

Autor
Dr John Evans
Asesor médico
SCOR Global Life

El glóbulo rojo en todos sus estados

Introducción

Las enfermedades de los glóbulos rojos se producen por falta, exceso o defecto genético de producción de estas células vitales. La falta de glóbulos rojos o eritrocitos se manifiesta por una anemia. Según la OMS, dos mil millones de personas en todo el mundo se ven afectadas **por esta anemia, y la carencia de hierro sería el origen de aproximadamente la mitad de los casos.**

La anemia corresponde a una disminución anormal de la concentración de hemoglobina en la sangre. Su definición varía en función de la edad y el sexo. De hecho, el umbral de hemoglobina en gramos por decilitro (g/dl) es de 12,5 g/dl en mujeres no menopáusicas (13 g/dl tras la menopausia), 13,5 g/dl en hombres y 12,5 g/dl después de los 80 años.

Existen varios mecanismos que pueden conducir a una anemia: un trastorno de la producción (insuficiencia eritropoyética), un déficit por destrucción acelerada (hiperhemolisis) o la pérdida de glóbulos rojos (hemorragias). También existen formas mixtas de anemia, la mayoría de las cuales son consecuencia de otras enfermedades como por ejemplo oncológicas, infecciosas o inflamatorias crónicas.

Algunas anemias solo se pueden diagnosticar mediante criterios hematométricos, es decir, mediante el hemograma: un volumen corpuscular medio (VCM) < 83 femtolitros (1×10^{-15} litros) indica una **microcitosis**; una hemoglobina corpuscular media (HCM) < 27 picogramos indica una **hipocromía**; una concentración de hemoglobina corpuscular media (CHCM) > 35 % es sugestiva de una hiper Cromía, que se observa especialmente en las **esferocitosis hereditarias**; un volumen corpuscular medio (MCH) > 98 femtolitros refleja una **macrocitosis**.

Los defectos genéticos, responsables de anemias hereditarias, dan lugar a enfermedades, tales como la **anemia drepanocítica o anemia falciforme que produce una anemia crónica severa por destrucción de los glóbulos rojos (hemolisis)**. Las talasemias son el resultado de otros defectos genéticos que alteran la síntesis de hemoglobina.

Con tratamiento, algunas de estas enfermedades tienen una repercusión moderada y reversible, aunque **siempre se asocian a una morbilidad importante**. Otras son graves y comprometen el pronóstico vital.

Editor
Gilles Meyer
life@scor.com

SCOR Global Life SE
Societas Europaea con un
capital de 274 540 000 €
5, avenue Kléber
75795 Paris Cedex 16
France
RCS Paris 433 935 558

www.scor.com

Valores normales de la serie eritrocitaria

	Unidades	Niños (3 años)	Hombres	Mujeres
Hemáticas, o eritrocitos	Número en millones/mm ³ o T/l (tera/litro)	4-5,2	4,5-5,7	4,2-5,2
Hemoglobina	g/dl	12-14	13-17	12-15
	g/l	120-140	130-170	120-150
Hematocrito	%	36-44	42-54	37-47
VGM o VCM	μ3 o fl (femtolitros)	74-88	80-100	80-100
TCMH o HCM	pg (picogramos)	24-30	27-32	27-32
CCMH o CHCM	%	28-33	32-35	32-35
Reticulocitos	Número/mm ³	20.000-80.000	20.000-80.000	20.000-80.000
	G/l (gigas/l)	20-80	20-80	20-80

Fuente: Examen de acceso para estudios de farmacia, 8.ª ed. (febrero 2004) y Guía práctica de análisis clínicos (5.ª ed. Maloine).

Insuficiencia eritropoyética - Anemias

La **insuficiencia eritropoyética** es la producción ineficaz de glóbulos rojos. Los **síndromes mielodisplásicos** en personas de edad avanzada constituyen un ejemplo tipo que puede llegar hasta la aplasia. Las otras causas de déficit de producción de eritrocitos pueden ser **congénitas** (por ejemplo, las talasemias) o **adquiridas** (las anemias **carenciales**).

La **carencia de hierro** o «**déficit nutricional de hierro**», con **mucho la más extendida**, produce una anemia microcítica hipocrómica (glóbulos pequeños carentes de hemoglobina) pero no constituye necesariamente un problema médico urgente e, incluso si alcanza un grado muy severo, es a menudo bien tolerada.

