

Hipertensión arterial secundaria a policitemia vera. A propósito de un caso

Secondary Arterial Hypertension
to Polycythemia Vera. A Case Report

Um caso de hipertensão arterial secundária
à policitemia vera

Snayder José Goelkel Pérez, MD, Esp., FCCC^{1*}

Caridad Chao Pereira, MD, Esp., PhD²

Julián Treviño González, MD, Esp.²

Claudia Roche Albernas, MD, Esp.³

Brenda Martínez Luna, MD, Esp.³

Alain Gutiérrez López, MD, Esp., FCCC¹

Recibido: 2 de mayo de 2024 • **Aprobado:** 24 de noviembre de 2025

Doi: <https://doi.org/10.12804/revistas.urosario.edu.co/revsalud/a.14395>

Para citar este artículo: Goelkel Pérez SJ, Chao Pereira C, Treviño González J, Roche Albernas C, Martínez Luna B, Gutiérrez López A. Hipertensión arterial secundaria a policitemia vera: a propósito de un caso. Rev Cienc Salud. 2025;23(3):1-11. <https://doi.org/10.12804/revistas.urosario.edu.co/revsalud/a.14395>

Resumen

Introducción: la policitemia vera constituye un síndrome mieloproliferativo que aumenta el recuento de los tres linajes celulares. Se caracteriza por el incremento de la masa eritrocitaria y está asociado con mayor riesgo de eventos tromboticos, transformación leucémica y mielofibrosis. **Presentación del caso:**

- 1 Departamento de Medicina Interna, Servicio de Cardiología, Hospital Hermanos Ameijeiras-Universidad Ciencias Médicas de La Habana (La Habana, Cuba).
- 2 Departamento de Medicina Interna, Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras-Universidad Ciencias Médicas de La Habana (La Habana, Cuba).
- 3 Departamento de Anatomía Patológica, Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras-Universidad Ciencias Médicas de La Habana (La Habana, Cuba).

Snayder José Goelkel Pérez ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0649-3929>

Caridad Chao Pereira, ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7876-5044>

Julián Treviño González, ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2399-2340>

Claudia Roche Albernas, ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3002-9907>

Brenda Martínez Luna, ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2323-1218>

Alain Gutiérrez López, ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6633-9168>

* Autor para correspondencia: snayderjose@gmail.com

hombre de 62 años con antecedente de hipertensión arterial en tratamiento con irbesartán, amlodipino, hidroclorotiazida y bisoprolol, quien mantuvo cifras tensionales elevadas, a pesar de la buena adherencia terapéutica, refirió cefalea, acúfenos, escotomas y sensación vertiginosa, además prurito después de ducharse. En el examen físico, se evidenció presión arterial elevada, rubicundez facial y esplenomegalia. Debido a hipertensión arterial resistente, se agregó espironolactona. Los exámenes reportaron hemoglobinemias elevadas, y para estudiar la poliglobulia se ordenó una dosificación de eritropoyetina, que resultó disminuida. Dados los hallazgos sugestivos de policitemia, una biopsia de médula ósea reveló panmielosis, y un estudio genético molecular evidenció mutación en JAK2. Por lo anterior, se definió una hipertensión arterial secundaria a policitemia vera. Se ordenó tratamiento citorreductor con ruxolitinib y presentó evolución satisfactoria acompañada de control tensional. *Discusión:* la policitemia vera tiene una prevalencia de 0.68-2.6/100 000 personas, con predominio en sexo masculino. El diagnóstico requiere tres criterios principales (hemoglobina >17.5 en hombres y >16 g/dl en mujeres o hematocrito >49% en hombres y >48% en mujeres, biopsia de médula ósea que muestre panmielosis o mutación JAK2), o dos criterios principales con eritropoyetina disminuida. La viscosidad sanguínea elevada inherente a la entidad puede aumentar la carga sobre el sistema cardiovascular y alterar la función vasodilatadora endotelial microvascular, eventos que conducen a hipertensión secundaria.

