



## REPORTE DE CASO

# Mielofibrosis como causa de hipertensión portal no cirrótica

## *Myelofibrosis as a cause of non-cirrhotic portal hypertension*

Juan José Quiroz-Leyva<sup>1,3,a</sup> , Edgar Fermín Yan-Quiroz<sup>2,3,b</sup> , José Richard Tenazoa-Villalobos<sup>1,3,b</sup> 

<sup>1</sup> Hospital Víctor Lazarte Echegaray, Trujillo, Perú.

<sup>2</sup> Hospital de Alta Complejidad Virgen de la Puerta, Trujillo, Perú.

<sup>3</sup> Facultad de Medicina, Universidad Privada Antenor Orrego, Trujillo, Perú.

<sup>a</sup> Gastroenterólogo, <sup>b</sup> Cirujano Oncólogo

**Recibido:** 28/02/2026

**Arbitrado por pares**

**Aprobado:** 5/06/2026

**En línea:** 25/06/2026

### Contribución de los autores

JJQL, JRTV: Atención al paciente, redacción de manuscritos y aprobación final. EFYQ: Atención al paciente y redacción de manuscritos. Revisión final. Todos los autores han contribuido, leído y aprobado el manuscrito final para su envío.

### Conflicto de intereses

Ninguno.

### Financiamiento

Este proyecto fue financiado por los autores y no recibió financiación externa.

### Citar como

Quiroz-Leyva JJ, Yan-Quiroz EF, Tenazoa-Villalobos JR. Mielofibrosis como causa de hipertensión portal no cirrótica. Rev Gastroenterol Peru. 2026;46(2):215-20. doi: 10.47892/rgp.2026.462.2209.

## RESUMEN

La mielofibrosis primaria es una neoplasia mieloproliferativa crónica, con hematopoyesis extramedular. La hipertensión portal representa la principal causa de muerte en pacientes. El diagnóstico de hipertensión portal se contempla ante la presencia de sus manifestaciones clínicas mediante endoscopia digestiva alta, que permite diagnosticar várices esofágicas y realizar procedimientos endoscópicos. Las opciones de manejo incluyen medidas generales, quimioterapia, esplenectomía y radioterapia. Presentamos el caso de una mujer de 53 años con antecedente de mielofibrosis que consultó por dolor abdominal y anemia. La videoendoscopia digestiva alta evidenció várices esofágicas y, tras confirmarse la hipertensión portal, la biopsia hepática percutánea reveló mielofibrosis. Tras el manejo adecuado, la paciente presentó una evolución favorable.

**Palabras clave:** Mielofibrosis Primaria; Hipertensión Portal Idiopática no Cirrótica; Várices Esofágicas (fuente: DeCS Bireme).

## ABSTRACT

Primary myelofibrosis is a chronic myeloproliferative neoplasm characterised by extramedullary hematopoiesis. Portal hypertension represents a significant cause of mortality in these patients. Diagnosis of portal hypertension is typically based on clinical manifestations and is often confirmed by upper gastrointestinal endoscopy, which allows for the identification of oesophageal varices and facilitates endoscopic intervention. Management options include general supportive measures, chemotherapy, splenectomy, and radiation therapy. This report describes a 53-year-old woman with a history of myelofibrosis who presented with abdominal pain and anaemia. Upper gastrointestinal video endoscopy revealed oesophageal varices, and subsequent confirmation of portal hypertension prompted a percutaneous liver biopsy, which demonstrated myelofibrosis. After appropriate management, the patient had a favourable clinical outcome.