Por el contrario, la **enfermedad de Biermer**, un déficit selectivo de la absorción de la vitamina B12 por la porción superior del sistema digestivo y responsable de una anemia macrocítica (glóbulos rojos de gran tamaño), tiene un pronóstico más reservado. Incluso después de tratar y corregir la anemia, debe realizarse una estrecha vigilancia del estómago (seguimiento bianual por endoscopia gastroesofágica) para la detección y el tratamiento precoz del cáncer gástrico, complicación que hay que temer en la anemia perniciosa. Sin embargo, la enfermedad es benigna si se trata correctamente.

En las **anemias ferroprivas**, solamente la causa del sangrado o del defecto de absorción presenta una importancia pronóstica (causas ginecológicas, enfermedades digestivas, antagonistas de la vitamina K, intolerancia al gluten).

El pronóstico **de las mielodisplasias** se evalúa según diversos criterios: la clasificación de la OMS, la escala IPSS (International Prognostic Scoring System), la existencia de dependencia transfusional o no, la existencia o no de una trombopenia (un recuento de plaquetas $< 50.000/\text{mm}^3$ es un factor de muy mal pronóstico), la severidad de la sobrecarga de hierro postransfusional. Las mielodisplasias se observan con poca frecuencia en el marco de la medicina de seguros.

De ahí, el **papel pronóstico de la anemia**. En un sujeto sin afectación visceral grave (por ejemplo una insuficiencia cardíaca), se aplica un umbral transfusional de Hb de 7 a 8 g/dl. El pronóstico debe tener en cuenta la rapidez de la caída de la hemoglobina. **En caso de afectación visceral grave**, el umbral aumenta hasta 10 g/dl. **Así pues, la anemia en sí misma no juega necesariamente un papel pronóstico propio.**

El glóbulo rojo o eritrocito o hematíe, que se produce en la médula ósea, es la única célula del organismo con forma de disco bicóncavo. Esto le permite disponer de una superficie de contacto y de difusión mucho mayor que la forma redondeada. El GR no tiene núcleo, ni ADN, ni mitocondrias, ni organismos intracelulares, por lo que puede estar repleto casi en su totalidad de hemoglobina.

La hemoglobina, cuya función es garantizar el transporte a los tejidos del oxígeno captado en los capilares pulmonares, se compone de hemo y globina. La globina del adulto es una proteína compuesta de cuatro cadenas (dos α y dos β) incluyendo cada una una molécula de hemo que lleva un átomo de hierro que puede unirse a una molécula de O_2 . Así pues, la hemoglobina se estructura en este tetrámero en torno a cuatro complejos férricos que captarán el oxígeno.

Formas crónicas de anemia

Hiperhemolisis

La **hiperhemolisis** se asocia a una destrucción acelerada de los glóbulos rojos.

Las esferocitosis hereditarias son afecciones de la membrana y constituyen las formas congénitas más comunes después de las drepanocitosis y las talasemias.

Las otras formas congénitas son las eliptocitosis y las estomatocitosis. Se trata de enfermedades de buen pronóstico en las que los únicos problemas provienen de la esplenomegalia o del estado postesplenectomía. Los déficits enzimáticos de los glóbulos rojos debilitan su metabolismo celular. **El déficit de G6PD** es el tipo más frecuente (450 millones de personas en todo el mundo). Existen tres tipos en función de la gravedad: el tipo I, muy grave (evolución hacia una anemia hemolítica crónica) y los tipos II y III en que los pacientes pueden desarrollar una anemia aguda de tipo oxidativo al tomar ciertos medicamentos o por el consumo de habas frescas (fabismo). **Cuando se siguen las instrucciones sobre alimentación y toma de medicamentos, los tipos II y III son asintomáticos y no tienen un pronóstico desfavorable.**

En cuanto a **las formas adquiridas**, están representadas por las **anemias hemolíticas autoinmunes** y las **hemolisis paroxísticas nocturnas**. Los principales factores pronósticos que se tienen en cuenta en las **hemolisis congénitas** son:

- la **esplenomegalia**: el tamaño del bazo que expone a los pacientes al riesgo de rotura (precaución en los deportes de combate, rugby, equitación) y el hiperesplenismo agudo;

- la **esplenectomía**: debido al riesgo de sepsis por gérmenes encapsulados, el paciente debe ser vacunado contra neumococos y haemophilus, debiendo instaurarse además una antibioterapia profiláctica. Además hay un aumento del riesgo de trombosis venosa y de embolia pulmonar;
- la **eritroblastopenia aguda por parvovirus B19**: accidente único en la vida de los pacientes, puede provocar un descenso significativo de la hemoglobina;
- la **malaria en las formas altamente hemolíticas**: aumenta el riesgo de anemia y de hemolisis;
- el establecimiento de un **cor pulmonale crónico postembólico en los esplenectomizados con hemolisis persistente**: incluye la estomatocitosis, las hemoglobinas inestables, los déficits enzimáticos;
- el **establecimiento de una grave sobrecarga de hierro** (cuyo criterio de valoración es el aumento de la ferritina);
- las complicaciones de las litiasis biliares secundarias a la hemolisis.