Palabras clave: policitemia vera; hipertensión refractaria; esplenomegalia.

Abstract

Introduction: Polycythemia vera is a myeloproliferative syndrome that increases the count of the three cell lineages. It is characterized by an increase in erythrocyte mass and is associated with a greater risk of thrombotic events, leukemic transformation and myelofibrosis. *Case presentation:* A 62-year-old male patient with arterial hypertension being treated with irbesartan, amlodipine, hydrochlorothiazide and bisoprolol, who maintained high blood pressure levels despite appropriate therapeutic adherence, reported headache, tinnitus, scotomas, tinnitus and vertiginous sensation, besides itching after showering. On physical examination we evidenced high blood pressure, facial redness and splenomegaly. Due to resistant arterial hypertension, spironolactone was added. We order paraclinics who reported elevated hemoglobinemia and to study polyglobulia we ordered a dosage of erythropoietin that was diminished. Given the findings suggestive of polycythemia, we indicated a bone marrow biopsy, whose analysis revealed panmyelosis and a molecular genetic study showed a mutation in JAK2. Based on the above, we define arterial hypertension secondary to polycythemia vera. Cytoreductive treatment with ruxolitinib was ordered and the patient presented a satisfactory evolution accompanied by blood pressure control. *Discussion:* The prevalence of Polycythemia vera is 0.68-2.6/100,000 people, with a predominance in males. Diagnosis requires three main criteria (hemoglobin >17.5 in men and >16 gr/dl in women or hematocrit >49% in men and >48% in women, bone marrow biopsy showing panmyelosis or JAK2 mutation) or two criteria main with decreased erythropoietinemia. The typical elevated blood viscosity can increase the burden on the cardiovascular system and impair microvascular endothelial vasodilatory function, events leading to secondary hypertension.

Keywords: polycythemia vera; refractory hypertension; splenomegaly.

Resumo

Introdução: a policitemia vera é uma síndrome mieloproliferativa que aumenta a contagem das três linhagens celulares. É caracterizada pelo aumento da massa de eritrócitos e está associada a um risco aumentado de eventos trombóticos, transformação leucêmica e mielofibrose. *Apresentação do caso:* paciente masculino de 62 anos com histórico de hipertensão em tratamento com irbesartana, amlodipina, hidroclorotiazida e bisoprolol, que manteve níveis altos de pressão arterial apesar de boa adesão terapêutica, relatou dor de cabeça, acúfenos, escotomas, tinnitus e sensação vertiginosa, além de coceira

após o banho. O exame físico mostrou pressão alta, vermelhidão facial e esplenomegalia. Devido à hipertensão arterial resistente, foi adicionada espironolactona. Solicitamos exames clínicos que demonstraram hemoglobinemia elevada e, para estudar a poliglobulia, solicitamos uma análise de eritropoetina, que estava diminuída. Diante dos achados sugestivos de policitemia, requeremos uma biópsia de medula óssea, que revelou panmielose e um estudo genético molecular indicou uma mutação em JAK2. Portanto, diagnosticamos hipertensão arterial secundária à policitemia vera. Foi indicada uma terapia citorreductora com ruxolitinibe, que apresentou evolução satisfatória acompanhada de controle da tensão.

Discussão: a policitemia vera tem prevalência de 0,68-2,6/100.000 pessoas, com predominância entre homens. O diagnóstico requer três critérios principais (hemoglobina >17,5 g/dl em homens e >16 g/dl em mulheres ou hematócrito >49% em homens e >48% em mulheres, biópsia de medula óssea indicativa de panmielose ou mutação JAK2) ou dois critérios principais com diminuição da eritropoetinemia. A viscosidade sanguínea elevada inerente à condição pode aumentar a carga sobre o sistema cardiovascular e alterar a função vasodilatadora endotelial microvascular, eventos que levam à hipertensão secundária.

