Artículo de revisión

Alteraciones cardiovasculares en pacientes con drepanocitosis: revisión para profesionales de la salud

Cardiovascular alterations in patients with sickle cell disease: a review for healthcare professionals

Anelys García Salgado[1] https://orcid.org/0000-0001-6611-8421

Anadely Gámez Pérez[2*] https://orcid.org/0000-0003-4431-1153

Olga M. Agramonte Llanes[3] https://orcid.org/0000-0003-0880-9149

[1]Hospital General Docente "Iván Portuondo", Artemisa, Cuba.

[2]Hospital General Docente "Comandante Pinares", Artemisa, Cuba.

[3]Instituto de Hematología e Inmunología, La Habana, Cuba.

*Autor para la correspondencia: anadely67@infomed.sld.cu

RESUMEN

Introducción: La drepanocitosis, también conocida como anemia falciforme, es una hemoglobinopatía hereditaria con alta prevalencia en regiones como el África subsahariana, el Caribe y América Latina. Se caracteriza por la deformación de los eritrocitos, lo que provoca fenómenos de vasoclusión, hipoxia tisular y daño multiorgánico.

Esta obra está bajo una licencia https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/deed.es_ES

Objetivo: Analizar las principales alteraciones cardiovasculares asociadas a la drepanocitosis, como herramienta educativa para los profesionales de la salud, con el fin de mejorar la atención integral y el pronóstico de los pacientes.

Métodos: Se realizó una búsqueda bibliográfica en Scopus, PubMed, SciELO y Google Scholar. Se usaron como palabras clave los términos MeSH "*sickle cell disease*", "*cardiovascular complications*", "*pulmonary hypertension*", "*diastolic dysfunction*", "*medical education*" y "*echocardiography*". Se incluyeron artículos publicados entre 2010 y 2025, en inglés y español, que abordaran específicamente la relación entre la drepanocitosis y las alteraciones cardiovasculares.

Conclusiones: Las alteraciones cardiovasculares en la drepanocitosis son un desafío clínico y educativo que requiere atención urgente. Incorporar estos conocimientos en la formación médica, junto con estrategias de seguimiento clínico y de educación comunitaria, puede mejorar la atención de esta enfermedad y reducir su carga en los sistemas de salud.

Palabras clave: anemia falciforme; alteraciones cardiovasculares; drepanocitosis; educación médica; hipertensión pulmonar

ABSTRACT

Introduction: Sickle cell disease, also known as sickle cell anemia, is a hereditary hemoglobinopathy with high prevalence in regions such as sub-Saharan Africa, the Caribbean and Latin America. It is characterized by the deformation of erythrocytes, which leads to vaso-occlusive phenomena, tissue hypoxia and multi-organ damage.

Esta obra está bajo una licencia https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/deed.es_ES

Objective: To analyze the main cardiovascular alterations associated with sickle cell disease as an educational tool for healthcare professionals to improve comprehensive care and patient prognosis.

Methods: We conducted a literature search in Scopus, PubMed, SciELO, and Google Scholar. The MeSH terms “sickle cell disease”, “cardiovascular complications”, “pulmonary hypertension”, “diastolic dysfunction”, “medical education” and “echocardiography” were used as keywords. We included articles published between 2010 and 2025, in English and Spanish, that specifically addressed the relationship between sickle cell disease and cardiovascular alterations.

Conclusions: Cardiovascular alterations in sickle cell disease are a clinical and educational challenge that requires urgent attention. Integrating this knowledge into medical training, along with clinical follow-up strategies and community education, can improve care and reduce the disease's burden on health systems.