El pronóstico de las **hemolisis adquiridas autoinmunes** depende de:

- la duración y la intensidad del tratamiento inmunosupresor, especialmente la corticoterapia,
- la patología causal o asociada: la hemolisis puede ser idiopática o una manifestación satélite de otra enfermedad.

En cuanto a las **hemolisis paroxísticas nocturnas**, su pronóstico debe tener en cuenta:

- la gran variabilidad de la presentación y de la evolución,
- el uso de eculizumab (anticuerpo monoclonal) para paliar el déficit de células sanguíneas; aunque pueden instaurarse muchos otros tratamientos,
- la frecuencia de las complicaciones trombóticas, infecciosas y yatrogénicas.

Otras anemias por hemoglobinopatías congénitas

Las talasemias se caracterizan por una anomalía cuantitativa de la síntesis de las cadenas de la hemoglobina, mientras que **las drepanocitosis** están causadas por una alteración de su estructura. La hemoglobina normalmente presente en los glóbulos rojos se denomina hemoglobina «A». En los sujetos afectados de drepanocitosis, la hemoglobina A se encuentra parcial o totalmente sustituida por otra hemoglobina diferente, la hemoglobina S, también llamada hemoglobina drepanocitaria. La hemoglobina drepanocitaria es capaz de deformar el glóbulo rojo que la contiene dando a la célula un aspecto de hoz, llamándose entonces drepanocito. Pierde su capacidad de circular por los pequeños vasos sanguíneos, queda bloqueado, dificulta el suministro de oxígeno y se destruye prematuramente.

• La drepanocitosis

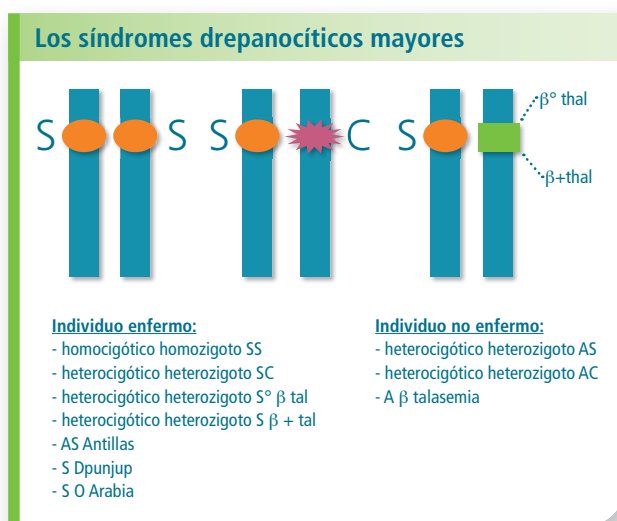
Esta patología se encuentra en todas las poblaciones del mundo y presenta una prevalencia elevada en regiones donde el paludismo es endémico. En África, la prevalencia del carácter drepanocítico en algunas zonas es superior al 30 %. También encontramos esta enfermedad en Sicilia, Grecia, el sur de Turquía y de la India. En Estados Unidos, más de 2 millones de personas son portadoras del carácter falciforme. En Francia, la drepanocitosis es la enfermedad genética más importante. De hecho, la enfermedad representa actualmente un **problema de salud pública de primer orden**.

El **rasgo drepanocítico**, forma heterocigota de la drepanocitosis, es **totalmente asintomático**. Única prohibición para las personas portadoras de este carácter: **permanencia en alturas superiores a los 3000 m**.

Del mismo modo, **las personas portadoras de una hemoglobina heterocigótica que presente los caracteres C, D, o E son totalmente asintomáticas**. En estos casos, no existe ningún riesgo asociado.

La mutación de los genes de la β -globina, responsable de drepanocitosis, da lugar a la síntesis de una hemoglobina anormal (HbS). La **transmisión genética es autosómica recesiva**: el riesgo de que nazca un hijo homocigótico (SS) de padres heterocigóticos AS es, por tanto, del 25 %.