Palavras-chave: policitemia vera; hipertensão refratária; esplenomegalia.

Introducción

La policitemia vera (PV) fue descrita inicialmente por Louis Henri Váquez, en 1892 (1). Posteriormente, fue clasificada y definida por el Polycythemia Vera Study Group, en 1967; luego por la Organización Mundial de la Salud, sucesivamente en 2001, 2008 y 2016 (2).

Constituye un trastorno proliferativo monoclonal de células progenitoras mieloides multipotenciales que aumenta el recuento de los tres linajes celulares. La PV, la trombocitemia esencial y la mielofibrosis conforman las neoplasias mieloproliferativas crónicas “clásicas” BCR-ABL negativas. Se caracteriza por un aumento de la masa eritrocitaria y se asocia con un mayor riesgo de trombosis, transformación leucémica y mielofibrosis (3,4).

Aproximadamente, el 97% de los pacientes con PV presentan una mutación debida al cambio de guanina por timina en el exón 14 de la cinasa Jano 2 (JAK2, por sus siglas en inglés) en el cromosoma 9 y conlleva un cambio nucleotídico en posición 1849 con sustitución de valina por fenilalanina en el codón 617 (JAK2V617F). Por otra parte, entre el 1% y el 3% de los casos tienen negatividad del JAK2V617F y principalmente presentan mutaciones activadoras somáticas en el exón 12 de JAK2 (1,3,4).

Muchos estudios han sugerido que el aumento del hematocrito, como se aprecia en la PV, incrementa la viscosidad de la sangre total y se asocia con eventos cardiovasculares adversos, mortalidad cardiovascular y por todas las causas. También se ha informado que los niveles de hematocrito se encuentran incrementados en pacientes con presión arterial alta y que el aumento de la viscosidad sanguínea puede ser un factor notable que contribuye al desarrollo de cifras tensionales elevadas (5).

Dada la relación entre el incremento de la masa eritrocitaria y por ello el hematocrito, como se observa en la PV con la elevación de cifras tensionales, presentamos el caso de un paciente con hipertensión arterial refractaria secundaria a PV.

Presentación del caso

El caso corresponde a un hombre de 62 años de edad con antecedente de hipertensión arterial sistémica (HTAS), categorizada como esencial, de aproximadamente un año de evolución, en tratamiento con 150 mg de irbesartán cada 24 horas, 10 mg de amlodipino cada 24 horas, 25 mg de hidroclorotiazida cada 24 horas y 2.5 mg de bisoprolol cada 24 horas, remitido a nuestra institución por cifras tensionales elevadas, a pesar de la buena adherencia terapéutica. Durante el abordaje clínico inicial, refirió cefalea ocasional de predominio frontotemporal, acúfenos, escotomas y sensación vertiginosa; además, aparición de prurito en horas de la tarde, después de hacer actividad física y ducharse. Manifestó antecedentes personales patológicos de trombosis venosa profunda en el miembro inferior derecho y accidente isquémico transitorio.

Aportó los siguientes exámenes paraclínicos realizados extrahospitalariamente: colesterol total: 165 mg/dL; triglicéridos: 150 mg/dL; glucemia basal: 80 mg/dL, y microalbuminuria: 11 mg/L. En el examen físico se verificó normopeso, presión arterial de 180/90 mmHg, frecuencia cardíaca de 60 latidos/minuto, rubicundez facial (figura 1), ruidos cardíacos rítmicos sin soplos ni roce pericárdico, y en la exploración abdominal palpamos esplenomegalia grado 2.