**Keywords:** Primary Myelofibrosis; Idiopathic Noncirrhotic Portal Hypertension; Esophageal Varices (source: MeSH NLM).

## INTRODUCCIÓN

La hipertensión portal (HP) se define como un aumento del gradiente de presión venosa hepática superior a 5 mmHg, considerándose clínicamente significativa a valores iguales o superiores a 10 mmHg. El sangrado variceal constituye la complicación más directa de la HP y se asocia con una elevada morbimortalidad. Las principales causas de HP incluyen la obstrucción al flujo sanguíneo hepático, el incremento de la resistencia vascular y el aumento del flujo y volumen sanguíneo venoso intraportal<sup>(1,2)</sup>. La cirrosis hepática representa la causa principal de HP; no obstante, en una minoría de pacientes, la presión en la vena porta puede elevarse en ausencia de enfermedad hepatocelular, condición denominada hipertensión portal no cirrótica (HPNC)<sup>(3)</sup>. Las causas de HPNC se clasifican según el sitio de obstrucción en prehepáticas, hepáticas y posthepáticas; dentro de las hepáticas, la mielofibrosis constituye una causa presinusoidal<sup>(4)</sup>.

Se describe el caso de una paciente con antecedente de mielofibrosis que consultó por dolor abdominal y anemia. La videoendoscopia digestiva alta evidenció várices esofágicas y, tras la confirmación de hipertensión portal, la biopsia hepática percutánea reveló mielofibrosis. El manejo se optimizó y la paciente presentó una evolución favorable.

### Correspondencia:

José Richard Tenazoa Villalobos  
E-mail: josertenov@gmail.com

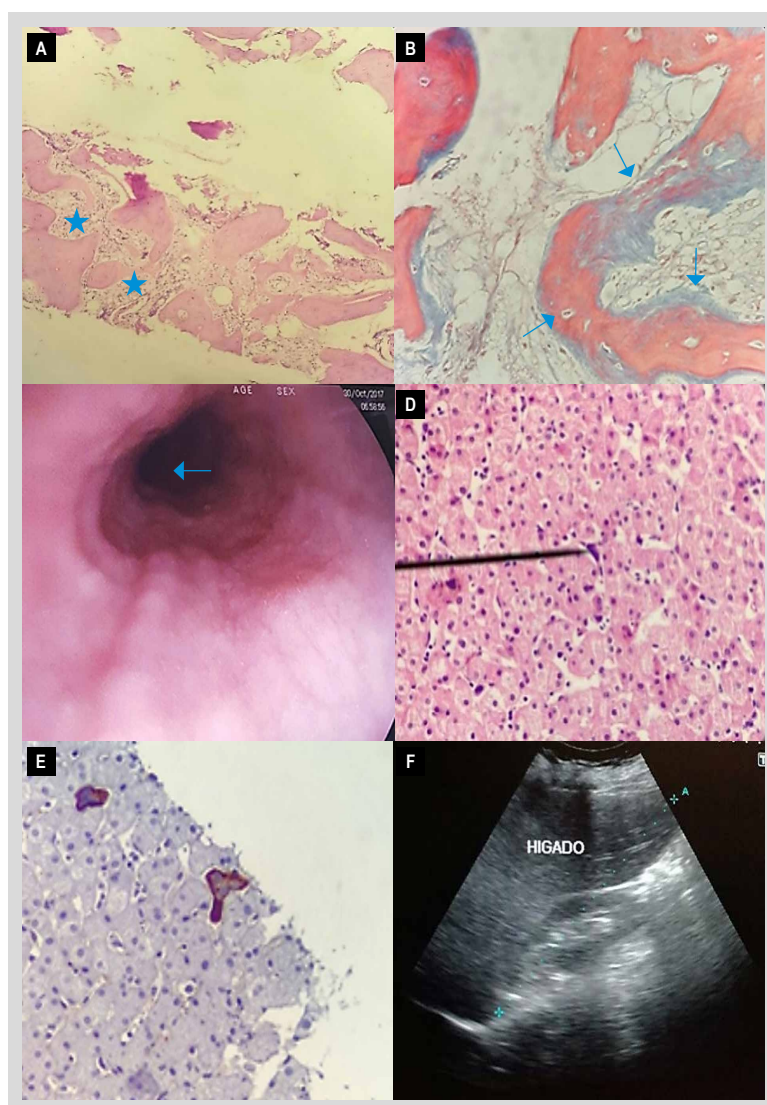
## REPORTE DE CASO

Paciente femenina de 53 años, con diagnóstico previo de mielofibrosis en 2010 (Figura 1 A, B), bajo tratamiento irregular con talidomida, eritropoyetina y warfarina, consultó por dolor abdominal difuso postprandial de seis meses de evolución, sin mejoría con automedicación (escopolamina 10 mg). Al examen físico, se encontraba hemodinámicamente estable, con piel y mucosas pálidas; se palpó el borde inferior del hígado y el bazo a 4 cm del reborde costal derecho e izquierdo, respectivamente; la paciente negó dolor.