Los heterocigóticos AS (rasgo drepanocítico) no padecen el síndrome drepanocítico mayor.



La drepanocitosis mayor, la forma homocigótica, se traduce en una deformación de los glóbulos rojos, que adquieren forma de croissant o de hoz («falciforme»). También está marcada por una renovación muy significativa de los eritrocitos, aunque cada paciente alcanza un equilibrio entre su producción y su destrucción y presenta su propia tasa de hemoglobina. El hecho de padecer una anemia no constituye necesariamente un factor agravante, es **la evolución de la anemia a lo largo del tiempo** lo que puede resultar preocupante. El tratamiento curativo disponible actualmente es el aoinjerto de médula ósea.

Las complicaciones

Las complicaciones agudas se manifiestan por crisis vaso-oclusivas, síndromes torácicos agudos, infecciones por gérmenes encapsulados, anemias, secuestrados esplénicos, priapismo, sordera y ceguera, accidentes vasculares cerebrales.

La crisis dolorosa es consecuencia directa de la vaso-oclusión. Es la principal causa de hospitalización de los pacientes adultos con drepanocitosis.

El síndrome torácico agudo es la causa del 20 % de las hospitalizaciones y representa la primera causa de mortalidad en los adultos jóvenes.

La **prevención secundaria de los AVC** se lleva a cabo administrando una transfusión mensual.

La nefropatía, las úlceras en las piernas, la afectación vascular cerebral, la hepatopatía crónica, la cardiomiopatía, la osteonecrosis, la retinopatía y la sordera forman parte de las **complicaciones crónicas**.

La afectación renal se manifiesta por microalbuminuria, proteinuria, síndrome nefrótico e insuficiencia renal crónica que evoluciona durante años (generalmente después de los 40 años) llegando a ser necesarias las hemodiálisis y, posteriormente, el trasplante renal. La mortalidad en caso de nefropatía es más importante si la diálisis se inicia transcurridos más de 90 días en lugar de inmediatamente después del inicio del procedimiento, **de ahí el interés de un trasplante rápido**.

La **retinopatía proliferativa**, por su parte, puede mejorar su pronóstico después del tratamiento mediante fotocoagulación con láser.

En cuanto a la **úlceras de la pierna**, provoca una discapacidad funcional importante además de un perjuicio estético. La recidiva es muy común y la prevalencia depende de la anemia.

Si se diagnostica pronto, la **osteonecrosis** puede beneficiarse de una sencilla intervención: la punción y reinyección de médula ósea para evitar la colocación de una prótesis total de cadera o del húmero. Esta intervención ha cambiado el pronóstico de las osteonecrosis encontradas.

Los riesgos de complicaciones agudas, de afectación renal, de retinopatía, de afectación neurológica y de úlcera de la pierna convierten a la drepanocitosis en una **patología cercana a la enfermedad diabética**.

El tratamiento

La instauración de un **tratamiento de fondo como el programa de intercambio transfusional**, se iniciará en función del estado de la hemoglobina. Es una intervención protocolizada actualmente siendo la **hemocromatosis** la complicación mayor. El otro tratamiento que ha sido probado es la **hidroxicarbamida**, a largo plazo. **La hidroxicarbamida** ha probado su eficacia en la reducción de las crisis vaso-oclusivas y de los síndromes torácicos agudo, así como en la reducción de la mortalidad después de los 40 años.

En definitiva, el tratamiento se basa en cinco ejes fundamentales: **la detección precoz y la prevención y tratamiento de las complicaciones agudas**, por una parte, **la prevención, la detección precoz y el tratamiento de las complicaciones crónicas**, por otra. La instauración de un tratamiento de fondo deberá plantearse en cada caso en particular. Así pues, **la calidad del seguimiento es un factor de mejor pronóstico**. Como sucede en la diabetes, **el tratamiento preventivo reduce la aparición de las complicaciones crónicas y aumenta la supervivencia de los pacientes**.

La esperanza de vida aumenta regularmente con la mejora del tratamiento. No existen factores predictivos de la gravedad en el momento del nacimiento.

