1111/bjh.18650>
- JAK 2, EXON 12 NEOPLASIA MIELOPROLIFERATIVA CRÓNICA - Labmédico - Laboratorio Médico de Referencia. <https://www.labmedico.co/fichas-tecnicas/jak-2-exon-12-neoplasia-mieloproliferativa-cronica/>. Accedido 27 de enero de 2026.
- Kaur, A., & Gohari, P. (2025). Essential thrombocytosis. En StatPearls. StatPearls Publishing.
- Mahmud, M., Vasireddy, S., Gowin, K. y Amaraneni, A. (2023). Neoplasias mieloproliferativas: revisión contemporánea y panorama molecular. *Revista Internacional de Ciencias Moleculares*, 24(24), 17383. <https://doi.org/10.3390/ijms242417383>
- MedlinePlus Genetics. (2025). Erythromelalgia. U.S. National Library of Medicine. <https://medlineplus.gov/genetics/condition/erythromelalgia/>
- Merck Manual Professional Edition. (2024). Generalidades sobre las neoplasias mieloproliferativas. MSD Manuals – Profesional. <https://www.merckmanuals.com/es-pr/professional/hematolog%C3%ADa-y-oncolog%C3%ADa/trastornos-mieloproliferativos/generalidades-sobre-las-neoplasias>
- Meza-Espinoza, J. P., González-García, J. R., Contreras-Gutiérrez, J. A., & Picos-Cárdenas, V. J. (2022). Leucemia mieloide crónica: Un artículo de divulgación científica. *REVMEDUAS*, 12(3), 257–271. <https://doi.org/10.28960/revmeduas.2007-8013.v12.n3.010>
- Moawad, H. (2021, diciembre 9). An overview of myeloproliferative disorders. Verywell Health. https://www.verywellhealth.com/myeloproliferative-disorders-5209654?utm_source

Mutación. (s/f). Genome.gov. Recuperado el 27 de noviembre de 2025, de

<https://www.genome.gov/es/genetics-glossary/Mutacion>

National Cancer Institute. (2024). Neoplasia mieloproliferativa crónica (definición).

Diccionario de cáncer.

<https://www.cancer.gov/espanol/publicaciones/diccionarios/diccionario-cancer/def/neoplasia-mieloproliferativa-cronica>

National Cancer Institute. (2026). Leucocito. En el Diccionario de cáncer del NCI.

Recuperado de

<https://www.cancer.gov/espanol/publicaciones/diccionarios/diccionario-cancer/def/leucocito>.

National Center for Biotechnology Information. (2026). Pruritus

(MedGen).<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/medgen/19534>

Nosotros - Patronato Contra el Cáncer del Nordeste. (2025, junio 21). Patronato Contra el

Cáncer del Nordeste. <https://pccnioen.org.do/nosotros/>

Parilla M. CAL. Sitio web PathologyOutlines.com.

<https://www.pathologyoutlines.com/topic/molecularcalr.html>. Consultado el 23 de enero de 2026.

Pérez-Pereira, M., Ramírez-Gómez, A., & Martínez-Lozano, J. (2023). JAK2, CALR and

MPL mutation profiles in Colombian patients with BCR-ABL negative myeloproliferative neoplasms. *Revista Colombiana de Hematología*, 10(2), 45–53.

<https://www.redalyc.org/journal/283/28376255003/html/>

Serpa, Ó. V., Huertas, J. C., Pájaro, N., Cerpa, D. Z., Torres, Ó. E., Fontalvo, J. E. R., ... &

Calvo, C. P. (2020). Síndromes mieloproliferativos crónicos JAK2 positivo: Revisión narrativa de la literatura. *Archivos de medicina*, 16(5), 3.