Figura 1. Plétora facial. Se observa el paciente con rubicundez facial prominente

Dadas las características clínicas de nuestro paciente y criterios cardinales de HTAS resistente, decidimos agregar 25 mg/día de espironolactona al esquema farmacológico, e indicamos estudios paraclínicos para buscar causas secundarias de HTAS, dentro de los cuales se encontraron:

- Doppler de arterias renales: índice de resistencia derecho: 0.51; índice de resistencia izquierdo: 0.50; sin signos indirectos de estenosis arterial renal bilateral.
- Calcio sérico: 9.6 mg/dl; cloro: 99 milimoles por litro (mmol/l); potasio: 3.7 mmol/l; sodio: 135 mmol/l; actividad de renina plasmática: 2.1 nanogramos/mililitros/hora (ng/ml/h); aldosteronemia: 6.7 nanogramos por decilitro (ng/dl); índice aldosterona/actividad de renina plasmática: 3.1; TSH: 3.0 microunidades por mililitro (μ U/ml); lactato deshidrogenasa: 450 U/l; hemograma: hemoglobina: 19 gramos/decilitro (g/dl); hematocrito: 58%; leucocitos: $9.8 \times 10^9/l$; plaquetas: $420 \times 10^9/l$.
- Electrocardiograma de 12 derivaciones: ritmo sinusal, extrasístoles ventriculares, signos de hipertrofia ventricular izquierda (figura 2). Además, en la tomografía axial computarizada de abdomen se corroboró la existencia de esplenomegalia (figura 3).

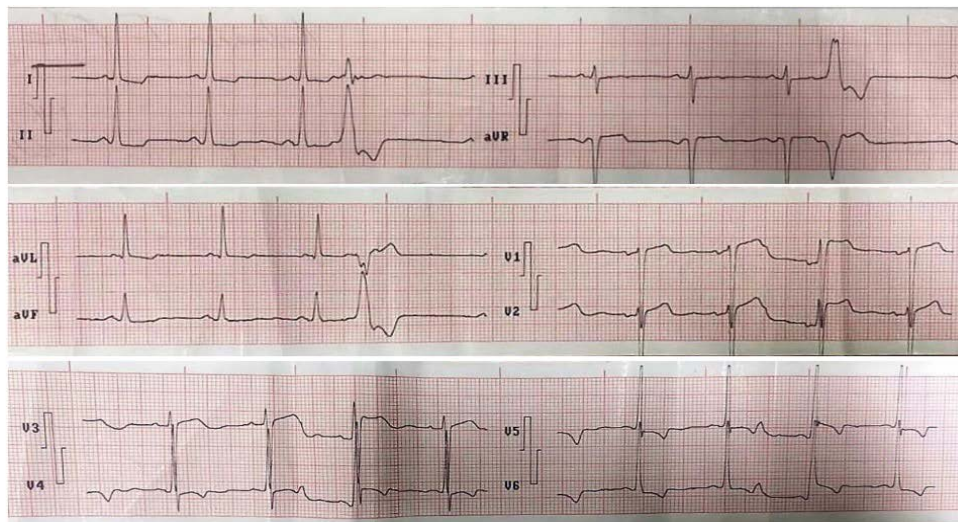


Figura 2. Electrocardiograma de 12 derivaciones. Se evidencia ritmo sinusal, eje del QRS en $+30^\circ$, intervalo PR 0.12 segundos, intervalo QT 0.36 segundos, presencia de extrasístoles (ectopias) ventriculares, signos de hipertrofia ventricular izquierda: índice de Sokolow-Lyon ($SV1 + RV6$): 43 mm, voltaje de Cornell (R en aVL + S en V3): 37 mm, con trastornos de la repolarización, dados por descenso del segmento ST y ondas T negativas asimétricas en DI, aVL, V5 y V6