Los exámenes de laboratorio al ingreso mostraron hemoglobina de 7 g/dL, plaquetas 379, glucosa 80 mg/dL, urea 35 mg/dL, creatinina 0,98 mg/dL, bilirrubina total 1,40 mg/dL, TGO 23, TGP 25 y albúmina 4,5 mg/dL. La ecografía abdominal evidenció hepatomegalia (17 cm),

esplenomegalia severa (20 cm), dilatación de la vena porta (13,9 mm) y signos compatibles con hipertensión portal. La videoendoscopia digestiva alta mostró várices esofágicas de grado I (Figura 1C). Asimismo, la ecografía abdominal Doppler mostró hallazgos compatibles con hipertensión portal.

Ante estos hallazgos, se realizó biopsia hepática percutánea, que evidenció hematopoyesis extramedular y, mediante inmunohistoquímica, mostró CD31 positivo (Figura 1 D, E), lo que confirma el diagnóstico de hipertensión portal secundaria a mielofibrosis. El manejo de la mielofibrosis se optimizó en conjunto con el servicio de hematología, y se brindó tratamiento sintomático del dolor abdominal. Tras 18 meses de seguimiento, los síntomas remitieron y la endoscopia digestiva alta evidenció la ausencia de várices esofágicas (Figura 1F).



**Figura 1.** A. Biopsia de médula ósea. Hematoxilina & eosina 10X. hipocelularidad severa (estrella). B. Biopsia de médula ósea. Tinción tricrómica 10X. Tractos fibrosis (flecha). C. Videoendoscopia digestiva alta. Cordón Varicoso Grado (flecha), paciente brinda aprobación para publicación. Biopsia Hepática. D. Hematoxilina & Eosina 40X. Muestra algunos elementos formes hematopoyéticos. E. Inmunohistoquímica. CD31 (+). F. Ecografía hepática al año de seguimiento. No signos de hepatopatía.

### Consideraciones éticas

Se obtuvo el consentimiento informado por escrito del paciente para la publicación del caso presentado, así como las imágenes adjuntas. Hemos recibido la aprobación del Hospital Víctor Lazarte Echegaray de Essalud.

## DISCUSIÓN

La mielofibrosis primaria (MFP) es una neoplasia mieloproliferativa crónica caracterizada por hematopoyesis extramedular y un curso clínico variable. Su origen se remonta a una célula madre hematopoyética pluripotente que presenta una mutación somática, lo que le confiere ventajas proliferativas y promueve la liberación de citocinas y factores de crecimiento, como PDGF, TGF $\beta$ , VEGF, bFGF y calmodulina. Esta liberación induce fibrosis como fenómeno secundario y facilita la colonización de órganos y sitios extramedulares, incluidos el hígado y el bazo. La MFP se caracteriza por fibrosis de la médula ósea, hematopoyesis extramedular con esplenomegalia y anemia. La incidencia anual estimada es de 0,4 a 1,4 casos por cada 100,000 habitantes. Estas alteraciones se asocian con manifestaciones clínicas como molestias abdominales, prurito, dolor óseo, trombosis y ascitis. Las causas pueden ser desconocidas, aunque también se han relacionado con exposición previa a radiaciones ionizantes, tóxicos industriales como benceno o tolueno, y una posible predisposición genética<sup>(5-8)</sup>.