- Suttantapidok S, Owattanapanich W (12 de abril de 2025) Características clínicas, factores pronósticos y resultados trombóticos y hemorrágicos en neoplasias mieloproliferativas negativas para el cromosoma Filadelfia: un estudio de cohorte de un solo centro en Tailandia. *Cureus* 17 (4): e82141. doi:10.7759/cureus.82141
- Tefferi, A., & Barbui, T. (2023). Myeloproliferative neoplasms: A contemporary review. *Blood Cancer Journal*, 13, 36–48. <https://doi.org/10.1038/s41408-023-00868-0>
- Tefferi, A., & Barbui, T. (2023). Polycythemia vera and essential thrombocythemia: 2023 update on diagnosis, risk-stratification and management. *American Journal of Hematology*, 98(2), 346–361.
- Tefferi, A., & Barbui, T. (2023). Polycythemia vera: 2024 update on diagnosis, risk-stratification, and management. *American Journal of Hematology*, 98(9), 1465–1487. <https://doi.org/10.1002/ajh.27002>
- Tefferi, A., & Vannucchi, A. M. (2024). Molecular pathogenesis and prognosis in myeloproliferative neoplasms. *Leukemia*, 38, 1120–1132. <https://doi.org/10.1038/s41375-024-02011-2>
- Trastornos mieloproliferativos. (2024, marzo 30). Hospital Universitario 12 de Octubre. <https://www.comunidad.madrid/hospital/12octubre/profesionales/trastornos-mieloproliferativos>

ANEXOS

Anexo 1: Carta de Solicitud para aplicación del instrumento

Universidad Católica Nordestana
UCNE
FACULTAD CIENCIAS DE LA SALUD
Escuela de Medicina

07 de enero del 2026.-

Señores:

Patronato Contra El Cáncer Del Nordeste.
Ciudad. – San Francisco de Macorís.

Distinguidas Autoridades:

Lcda: Altagracia Elizabetth Antonio
Directora Ejecutiva IOEN.

Dra: Tania Elizabeth Celestino
Sub-Directora Médica.

Lic: Aridio Cáceres
Sub-Directora De Planificación y Conocimiento.

Lic: Yovanny Olivo Tejada
Sub-Directora Gestión Talento Humano.

Luego de un afable saludo, le presentamos a los estudiantes de medicina, **Sthenyer Y. Rodríguez Gil 2019-0680, Yefrauri Goris Núñez 2019-0782 y Fortuna Jiménez Valdez 2019-0774** quienes estarán realizando su investigación para la realización del monográfico, por lo que les pedimos permitirles realizar la misma con el tema: **Caracterización clínica y de laboratorio de los Trastornos Mieloproliferativos Crónicos en pacientes del Instituto Oncológico y Especialidades Del Nordeste.**

Atentamente:

Dr. Brunel Ant. Santos Salazar
Decano Fac. Cs. de la Salud
BASS/ynthp



Anexo 2: Ficha de Recolección de datos



UNIVERSIDAD CATÓLICA NORDESTANA

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

ESCUELA DE MEDICINA

Caracterización clínica y de Laboratorio de los Trastornos Mieloproliferativos Crónicos en pacientes del Instituto Oncológico y de Especialidades del Nordeste, San Francisco de Macorís.

FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

DATOS SOCIODEMOGRÁFICOS	
Id Paciente	
Edad (años)	
Sexo	Masculino / Femenino
Procedencia	Urbana / Rural

DATOS DEL DIAGNÓSTICO	
Tipo de NMPc	

MANIFESTACIONES CLÍNICAS	
Síntomas constitucionales	Presentes / Ausentes
Prurito	Presente / Ausente
Eritromelalgia	Presente / Ausente
Antecedente trombótico	Presente / Ausente
Antecedente hemorrágico	Presente / Ausente
Esplenomegalia	Presente / Ausente

PARÁMETROS DE LABORATORIO	
Hemoglobina (g/dL)	
Globulos Rojos	
Hematocrito (%)	
Leucocitos ($\times 10^9/L$)	
Plaquetas ($\times 10^9/L$)	
LDH (U/L)	

Eritropoyetina sérica	
-----------------------	--

ESTUDIOS MOLECULARES Y COMPLEMENTARIOS	
JAK2 V617F	Negativo/Positivo
CALR	Negativo/Positivo
MPL	Negativo/Positivo
Panel NGS	Sí/No