Keywords: sickle cell anemia; cardiovascular alterations; sickle cell disease; medical education; pulmonary hypertension

Recibido: 19/01/2026

Aceptado: 20/05/2026

Esta obra está bajo una licencia https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/deed.es_ES

Introducción

La drepanocitosis, también conocida como anemia falciforme, es una hemoglobinopatía hereditaria de transmisión autosómica recesiva causada por una mutación puntual en el gen que codifica la cadena beta de la hemoglobina. Esta mutación da lugar a la hemoglobina S (HbS), que, en condiciones de hipoxia o estrés oxidativo, tiende a polimerizarse y a deformar los eritrocitos en forma de hoz o media luna. El cambio morfológico reduce la flexibilidad de los glóbulos rojos y favorece la vasoclusión, la hemólisis crónica y el daño multiorgánico progresivo.[1]

Aunque la atención clínica se ha centrado tradicionalmente en las crisis dolorosas y las complicaciones hematológicas, en las últimas décadas ha cobrado interés el estudio de las manifestaciones cardiovasculares de la drepanocitosis. Entre ellas se encuentran la hipertrofia ventricular izquierda, la disfunción diastólica, la hipertensión pulmonar, las cardiopatías restrictivas y, con menor frecuencia, los eventos isquémicos coronarios. Su fisiopatología es multifactorial e involucra la anemia crónica, la hemólisis intravascular, la disfunción endotelial, la inflamación sistémica y la hipoxia tisular persistente.[2]

Diversos estudios han demostrado que los pacientes con drepanocitosis presentan una mayor prevalencia de disfunción cardíaca subclínica desde edades tempranas, lo que se traduce en un riesgo elevado de insuficiencia cardíaca, arritmias y muerte súbita.[3-5] Aun así, estas complicaciones suelen estar subdiagnosticadas, en parte por la escasa formación específica en esta área dentro de los programas de educación médica y por la limitada disponibilidad de recursos diagnósticos en las regiones de alta prevalencia, como el África subsahariana, el Caribe y América Latina.[3]

Esta obra está bajo una licencia https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/deed.es_ES

En este contexto, la educación médica es determinante para la detección temprana, el manejo adecuado y la prevención de las complicaciones cardiovasculares en estos pacientes. La formación de los profesionales de la salud debe incluir no solo los aspectos hematológicos de la enfermedad, sino también sus repercusiones sistémicas, especialmente en el sistema cardiovascular, cuya afectación puede condicionar la calidad de vida y la supervivencia. Además, las estrategias de tamizaje cardiovascular, como la ecocardiografía Doppler, la medición de péptidos natriuréticos y la evaluación funcional mediante pruebas de esfuerzo, pueden facilitar la identificación precoz de alteraciones hemodinámicas y estructurales. Combinadas con un enfoque clínico integral y multidisciplinario, estas herramientas permiten optimizar el tratamiento y reducir la carga de enfermedad en esta población vulnerable.[4]

Desde el punto de vista educativo, es necesario fomentar la actualización continua del personal médico y de enfermería sobre las manifestaciones cardiovasculares de la drepanocitosis. Esto incluye la comprensión de su fisiopatología, la interpretación de los hallazgos clínicos y paraclínicos, y la aplicación de guías de manejo basadas en la evidencia. También se debe promover la investigación clínica y epidemiológica en este campo para generar datos locales que orienten la toma de decisiones y la formulación de políticas de salud pública.[1,2,5]

Este artículo tiene como objetivo analizar las principales alteraciones cardiovasculares asociadas a la drepanocitosis, como herramienta educativa para los profesionales y técnicos de la hematología, la inmunología, la medicina transfusional, la medicina regenerativa y ramas afines, con el fin de mejorar la atención integral y el pronóstico de los pacientes.

Esta obra está bajo una licencia https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/deed.es_ES

Se abordan los mecanismos fisiopatológicos, las manifestaciones clínicas más frecuentes, los métodos diagnósticos recomendados y las estrategias terapéuticas actuales, con énfasis en la educación médica como vía para mejorar el pronóstico de estos pacientes.

Métodos

Se realizó una revisión narrativa de carácter educativo para sintetizar la evidencia científica disponible sobre las alteraciones cardiovasculares en pacientes con drepanocitosis. Se siguieron los siguientes pasos metodológicos:

Se revisó la literatura científica para identificar los principales hallazgos sobre las complicaciones cardiovasculares de la drepanocitosis y su relevancia para la formación médica.

La búsqueda bibliográfica se realizó en Scopus, PubMed, SciELO y Google Scholar. Se usaron términos MeSH y palabras clave como "*sickle cell disease*", "*cardiovascular complications*", "*pulmonary hypertension*", "*diastolic dysfunction*", "*medical education*" y "*echocardiography*".