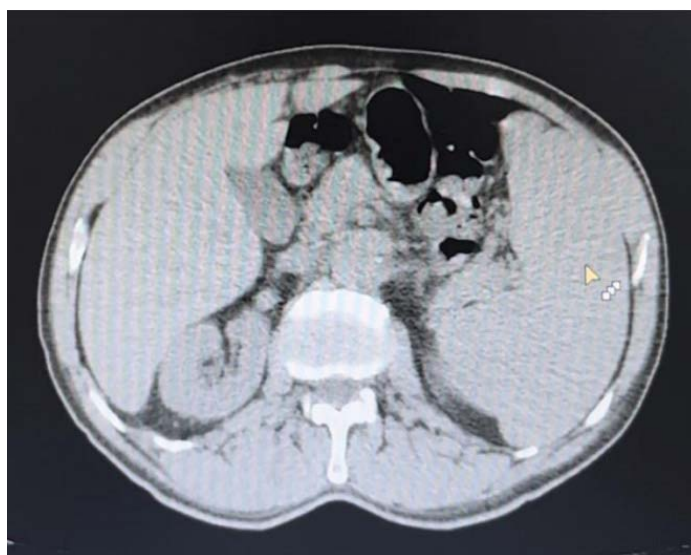


Figura 3. Tomografía computarizada de abdomen. Bazo homogéneo y aumentado de tamaño que midió 160 mm

Por los elementos expuestos, donde se observó hemoglobinemia elevada asociada con hallazgos de la historia clínica, solicitamos eritropoyetina para indagar poliglobulia primaria. Así, se encontró eritropoyetina disminuida en 1.1 mU/mL, por lo que consideramos como impresión diagnóstica poliglobulia primaria y se solicitó biopsia de medula ósea, cuyo estudio histopatológico reveló la hiper celularidad para la edad con panmielosis (figura 4); además, estudio genético molecular, que reportó mutación en JAK2.

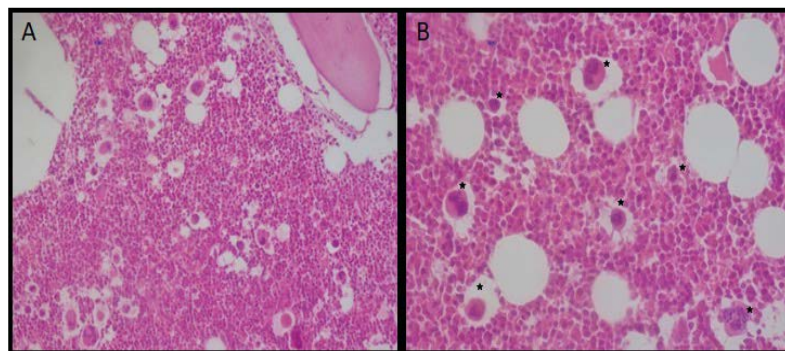


Figura 4. Biopsia de medula ósea (estudio histopatológico). A) Médula ósea hiper celular, con crecimiento trilineal, proliferación megacariocítica perisinusoidal y paratrabecular; los megacariocitos se observan agrupados y aumentados en número. B) Presencia de megacariocitos atípicos, de tamaños variables (estrellas negras)

Con base en los elementos expuestos, se definió la existencia de HTAS secundaria a PV. El paciente recibió valoración por el servicio de hematología, que indicó tratamiento con 100 mg/día de ácido acetil salicílico e hidrox urea (HU), cuya dosis se incrementó paulatinamente hasta 2 g/día sin lograr respuesta citorreductora satisfactoria a los 3 meses del inicio de la

terapéutica; además, a pesar de los cinco fármacos antihipertensivos, persistió con cifras tensionales elevadas. Dado lo anterior, se definió la existencia de hipertensión arterial refractaria (HTAR), por lo que agregamos 1 mg de prazosina cada 8 h. Así mismo, debido a la respuesta citorreductora inadecuada, le fue instaurado 10 mg de ruxolutinib vía oral cada 12 h, con lo que obtuvo una reducción de la hemoglobinemía a las 12 semanas de tratamiento, hasta los 155 g/l. Adicionalmente, se lograron metas de presión arterial, definidas por la Sociedad Europea de Cardiología, y tuvo una evolución clínica favorable, con titulación satisfactoria de tratamiento antihipertensivo y control de cifras tensionales mediante la combinación de 150 mg de irbesartán y 5 mg de amlodipino cada 24 h, como única medicación.