La mielofibrosis implica múltiples procesos fisiopatológicos que pueden desencadenar hipertensión portal (HP), la cual representa el 29% de las causas de mortalidad en estos pacientes<sup>(9,10)</sup>. Los individuos afectados suelen presentar una mutación en JAK2 y un mayor riesgo de trombosis venosa esplénica (portal, mesentérica o esplénica) o intrahepática, lo que puede asociarse con el síndrome de Budd-Chiari. Además, la hipercoagulabilidad y la hiperviscosidad asociadas a la enfermedad subyacente, así como la éstasis secundaria a la elevada presión sinusoidal, contribuyen a estas complicaciones<sup>(11,12)</sup>. Los hallazgos patológicos más consistentes provienen de autopsias en pacientes con MFP, donde se observó una correlación entre la patología y los signos de HP. Las características más relevantes fueron la transformación nodular, ascitis, várices esofágicas y la presencia de coágulos microvasculares o macrovasculares, con lesión de las venas porta intrahepáticas<sup>(12-16)</sup>.

El diagnóstico de hipertensión portal se establece ante la presencia de manifestaciones clínicas características, como ascitis, várices esofágicas y hemorragia digestiva. El método estándar para evaluar la HP consiste en la medición indirecta del gradiente de presión venosa hepática (GPVH), que se obtiene al aproximar el gradiente de presión entre la vena porta y la vena cava inferior, permitiendo cuantificar el grado de HP atribuible a la resistencia sinusoidal. Los valores normales de GPVH oscilan entre 1 y 5 mmHg; la presencia de HP se define cuando supera los 6 mmHg, se considera clínicamente significativa por

encima de 10 mmHg y existe riesgo de várices y ascitis cuando el GPVH es mayor a 12 mmHg<sup>(17,18)</sup>. La ecografía abdominal con flujo Doppler constituye una herramienta complementaria que respalda el diagnóstico de HP, ya que permite identificar trombos en grandes venas, como la vena porta o las venas suprahepáticas, medir el tamaño del bazo, así como detectar ascitis, hígado nodular y el diámetro de la vena porta. La elastografía proporciona mediciones de rigidez hepática que pueden indicar la presencia de HP<sup>(19-21)</sup>. Además, la videoendoscopia digestiva alta facilita el diagnóstico de várices esofágicas y permite la realización de procedimientos endoscópicos para tratar complicaciones asociadas a la HP<sup>(22)</sup>.

El diagnóstico diferencial de la HP abarca trastornos tanto cirróticos como no cirróticos. La distinción clínica entre estas entidades se fundamenta principalmente en estudios de imagen, como la ecografía y la tomografía computarizada, así como en el análisis histológico hepático mediante biopsia. Por su parte, el diagnóstico de la MFP requiere el estudio de la médula ósea y la evaluación genética. Este caso destaca la importancia de la biopsia hepática para determinar con precisión el origen de la HP. En pacientes con MFP, la HP suele asociarse con trombosis de la vena porta o hepática; sin embargo, en ausencia de este hallazgo, la HP podría estar relacionada con el aumento de la resistencia intrahepática secundaria a la hematopoyesis extramedular o por el incremento del flujo sanguíneo portal debido a la esplenomegalia<sup>(9,23)</sup>.

En caso de identificar trombosis como causa de HPNC, se debe iniciar tratamiento anticoagulante, especialmente si la trombosis es reciente, y mantenerlo de por vida en presencia de alteraciones de la coagulación sanguínea. Si la enfermedad se diagnostica tras hemorragia por rotura de várices esofágicas o gástricas, o si la endoscopia detecta várices grandes o con signos de riesgo de rotura, se recomienda tratamiento farmacológico (propranolol, carvedilol o nadolol). Cuando sea posible, se realiza tratamiento endoscópico mediante la colocación de bandas elásticas para detener el flujo y prevenir el crecimiento o la rotura de las várices<sup>(24)</sup>. Las opciones terapéuticas incluyen medidas generales, quimioterapia citotóxica, esplenectomía y radioterapia.

Entre las estrategias generales para el manejo de complicaciones asociadas a HP se encuentran el tratamiento de la ascitis (diuréticos y profilaxis antibiótica) y el del sangrado agudo (sostén hemodinámico, banding, escleroterapia). La literatura señala que, en casos de HP causada por obstrucción portal o intrahepática, puede considerarse la implantación de un shunt transyugular intrahepático portosistémico (TIPS)<sup>(22,25)</sup>.