Antecedentes a tener en cuenta y criterios de gravedad que se proponen

El **pronóstico** de la drepanocitosis debe tener en cuenta una serie de antecedentes: **estancia en reanimación y edad avanzada** (un episodio agudo que tuvo lugar hace diez años no puede compararse a complicaciones reiteradas), **instauración de un programa de transfusiones a largo plazo** (que atestigua un grado de afectación importante), **seguimiento regular en un centro especializado** (criterio positivo), **afectación neurológica** (una afectación de los grandes vasos es un factor de mal pronóstico), **disminución de la agudeza visual o auditiva**. La presencia de una **nefropatía con alteración de la función renal**, una **afectación vascular cerebral**, la **ausencia de seguimiento médico**, la instauración de un **programa de intercambio transfusional a largo plazo** o la presencia de una **hipertensión arterial pulmonar** pueden considerarse **criterios de gravedad**.

• Las talasemias α y β

La prevalencia de la **α talasemia** varía de 1/1000 habitantes en los países del norte de Europa a 1/10 en los países del Sur. En Francia, unas 200 personas presentan una forma que requiere cuidados clínicos (hemoglobinosis H). Por otra parte, Se estima en 100.000 por año el número de niños que nace en todo el mundo con una forma grave de **β talasemia y en otro tanto con el resto de formas clínicas de α talasemias.**

Las talasemias se deben a mutaciones puntuales (alteraciones de los genes de la globina α o β) que eliminan o reducen la síntesis de la cadena de la globina. Se han identificado más de 400 mutaciones. La gravedad de la afección depende del tipo de mutación. **Los rasgos talasémicos α y β también son totalmente asintomáticos y no tienen un pronóstico desfavorable.**

En la **α talasemia**, las cadenas α se producen en menor cantidad, lo que imposibilita la producción de una cantidad suficiente de hemoglobina. En el caso de la **β talasemia**, las cadenas β se producen en cantidad insuficiente o nula (según la mutación), esto también hace que se produzca una cantidad insuficiente de hemoglobina, pero el exceso relativo de la cadena α constituye un problema en la β talasemia. Hay tres clases de β talasemia en función del tipo de mutación y el fenotipo del paciente: mayor, menor (sin impacto en el pronóstico vital) e intermedia.

α talasemias

Genotipo	Fenotipo	Hb	De Bart	Hematopoyesis
$\alpha\alpha/\alpha\alpha$		Normal		Normal
$\alpha\alpha/\alpha-$	Portador asintomático			Normal
$\alpha\alpha/--$ (10 % Asia)	Rasgo α tal		2-10 % (NN)	Anemia microcítica moderada
$\alpha-/-\alpha$ (7 % Africa)				
$\alpha-/--$		HbH 5-40 % HbH	20-40 % (NN)	Anemia hemolítica variable
$--/--$		Hidrops fetal	100 %	Letal

β talasemias

	Tal mayor	Tal interm.	Tal menor
Severidad	++++	++	+
Esplenomegalia	++++	++ a +++	0 a +
Anomalias óseas	++ a ++++	0 a ++	0
Tasa de Hb	<7g/dl	7-10g/dl	>10g/dl
Hipocromía	++++	+++	++
Microcitosis	+++	++	+
Eritroblastosis sanguínea	+++	0 a +	0 a +
Reticulocitos	Normales	↗ ↗	N

Heterogeneidad de la supervivencia en la talasemia mayor

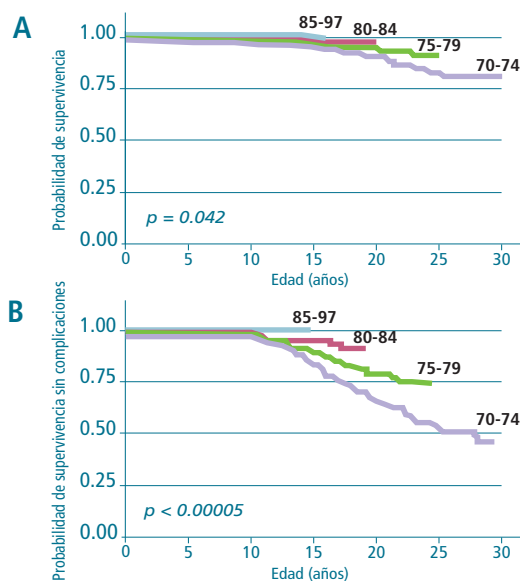


Figura A: Curvas de supervivencia, desde el nacimiento, de los pacientes nacidos después de 1970, subdivididas por cohorte de nacimiento.
Figura B: Supervivencia sin complicaciones por cohortes de nacimiento. Los pacientes nacidos en años posteriores tuvieron una mayor supervivencia sin complicaciones y desarrollaron la primera complicación más tardíamente, aunque no disponemos de la estimación más allá de los 15 años para la cohorte nacida en 1985 o más tarde. El hipogonadismo no se muestra en las curvas.
 Fuente: Borgna Pignatti y cols., Haemathologica 2004.