Se incluyeron artículos originales, revisiones sistemáticas, metaanálisis y guías clínicas publicados entre 2010 y 2025, en inglés y español, que abordaran específicamente la relación entre la drepanocitosis y las alteraciones cardiovasculares.

Se excluyeron los estudios realizados exclusivamente en población pediátrica sin extrapolabilidad a adultos, los artículos sin acceso al texto completo o con metodología insuficiente, y las publicaciones duplicadas o con sesgo editorial evidente.

Esta obra está bajo una licencia https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/deed.es_ES

Para elaborar esta revisión, se emplearon herramientas de inteligencia artificial (IA) como apoyo metodológico en la búsqueda, selección y organización de la literatura. La IA se utilizó para identificar patrones en los artículos revisados, clasificar la información según su relevancia y facilitar la síntesis de los hallazgos más importantes. Este apoyo permitió un análisis más amplio y sistemático, con menos sesgos asociados a la selección manual, y agilizó la redacción de este artículo teórico y educativo dirigido a profesionales de la salud.

Desarrollo

Alteraciones cardiovasculares en la drepanocitosis

Como enfermedad sistémica, la drepanocitosis desencadena una cascada de eventos fisiopatológicos que afectan directamente al sistema cardiovascular.[6]

Las hemoglobinopatías SS (HbSS) y SC (HbSC) son formas clínicas y genéticas de la anemia falciforme.[7] La anemia crónica, la hemólisis intravascular, la inflamación persistente y la disfunción endotelial contribuyen al desarrollo de complicaciones cardíacas. En los pacientes con genotipo HbSS se ha documentado una alta prevalencia de hipertrofia ventricular izquierda, disfunción diastólica, dilatación auricular izquierda y signos de insuficiencia cardíaca congestiva.[8] La hipertensión pulmonar es una de las complicaciones más graves y frecuentes, con una prevalencia estimada de entre el 6 % y el 11 % en los adultos con drepanocitosis. Se asocia con una disminución importante de la capacidad funcional, más hospitalizaciones y mayor mortalidad.[9]

Otro hallazgo relevante es la disfunción diastólica, que puede aparecer incluso sin síntomas. Se relaciona con la rigidez miocárdica secundaria a fibrosis intersticial,

Esta obra está bajo una licencia https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/deed.es_ES

producto de la hipoxia crónica y el estrés oxidativo.[9] Su detección temprana mediante ecocardiografía permite aplicar medidas terapéuticas que mejoran el pronóstico. También se ha observado una mayor incidencia de arritmias, sobre todo taquicardia sinusal y fibrilación auricular, que pueden relacionarse con la sobrecarga de volumen, la anemia grave y la activación neurohumoral. Aunque los eventos coronarios agudos son menos frecuentes, no deben descartarse, en especial en los pacientes con factores de riesgo cardiovascular concomitantes.[9-11]

La complicación cardiovascular más común es la insuficiencia cardíaca, y la hipertensión pulmonar (HTP) es una causa importante de morbimortalidad.[1,2,4] La HTP se define como el aumento sostenido de la presión en las arterias pulmonares, lo que incrementa la resistencia vascular pulmonar y obliga al ventrículo derecho a realizar un mayor esfuerzo para bombear la sangre hacia los pulmones. Este proceso conduce progresivamente al remodelado vascular, a la disfunción del ventrículo derecho y, en etapas avanzadas, a la insuficiencia cardíaca derecha.

Según su origen, la HTP se clasifica en varios grupos: idiopática, asociada a enfermedades del tejido conectivo, secundaria a cardiopatías izquierdas, relacionada con enfermedades pulmonares crónicas o con hipoxemia, y debida a tromboembolismo pulmonar crónico. Clínicamente se manifiesta con disnea progresiva, fatiga, síncope y edema periférico, y es una condición grave y potencialmente mortal.