Durante la evaluación clínica, la paciente presentó esplenomegalia. La reducción del volumen esplénico fue uno de los objetivos terapéuticos, considerando que la esplenectomía en mielofibrosis implica una alta morbilidad y mortalidad perioperatoria (5-10%), principalmente por complicaciones hemorrágicas, infecciones y, en menor

medida, trombosis. La radioterapia esplénica resulta eficaz para el control transitorio del dolor (aproximadamente seis meses), aunque en un tercio de los casos induce pancitopenia severa y prolongada, asociada a cierta mortalidad. Por tanto, constituye una alternativa para pacientes no candidatos a cirugía <sup>(24)</sup>.

Ruxolitinib es un fármaco indicado para el tratamiento de la esplenomegalia o de los síntomas relacionados con la enfermedad en pacientes adultos con mielofibrosis primaria, mielofibrosis secundaria a policitemia vera o mielofibrosis secundaria a trombocitemia esencial. Este medicamento reduce significativamente los niveles circulantes de citoquinas proinflamatorias, como IL-6 y el factor de necrosis tumoral (TNF)-alfa, implicados en la patogenia de las neoplasias mieloproliferativas <sup>(25)</sup>. Dos estudios multicéntricos de fase 3, COMFORT I y II, compararon ruxolitinib con placebo y con la mejor terapia disponible, respectivamente, y demostraron que ruxolitinib

reduce significativamente la esplenomegalia y mejora los síntomas relacionados con la mielofibrosis <sup>(26)</sup>.

Los pacientes asintomáticos pueden ser observados sin intervención terapéutica y, en muchos casos, no requieren tratamiento durante períodos prolongados. La anemia y la trombocitopenia pueden ser graves y requerir apoyo transfusional. La talidomida es uno de los fármacos investigados en la mielofibrosis por su efecto antiangiogénico. Estudios de pequeño tamaño han reportado mejoras en la anemia (20%), la trombocitopenia (71%) y la esplenomegalia (23%). Sin embargo, la respuesta terapéutica se asoció con toxicidad significativa, lo que se tradujo en una alta tasa de abandono (más del 50% a los 3 meses) <sup>(27)</sup>.

En el caso presentado, no fue necesario implantar un TIPS para el manejo de la HP, ya que la paciente mostró una evolución favorable con el tratamiento de la enfermedad

**Tabla 1.** Casos reportados de mielofibrosis primaria que causaban hipertensión portal.

Autor	Edad y sexo	Hallazgos clínicos	Exámenes realizados	Método diagnóstico	Tratamiento	Evolución
Quiroz-Leyva J, et al. (este estudio)	Mujer de 53 años	Anemia, dolor abdominal, VE	VEDA US	BHP IHQ: CD131 (+)	Talidomida	Favorable
Gan X, et al. 2024 <sup>(6)</sup>	Varón de 64 años	Anemia, ascitis, ictericia, dolor abdominal HDA	VEDA VTC US FSP	BHP BMO Reticulina (+) PG: Mutación JAK2 V617F	Ruxolitinib	Favorable
Chen Y, et al 2024 <sup>(28)</sup>	Mujer de 69 años	HDA, dolor abdominal.	TAC VEDA	BMO	Ruxolitinib LEV	Nueva HDA variceal. En observación.
Mangal R, et al 2023 <sup>(22)</sup>	Varón de 52 años	Distensión abdominal, ascitis, PBE.	US TAC	PG: JAK2 (+)	Esplenectomía Heparina	Fallecimiento por HDA masiva.
Sherman M, et al. 2020 <sup>(29)</sup>	Mujer de 76 años	Distensión abdominal, HAD.	VEDA TAC US	PG: JAK2 (+) BHTY	Ruxolitinib	
Panda A, et al. 2016 <sup>(30)</sup>	Varón de 35 años	Anemia, fatiga y distensión abdominal, ascitis, lesiones presacras.	TAC RMN	PG: JAK2 (+)	Ruxolitinib	RT para masas presacras
Tokai K, et al. 2012 <sup>(14)</sup>	Varón de 75 años	Ascitis y esplenomegalia, HAD.	TAC	BMO	LEV, Sonda de Sengstaken-Blakemore	Fallecimiento por HDA masiva.
Doki N, et al. 2007 <sup>(31)</sup>	Varón de 59 años	Ascitis masiva, VE, HDA.	TAC US	BMO	TIPS	Fallecimiento por falla hepática
Biss T, et al. 2004 <sup>(32)</sup>	Varón de 74 años	Anemia, pérdida de peso, rectorragia.	FSP VEDA	BMO		Falleció por neumonía
Angermayr B, et al. 2002 <sup>(33)</sup>	Varón de 60 años	Ascitis, anemia, hepatoesplenomegalia masiva	FSP veda	BHP	TIPS	Favorable