Discusión

La HTAR se define como presión arterial (PA) descontrolada a pesar del tratamiento con cinco o más agentes antihipertensivos de diferentes clases, siempre que el esquema terapéutico incluya un diurético tiazídico de acción prolongada y un antagonista del receptor de mineralocorticoide, en las dosis máximas o máximas toleradas. El diagnóstico de HTAR requiere la exclusión de las causas comunes de seudorresistencia, como una técnica de medición de la PA incorrecta, HTAR de bata blanca, subtratamiento (incluida la inercia clínica), falta de adherencia terapéutica, causas identificables de HTAS y obesidad (6).

La PV tiene una prevalencia de 0.68-2.6 por cada 100 000 personas, mediana de edad al diagnóstico de 60 años y relación hombre/mujer de 1.2:1 (3,4,7,8). En gran parte de los casos puede ser asintomática o cursar con manifestaciones clínicas que incluyen sintomatología constitucional (fatiga, prurito, sudoración nocturna y pérdida ponderal), síntomas microvasculares (cefalea, aturdimiento, parestesias acrales, visión borrosa, amaurosis fugaz, mareos y eritromelalgia) y complicaciones macrovasculares (trombosis venosa profunda, tromboembolismo pulmonar, accidentes cerebrovasculares y síndrome coronario agudo). Aproximadamente, el 70 % de los pacientes refieren la presencia de prurito acuagénico. Además, los hallazgos anormales más comunes en la exploración incluyen: esplenomegalia (30 %-40 %), plétora facial (67 %) y hepatomegalia (40 %) (8-10). Nuestro caso presentó elementos clínicos congruentes con los descritos en la literatura.

Varios estudios realizados en pacientes con PV han demostrado asociación entre variables reológicas sanguíneas (hematocrito y viscosidad de la sangre) y factores de riesgo cardiovascular, incluido un aumento de la velocidad de la onda del pulso aórtico, PA elevada e incidencia de hipertensión. Está bien establecido que el aumento de los niveles de hematocrito y, por tanto, de la viscosidad sanguínea, se asocia con complicaciones trombóticas y vasculares que ocurren entre un 40 % y un 60 % de los pacientes. Además, puede aumentar

la carga sobre el sistema cardiovascular y alterar la función vasodilatadora endotelial de los vasos pequeños, eventos que conducen potencialmente a hipertensión secundaria (5,7,9,11).

El diagnóstico contemporáneo de la PV se fundamenta en parámetros definidos por la Organización Mundial de la Salud y requiere tres criterios principales (nivel de hemoglobina >17.5 g/dl en hombres y >16 g/dl en mujeres o un nivel de hematocrito $>49\%$ en hombres y $>48\%$ en mujeres, una biopsia de médula ósea que muestre un panmielosis y una mutación JAK2) o dos de los criterios principales anteriores más un nivel eritropoyetina subóptimo (9,10,12).

El objetivo del tratamiento en la PV es disminuir el riesgo de eventos tromboembólicos y mejorar la calidad de vida mediante el control de los síntomas. La meta terapéutica es reducir el nivel de hematocrito a $<45\%$. Pacientes de bajo riesgo se pueden manejar con flebotomía y ácido acetil salicílico en dosis bajas; mientras que los de alto riesgo (edad >60 años o antecedentes trombóticos) requieren agentes citorreductores, y las hidroxycarbamidas, como la HU, son la primera línea de tratamiento (4,8,9,12).

Otro agente citorreductor alternativo a la HU es el interferón alfa (INF- α), capaz de inducir control hematológico, además de reducir la carga del alelo JAK2. Desafortunadamente, el fármaco tiene límites en la tolerabilidad, debido a efectos secundarios (8,12).