El tromboembolismo pulmonar crónico se produce por la activación de las plaquetas y de la coagulación, con fenómenos inflamatorios vasculares secundarios al estrés oxidativo y a la falciformación recurrente. A ello se suma

Esta obra está bajo una licencia https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/deed.es_ES

una respuesta excesiva a la hipoxia secundaria a la anemia, con baja saturación de oxígeno y obstrucción microvascular.[11,12]

Durante casi 45 años, la HTP se definió como una presión media de la arteria pulmonar (PAPm) ≥ 25 mmHg en reposo, medida mediante cateterismo cardíaco derecho; sin embargo, el umbral de 25 mmHg no está respaldado por evidencia científica. El sexto Simposio Mundial sobre HTP estableció una nueva definición de > 20 mmHg (dos desviaciones estándar por encima del valor normal, 14,0 ± 3,3 mmHg), y los valores entre 21 y 24 mmHg se asocian con un alto riesgo de muerte. La HTP definida con el criterio previo (≥ 25 mmHg), que en la población con drepanocitosis se ha propuesto calificar como "leve", ocurre en el 6-11 % de los adultos con la enfermedad y se asocia con una mortalidad del 40 % a los 6 años. Las complicaciones cardiopulmonares, derivadas de la cardiopatía diastólica izquierda o de la HTP, son la principal causa de muerte en los pacientes con enfermedad de células falciformes (ECF).[13,14]

La ecocardiografía es una herramienta no invasiva útil para estimar la presión sistólica del ventrículo derecho en los pacientes con drepanocitosis y sospecha de HTP, mediante la velocidad de la insuficiencia tricuspídea (VIT; en inglés, *tricuspid regurgitant jet velocity*, TRV).[15,16] La VIT elevada es el signo ecocardiográfico cardinal de HTP, aunque hay otros que la sugieren, como el aumento de la aurícula derecha, la hipertrofia o dilatación del ventrículo derecho, la regurgitación tricuspídea y las anomalías del tabique.

En los niños con ECF no es rara una VIT ≥ 2,5 m/s que no se traduce en HTP. En ellos, el hallazgo debe valorarse junto con la historia clínica y confirmarse en el seguimiento antes de indicar un estudio hemodinámico. Estudios recientes en niños, adolescentes y adultos jóvenes (de 3 a 30 años) han mostrado el efecto de

Esta obra está bajo una licencia https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/deed.es_ES

una VIT ≥ 2,7 m/s en la supervivencia (mortalidad del 40 % frente al 5 % tras 8 años de seguimiento).[17-19]

Enfoque clínico para el seguimiento cardiovascular en pacientes con drepanocitosis

Se propone un enfoque clínico para el seguimiento cardiovascular de los pacientes con drepanocitosis que incluya:

1. *Tamizaje inicial:* realizar una ecocardiografía Doppler a partir de los 10 años, especialmente en los pacientes con antecedentes de crisis vasoclusivas frecuentes, disnea de esfuerzo o signos de insuficiencia cardíaca.[20]
2. *Evaluación funcional:* aplicar la prueba de caminata de seis minutos, medir la saturación de oxígeno en reposo y en esfuerzo, y evaluar la capacidad funcional.
3. *Biomarcadores:* utilizar el fragmento aminoterminal del propéptido natriurético tipo B (NT-proBNP), la troponina T y el dímero D como indicadores de sobrecarga cardíaca, daño miocárdico y riesgo trombótico.[21]
4. *Tratamiento farmacológico:* incluir hidroxiurea para reducir la frecuencia de las crisis y mejorar la oxigenación; inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) o betabloqueadores en los casos de disfunción ventricular, y anticoagulación en los pacientes con HTP o trombosis documentada.[22-24]

   En el abordaje terapéutico de la insuficiencia cardíaca y de la HTP, además de los IECA, se consideran otras opciones, como los vasodilatadores y los inhibidores de la fosfodiesterasa tipo 5 (PDE5).[24]

Esta obra está bajo una licencia https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/deed.es_ES

Los vasodilatadores clásicos, como la combinación de hidralazina y dinitrato de isosorbida, han demostrado utilidad en los pacientes que no toleran los IECA, y los nitratos alivian la sobrecarga de volumen, aunque su uso prolongado puede generar tolerancia. Por su parte, los inhibidores de la PDE5, como el sildenafilo y el tadalafilo, se emplean en la HTP porque mejoran la capacidad funcional y reducen la resistencia vascular pulmonar; se investiga además su efecto en la insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada.[24]

Estas alternativas amplían el arsenal terapéutico y permiten individualizar el tratamiento según las características clínicas y la tolerancia de cada paciente.