Leyenda: HDA. Hemorragia, digestiva alta. VEDA. Videoendoscopia alta. TAC. Tomografía axial computerizada. BHP. Biopsia hepática percutánea. LEV. Ligadura endoscópica de várices. US: Ultrasonido. VTC: Venografía por tomografía computerizada. FSP: Frotis de sangre periférica. BMO: Biopsia de médula ósea. PG: Prueba genética. PBE: Peritonitis bacteriana espontánea. BHTY: Biopsia hepática transyugular. RMN: Resonancia magnética nuclear. RT: Radioterapia. TIPS: Derivación portosistémica intrahepática transyugular

subyacente (talidomida, eritropoyetina y warfarina). Por consiguiente, tampoco se requirió un tratamiento específico para las várices esofágicas, que remitieron espontáneamente. La Tabla 1 presenta los casos de MFP que desarrollaron HP, detallando su diagnóstico y manejo. En comparación con el presente caso, se evidencian los hallazgos clínicos y los exámenes auxiliares empleados para orientar el diagnóstico; para su confirmación, se requieren biopsias hepática y de médula ósea. La mayoría de los casos fue tratada con rituximab y evolucionó favorablemente; sin embargo, se observó desenlaces adversos en cuatro casos como consecuencia de las complicaciones de la HP, solo dos de ellos fueron tratadas con TIPS<sup>(28-33)</sup>.