Aproximadamente, del 16% al 24% de los pacientes con PV tratados con hidroxycarbamidas desarrollan resistencia/intolerancia, que se define después de 3 meses con uso de HU a dosis ≥ 2 g/día y cualquiera de los siguientes criterios: 1) necesidad de flebotomía para mantener un hematocrito $<45\%$; 2) mieloproliferación descontrolada: plaquetas $>400 \times 10^9/l$ y leucocitos $>10 \times 10^9/l$, y 3) incapacidad para reducir la esplenomegalia masiva $>50\%$ mediante palpación o resolver síntomas relacionados con la esplenomegalia (8,10,12). Cuando un paciente desarrolla resistencia/intolerancia, una de las alternativas terapéuticas aprobada por la Food and Drug Administration y la European Medicines Agency es el ruxolitinib, un inhibidor oral del gen JAK2 (1,4,8,9,12).

Otra clase de agentes dirigidos que se están probando en pacientes con PV resistentes a la HU son los inhibidores de la histona deacetilasa, ya que ejercen un efecto modulador en varios genes involucrados en la regulación del ciclo celular, la hematopoyesis, la proliferación y la apoptosis. El givinostat, un inhibidor de la histona deacetilasa con especificidad por el gen JAK2, ha sido bien tolerado por los pacientes (1,8,13).

Se recomienda el uso de pipobromán, bisulfán y fósforo radioactivo como agentes de segunda línea para pacientes con fracaso del tratamiento de primera línea con HU o INF- α , enfermedad avanzada y elevado riesgo trombótico (1,2,8,10,12).

La PV es una enfermedad que impone riesgo cardiovascular elevado y las variables reológicas sanguíneas alteradas en esta entidad se asocian con complicaciones trombóticas y vasculares, que alteran la función vasodilatadora endotelial y conducen potencialmente a

hipertensión arterial secundaria. En este caso cardinal paradigmático se destaca la asociación entre PV e HTAS, que se situó dentro de su evolución en el espectro de la refractariedad, y destacamos la respuesta hipotensora en relación con el tratamiento inhibidor de JAK2, asociado con el esquema antihipertensivo instaurado; además, reconocemos la importancia de un abordaje multidisciplinario.

Por lo expuesto, en el contexto médico contemporáneo, es razonable considerar la PV dentro de las etiologías secundarias que generan refractariedad a la terapia antihipertensiva, teniendo en cuenta el impacto positivo significativo que tiene el control de la enfermedad mieloproliferativa crónica sobre la obtención de metas tensionales y reducción de eventos tromboembólicos.

Conflicto de intereses

Ninguno declarado.

Contribución de los autores

Snyder José Goelkel Pérez: conceptualización, curación de datos, análisis formal, adquisición de fondos, investigación, metodología, administración del proyecto, recursos, *software*, supervisión, validación, visualización, redacción del borrador original, así como redacción, revisión y edición del artículo aprobado para publicar.

Caridad Chao Pereira: conceptualización, curación de datos, análisis formal, adquisición de fondos, investigación, metodología, administración del proyecto, recursos, *software*, supervisión, validación, visualización, redacción del borrador original, así como redacción, revisión y edición del artículo aprobado para publicar.

Julián Treviño González: conceptualización, curación de datos, análisis formal, investigación, administración del proyecto, recursos, *software*, supervisión, validación, visualización, redacción del borrador original, así como redacción, revisión y edición del artículo aprobado para publicar.

Claudia Roche Albernas: conceptualización, curación de datos, análisis formal, investigación, metodología, administración del proyecto, *software*, supervisión, validación, visualización, redacción del borrador original, así como redacción, revisión y edición del artículo aprobado para publicar.

Brenda Martínez Luna: conceptualización, análisis formal, adquisición de fondos, investigación, metodología, administración del proyecto, *software*, supervisión, validación, visualización, redacción del borrador original, así como redacción, revisión y edición del artículo aprobado para publicar.