5. *Educación del paciente:* promover el autocuidado, la adherencia terapéutica y el reconocimiento temprano de síntomas de alarma como disnea, palpitaciones, fatiga y dolor torácico.[23]

Este abordaje debe adaptarse a los recursos disponibles en cada contexto y priorizar la prevención, el diagnóstico precoz y la atención integral. Las guías clínicas locales, la capacitación del personal de salud y la participación activa de los pacientes son la base para mejorar el pronóstico y la calidad de vida de las personas con drepanocitosis.[24]

Consideraciones finales

Las alteraciones cardiovasculares en la drepanocitosis constituyen un desafío clínico y educativo que requiere atención urgente. Incorporar estos

Esta obra está bajo una licencia https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/deed.es_ES

conocimientos en la formación médica, junto con estrategias de seguimiento clínico y de educación comunitaria, puede mejorar la atención de esta enfermedad y reducir su carga en los sistemas de salud.

Referencias bibliográficas

1. Borges Moreno Y, Castelo Villalón X, Valdés Martín A. Alteraciones cardiovasculares en pacientes adultos con drepanocitosis. Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovasc. 2018 [citado 13/04/2026];24(3):248-54. Disponible en: https://www.medigraphic.com/pdfs/cubcar/ccc-2018/ccc183d.pdf

2. Gladwin MT, Vichinsky E. Pulmonary complications of sickle cell disease. N Engl J Med. 2008;359(21):2254-65. doi: https://doi.org/10.1056/NEJMra0804411

3. Millán La Rivera C, González-García G, López Barraza A, Vizcarra R, Reyes Ochoa L. Analysis of diversity in syllabi of Primary Education initial teacher training. Psicoperspectivas. 2023;22(1):77-90. doi: https://dx.doi.org/10.5027/psicoperspectivas-vol22-issue1-fulltext-2870

4. Galván Dueñas FM, Huaylinos Bustamante F, Huayta-Franco YJ. Desafíos de la formación continua docente: una revisión sistemática. Conrado. 2023 [citado 13/04/2026];19(93):465-72. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1990-86442023000400465&lng=es&tlng=es

5. Sun Z, Yun Z, Lin J, Sun X, Wang Q, Duan J, et al. Comprehensive mendelian randomization analysis of plasma proteomics to identify new therapeutic targets for the treatment of coronary heart disease and myocardial infarction. J Transl Med. 2024;22(1):404. doi: https://doi.org/10.1186/s12967-024-05178-8

Esta obra está bajo una licencia https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/deed.es_ES

6. Elendu C, Amaechi DC, Elendu TC, Ibhiedu JO, Torubiri AO, Okoye OK. Comprehensive review of aortic aneurysms, dissections, and cardiovascular complications in connective tissue disorders. Medicine (Baltimore). 2023;102(48):e36499. doi: https://doi.org/10.1097/MD.0000000000036499

7. Rajput HS, Kumari M, Talele C, Sajan C, Saggu V, Hadia R. Comprehensive overview of sickle cell disease: global impact, management strategies, and future directions. J Adv Zool. 2024;45(1):561-6. doi: https://doi.org/10.53555/jaz.v45i1.3390

8. Sharma S, Tyagi T, Antoniak S. Platelet in thrombo-inflammation: unraveling new therapeutic targets. Front Immunol. 2022;13:1039843. doi: https://doi.org/10.3389/fimmu.2022.1039843

9. Fernández Águila JD, Fernández González CT, de la Cruz Avilés L. Chronic organ dysfunction in patients with sickle cell anemia. Part I: cardiorespiratory manifestations. Rev Cubana Hematol Inmunol Hemoter. 2022 [citado 13/04/2026];38(1). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-02892022000100012&lng=es

10. Rai P, Ataga KI. Drug therapies for the management of sickle cell disease. F1000Res. 2020;9:F1000 Faculty Rev-592. doi: https://doi.org/10.12688/f1000research.22433.1