En conclusión, la MFP es una neoplasia mieloproliferativa caracterizada por fibrosis de la médula ósea, hematopoyesis extramedular con esplenomegalia y anemia, dacriocitosis y leucoeritroblastosis, así como manifestaciones clínicas como síntomas constitucionales, síndrome anémico, molestias abdominales, prurito, dolor óseo, trombosis y ascitis. La HP constituye la principal causa de muerte. Aunque se desconocen los beneficios clínicos del tratamiento de la enfermedad de base, ruxolitinib ha demostrado mejorar los síntomas constitucionales. La evidencia emergente sugiere que ruxolitinib podría asociarse con un beneficio en la supervivencia en mielofibrosis de riesgo intermedio o alto, lo que podría indicar un posible efecto modulador de la enfermedad.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Albillos A, Bañares R, Hernández-Gea V. Portal hypertension: recommendations for diagnosis and treatment. Consensus document sponsored by the Spanish Association for the Study of the Liver (AEEH) and the Biomedical Research Network Centre for Liver and Digestive Diseases (CIBERehd). *Gastroenterol Hepatol*. 2025;48(1):502208. doi: 10.1016/j.gastrohep.2024.502208.
- Kaplan DE, Ripoll C, Thiele M, Fortune BE, Simonetto DA, Garcia-Tsao G, et al. AASLD Practice Guidance on risk stratification and management of portal hypertension and varices in cirrhosis. *Hepatology*. 2024;79(5):1180-1211. doi: 10.1097/HEP.0000000000000647.
- Meena BL, Rudra OS, Sharma D, Sarin SK. Noncirrhotic portal hypertension: current trends and future directions. *Curr Opin Gastroenterol*. 2025;41(4):271-280. doi: 10.1097/MOG.0000000000001106.
- Fiordaliso M, Marincola G, Pala B, Muraro R, Mazzone M, Di Marcantonio MC, et al. A Narrative Review on Non-Cirrhosis Portal Hypertension: Not All Portal Hypertensions Mean Cirrhosis. *Diagnostics (Basel)*. 2023;13(20):3263. doi: 10.3390/diagnostics13203263.
- Cervantes F. How I treat splenomegaly in myelofibrosis. *Blood Cancer J*. 2011;1(10):e37. doi: 10.1038/bcj.2011.36.
- Gan X, Yu S, Zhu M, Ning B, He S, Xie X, et al. Case report: Primary myelofibrosis presenting with portal hypertension mimicking cirrhosis. *Front Med (Lausanne)*. 2024;11:1375571. doi: 10.3389/fmed.2024.1375571.
- Battipaglia G, Polverelli N, Tuffnell J, Chiusolo P, Robin M, Gambella M, et al. Evaluation and management of hepatic dysfunction, portal hypertension and portal/splanchnic vein thrombosis in patients with myelofibrosis undergoing allogeneic haematopoietic cell transplantation: A practice based survey on behalf of the Chronic Malignancies Working Party of the EBMT. *Curr Res Transl Med*. 2025;73(1):103476. doi: 10.1016/j.retram.2024.103476.
- Lee J, Sung PS, Eom KS, Yang H, Lee SK, Bwa AH, et al. Clinical characteristics of portal hypertension complicated by gastroesophageal varices in patients with myeloproliferative neoplasms. *Clin Mol Hepatol*. 2020;26(1):78-82. doi: 10.3350/cmh.2019.0078.
- Tefferi A. Primary myelofibrosis: 2023 update on diagnosis, risk-stratification, and management. *Am J Hematol*. 2023;98(5):801-821. doi: 10.1002/ajh.26857.
- Ali H, Bacigalupo A. 2024 update on allogeneic hematopoietic stem cell transplant for myelofibrosis: A review of current data and applications on risk stratification and management. *Am J Hematol*. 2024;99(5):938-945. doi: 10.1002/ajh.27274.
- Wanless IR, Peterson P, Das A, Boitnott JK, Moore GW, Bernier V. Hepatic vascular disease and portal hypertension in polycythemia vera and agnogenic myeloid metaplasia: a clinicopathological study of 145 patients examined at autopsy. *Hepatology*. 1990;12(5):1166-74. doi: 10.1002/hep.1840120515.
- Toros AB, Gokcay S, Cetin G, Ar MC, Karagoz Y, Kesici B. Portal hypertension and myeloproliferative neoplasms: a relationship revealed. *ISRN Hematol*. 2013;2013:673781. doi: 10.1155/2013/673781.
- Ward HP, Block MH. The natural history of agnogenic myeloid metaplasia (AMM) and a critical evaluation of its relationship with the myeloproliferative syndrome. *Medicine (Baltimore)*. 1971;50(5):357-420. doi: 10.1097/00005792-197109000-00001.
- Tokai K, Miyatani H, Yoshida Y, Yamada S. Multiple esophageal variceal ruptures with massive ascites due to myelofibrosis-induced portal hypertension. *World J Gastroenterol*. 2012;18(28):3770-4. doi: 10.3748/wjg.v18.i28.3770.
- Glockenberg K, Weinberg EM, Wan DW. A sinister cause of hematemesis. *Gastroenterology*. 2015;148(3):e5-6. doi: 10.1053/j.gastro.2014.09.033.
- Kono Y, Takaki A, Gobara H, Matsuoka K, Nishino M, Okada H, et al. Polycythemia Vera Diagnosed after Esophageal Variceal Rupture. *Intern Med*. 2015;54(18):2395-9. doi: 10.2169/internalmedicine.54.4687.
- Groszmann RJ, Wongcharatrawee S. The hepatic venous pressure gradient: anything worth doing should be done right. *Hepatology*. 2004;39(2):280-2. doi: 10.1002/hep.20062.
- Pinzani M, Rosselli M, Zuckermann M. Liver cirrhosis. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2011;25(2):281-90. doi: 10.1016/j.bpg.2011.02.009.
- Berzigotti A, Seijo S, Reverter E, Bosch J. Assessing portal hypertension in liver diseases. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol*. 2013;7(2):141-55. doi: 10.1586/egh.12.83.
- Vuille-Lessard É, Rodrigues SG, Berzigotti A. Noninvasive Detection of Clinically Significant Portal Hypertension in Compensated Advanced Chronic Liver Disease. *Clin Liver Dis*. 2021;25(2):253-289. doi: 10.1016/j.cld.2021.01.005.
- Abraldes JG, Bureau C, Stefanescu H, Augustin S, Ney M, Blasco H, et al. Noninvasive tools and risk of clinically significant portal hypertension and varices in compensated cirrhosis: The "Anticipate" study. *Hepatology*. 2016;64(6):2173-2184. doi: 10.1002/hep.28824.
- Mangal R, Jamil M, Nasser Z, Purtell JP. A Case of Non-cirrhotic Portal Hypertension in a Patient With Primary Myelofibrosis Disease. *Cureus*. 2023;15(8):e44313. doi: 10.7759/cureus.44313.
- Passamonti F, Mora B. Myelofibrosis. *Blood*. 2023;141(16):1954-1970. doi: 10.1182/blood.2022017423.