Alain Gutiérrez López: conceptualización, curación de datos, análisis formal, adquisición de fondos, investigación, metodología, administración del proyecto, recursos, *software*, supervisión, validación, visualización, redacción del borrador original, así como redacción, revisión y edición del artículo aprobado para publicar.

Referencias

1. Tefferi A, Vannucchi AM, Barbui T. Polycythemia vera: historical oversights, diagnostic details, and therapeutic views. *Leukemia*. 2021;35(12):3339-51. <https://doi.org/10.1038/s41375-021-01401-3>
2. Tefferi A, Barbui T. Polycythemia vera and essential thrombocythemia: 2021 update on diagnosis, risk-stratification and management. *Am J Hematol*. 2020;95(12):1599-613. <https://doi.org/10.1002/ajh.26008>
3. Padda J, Khalid K, Yadav J, Almanie AH, Mehta KA, Al Hennawi H, et al. JAK2 and TET2 mutation in polycythemia Vera. *Cureus*. 2021;13(9):e17854. <https://doi.org/10.7759/cureus.17854>
4. Lurlo A, Cattaneo D, Bucelli C, Baldini L. New perspectives on polycythemia Vera: from diagnosis to therapy. *Int J Mol Sci*. 2020;21(16):5805. <https://doi.org/10.3390/ijms21165805>
5. Akdi A, Özeke Ö, Karanfil M, Ertem AG, Yayla Ç, Demirtaş K, et al. Diurnal rhythm of blood pressure in patients with polycythemia vera. *Blood Press Monit*. 2020;25(2):69-74. <https://doi.org/10.1097/MBP.0000000000000427>
6. Acelajado MC, Hughes ZH, Oparil S, Calhoun DA. Treatment of resistant and refractory hypertension. *Circ Res*. 2019;124(7):1061-70. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.118.312156>
7. León Gaitán I, Sánchez Hernández R, Queizán Hernández JA, Heras Benito M, Fernández-Reyes Luis MJ, Olivier Cornaccia C, et al. Hipertensión arterial en paciente joven secundaria a policitemia vera. *Hipertens Riesgo Vasc*. 2006;23(1):28-31. [https://doi.org/10.1016/s1889-1837\(06\)71591-4](https://doi.org/10.1016/s1889-1837(06)71591-4)
8. Correa Saavedra MA, Ruiz Mejía C. Policitemia vera: presentación clínica, diagnóstico y nuevos abordajes terapéuticos. *Arch Med (Manizales)*. 2018;18(2):421-31. <https://doi.org/10.30554/archmed.18.2.2681.2018>
9. Vetluzhskaya M, Abramova A, Oganessian K, Podzolkov V. Polycythemia vera as a rare cause of hypertension in a young man. *BMJ Case Rep*. 2021;14(6):e242008. <https://doi.org/10.1136/bcr-2021-242008>

10. Colafigli G, Scalzulli E, Pepe S, Di Prima A, Efficace F, Martelli M, et al. The advantages and risks of ruxolitinib for the treatment of polycythemia vera. *Expert Rev Hematol*. 2020;13(10):1067-72. <https://doi.org/10.1080/17474086.2020.1816819>
11. Józwik-Plebanek K, Dobrowolski P, Lewandowski J, Narkiewicz K, Sikorska A, Siński M, et al. Blood pressure profile, sympathetic nervous system activity, and subclinical target organ damage in patients with polycythemia vera. *Pol Arch Intern Med*. 2020;130(7-8):607-14. <https://doi.org/10.20452/pamw.15473>
12. Spivak JL. How I treat polycythemia vera. *Blood*. 2019;134(4):341-52. <https://doi.org/10.1182/blood.2018834044>
13. Rambaldi A, Iurlo A, Vannucchi AM, Martino B, Guarini A, Ruggeri M, et al. Long-term safety and efficacy of givinostat in polycythemia vera: 4-year mean follow up of three phase 1/2 studies and a compassionate use program. *Blood Cancer J*. 2021;11(3). <https://doi.org/10.1038/s41408-021-00445-z>