11. Montalvo Pantoja RM, Cárdenas Enríquez SM, Flores Santander NS. Alteraciones cardiovasculares asociadas a trastornos hipertensivos del embarazo en primigestas. ASCE. 2025 [citado 13/04/2026];4(4):2167-89. Disponible en: https://magazineasce.com/index.php/1/article/view/524

Esta obra está bajo una licencia https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/deed.es_ES

12. García Salgado A, Agramonte Llanes OM, Gámez Pérez A. Sickle cell disease and cardiovascular damage: understanding the connection and strategies for prevention. Health Leadership and Quality of Life. 2024;3:667. doi: https://doi.org/10.56294/hl2024.667

13. Brandow AM, Liem RI. Advances in the diagnosis and treatment of sickle cell disease. J Hematol Oncol. 2022;15(1):20. doi: https://doi.org/10.1186/s13045-022-01237-z

14. Cruz VH, Rosales RS, Lores GM, Roque C, Rodríguez LY. Perfil lipídico y estado redox asociados al estado vasoclusivo en la anemia drepanocítica. Rev Cubana Invest Bioméd. 2022 [citado 23/10/2024];42(1):e2449. Disponible en: https://revibiomedica.sld.cu/index.php/ibi/article/view/2449

15. Liem RI, Young LT, Thompson AA. Cardiopulmonary assessment in sickle cell disease: implications for clinical care. Hematol Oncol Clin North Am. 2022;36(6):1217-37. doi: https://doi.org/10.1016/j.hoc.2022.07.014

16. Marcheco Teruel B, Suárez Besil B, Gómez Martínez M, Collazo Mesa T, Pérez Rodríguez J, García Heredia M, et al. Impacto del programa de prevención de anemia por hematíes falciformes en Cuba: 1982-2016. An Acad Cienc Cuba. 2018 [citado 23/10/2024];8(1). Disponible en: https://revistaccuba.sld.cu/index.php/revacc/article/view/440

17. Argemi J, Ventura Cots M, Rachakonda V, Bataller R. Alcohol-related liver disease: pathogenesis, management and future therapeutic developments. Rev Esp Enferm Dig. 2020;112(11):869-78. doi: https://doi.org/10.17235/reed.2020.7242/2020

Esta obra está bajo una licencia https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/deed.es_ES

18. Ataga KI, Saraf SL, Derebail VK. The nephropathy of sickle cell trait and sickle cell disease. Nat Rev Nephrol. 2022;18(6):361-77. doi: https://doi.org/10.1038/s41581-022-00540-9

19. Svarch E, Machín-García S. Epidemiología de la drepanocitosis en países de América Latina y del Caribe. Rev Cubana Hematol Inmunol Hemoter. 2020 [citado 01/06/2023];36(2). Disponible en: https://revhematologia.sld.cu/index.php/hih/article/view/1112

20.Rodrigues D, Marcão A, Lopes L, Ventura A, Faria T, Ferrão A, et al. Newborn screening for sickle cell disease: results from a pilot study in the Portuguese population. Int J Neonatal Screen. 2025;11(1):10. doi: https://doi.org/10.3390/ijns11010010

21. Díaz-Matallana M, Márquez-Benítez Y, Martínez-Lozano JC, Briceño-Balcázar I, Benavides-Benítez E, Bernal JE. Anemia falciforme: una revisión sobre el genotipo de la enfermedad, haplotipos, diagnóstico y estudios asociados. Rev Méd Chile. 2021;149(9):1322-9. doi: https://doi.org/10.4067/S0034-98872021000901322

22. Pincez T, Pastore YD. Molecular testing in sickle cell disease: from newborn screening to transfusion care. Int J Lab Hematol. 2026;48(2):295-304. doi: https://doi.org/10.1111/ijlh.14513

23. Mangla A, Ehsan M, Agarwal N. Sickle cell anemia. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 [citado 20/02/2024]. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482164/

24. Field JJ, Vichinsky EP. Overview of the management and prognosis of sickle cell disease. UpToDate. 2021 [citado 01/06/2023]. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/overview-of-the-management-and-prognosis-of-sickle-cell-disease

Esta obra está bajo una licencia https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/deed.es_ES

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existe conflicto de intereses.

Esta obra está bajo una licencia https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/deed.es_ES