24. RUXOLITINIB en Mielofibrosis primaria y secundaria. Informe para la Guía Farmacoterapéutica de Hospitales de Andalucía. Programa MADRE versión 4.0. Andalucía; 2012.
25. Verstovsek S, Mesa RA, Livingston RA, Hu W, Mascarenhas J. Ten years of treatment with ruxolitinib for myelofibrosis: a review of safety. *J Hematol Oncol.* 2023;16(1):82. doi: 10.1186/s13045-023-01471-z.
26. Harrison CN, Vannucchi AM, Kiladjian JJ, Al-Ali HK, Gisslinger H, Knoops L, *et al.* Long-term findings from COMFORT-II, a phase 3 study of ruxolitinib vs best available therapy for myelofibrosis. *Leukemia.* 2016;30(8):1701-7. doi: 10.1038/leu.2016.148.
27. Thomas DA, Giles FJ, Albitar M, Cortes JE, Verstovsek S, Faderl S, *et al.* Thalidomide therapy for myelofibrosis with myeloid metaplasia. *Cancer.* 2006;106(9):1974-84. doi: 10.1002/cncr.21827.
28. Chen Y, Kong BB, Yin H, Liu H, Wu S, Xu T. Acute upper gastrointestinal bleeding due to portal hypertension in a patient with primary myelofibrosis: A case report. *World J Clin Cases.* 2024;12(15):2621-2626. doi: 10.12998/wjcc.v12.i15.2621.
29. Sherman MS, Samore WR, Pratt DS. Myelofibrosis and Portal Hypertension: The Case for Primary Variceal Screening. *ACG Case Rep J.* 2020;7(2):e00333. doi: 10.14309/crj.0000000000000333.
30. Panda A, Chandrashekhara SH, Nambirajan A, Mishra P. Idiopathic myelofibrosis with disseminated hepatosplenic, mesenteric, renal and pulmonary extramedullary haematopoiesis, portal hypertension and tuberculosis: initial presentation and 2 years follow-up. *BMJ Case Rep.* 2016;2016:bcr2016217854. doi: 10.1136/bcr-2016-217854.
31. Doki N, Irisawa H, Takada S, Sakura T, Miyawaki S. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt for the treatment of portal hypertension due to idiopathic myelofibrosis. *Intern Med.* 2007;46(4):187-90. doi: 10.2169/internalmedicine.46.1768.
32. Biss T, Hamilton P. Myelofibrosis and angiodysplasia of the colon: another manifestation of portal hypertension and massive splenomegaly? *J Clin Pathol.* 2004;57(9):999-1000. doi: 10.1136/jcp.2003.015479.
33. Angermayr B, Cejna M, Schoder M, Wrba F, Valent P, Gangl A, *et al.* Transjugular intrahepatic portosystemic shunt for treatment of portal hypertension due to extramedullary hematopoiesis in idiopathic myelofibrosis. *Blood.* 2002;99(11):4246-7. doi: 10.1182/blood-2002-01-0282.