Talasemias mayores: las bases del tratamiento

La **talasemia mayor es una forma severa y precoz** (desde los primeros meses de vida) **de β talasemia**. Los sujetos que la padecen presentan una tasa de hemoglobina reducida, inferior a 7 g/dl. La base del tratamiento consiste en tratar la anemia con **transfusiones periódicas lo que puede producir una sobrecarga secundaria de hierro.**

El elemento clave del pronóstico

Una sobrecarga de hierro puede causar múltiples complicaciones: cirrosis, miocardiopatía, trastornos endocrinos (diabetes, hipotiroidismo, etc.). **La RM** permite visualizar los depósitos de hierro en el hígado y el corazón. **El tratamiento de la hemocromatosis es un elemento clave en el pronóstico.** Esto se traduce en la **necesidad de un tratamiento quelante correctamente aplicado desde la infancia.** El riesgo de complicaciones guarda relación con el valor de la tasa de ferritina; **una ferritinemia > 2500 mg/l es un factor de mal pronóstico.**

Las poliglobulias

El exceso de glóbulos rojos o poliglobulia es mucho menos frecuente, aunque epidemiológicamente resulta difícil de cuantificar en cuanto a su origen primario o secundario. La incidencia de la policitemia vera varía entre 5 y 20 casos por millón de individuos por año.

La poliglobulia se caracteriza por un aumento del umbral de hemoglobina > 15,5 g/dl en mujeres no menopáusicas y > 16,5 g/dl después de la menopausia, > 17 g/dl en el hombre. El diagnóstico se sospecha cuando **el hematocrito** es superior al 52 % en el hombre, y al 48 % en la mujer. En la medida en que este parámetro depende del volumen plasmático, el diagnóstico de certeza requiere la comprobación de un **exceso real de la masa de glóbulos rojos**, con la masa eritrocitaria total expresada por kg de peso magro: tasa > 36 ml/kg en el hombre, > 32 ml/kg en la mujer. Ésto se hace generalmente mediante la **determinación isotópica del volumen globular total**.

Poliglobulias verdaderas y falsas

A partir de un 60 % en el hombre y un 56 % en la mujer, la probabilidad de un diagnóstico de **poliglobulia verdadera** supera el 80 %, exigiendo en todo caso una intervención terapéutica. Por debajo del 55 y el 50 %, respectivamente, en la gran mayoría de casos no se trata de poliglobulia verdadera sino de hemoconcentración o **poliglobulia falsa**. También llamada **poliglobulia de estrés**, y frecuente en hombres de más de 50 años (1 %), se considera por sí misma un factor de riesgo vascular. La más conocida de las **poliglobulias verdaderas** es la **enfermedad de Vaquez**. La edad media del diagnóstico es tardía, situándose en promedio hacia los 60 años. Deben buscarse mutaciones específicas (gen JAK-2). **Cuanto más elevado sea el hematocrito, mayor será el riesgo vascular** (un gran número de pacientes se diagnostica durante la realización de pruebas biológicas por AVC o por otro tipo de accidentes vasculares). Las poliglobulias verdaderas constituyen una **urgencia terapéutica**. El objetivo es situar el hematocrito, mediante el tratamiento (sangrías), por debajo del 45 % en el hombre y del 42 % en la mujer. La evolución puede ser hacia una mielofibrosis o hacia una transformación leucémica tras al menos diez años de evolución.

Las poliglobulias genéticas

Con gran frecuencia familiares, se caracterizan por tres mecanismos. El primero se refiere a una **alteración de la afinidad de los hematíes por el oxígeno**. El segundo consiste en **trastornos de la respuesta a la eritropoyetina (EPO)**.

El tercero corresponde a **problemas de la ruta de la síntesis de la EPO**. El aumento de la tasa de EPO en la sangre puede así orientar el diagnóstico. Su pronóstico es bueno.

En conclusión...

Entre las formas de anemias carenciales, el **déficit de hierro** no constituye necesariamente un factor de gravedad, ni siquiera cuando es muy marcado. Por el contrario, en **la enfermedad de Biermer**, incluso después de tratar la anemia, es fundamental la vigilancia a largo plazo.

Los sujetos portadores de rasgos drepanocíticos (AS) no deben ser considerados enfermos.

Como sucede en la diabetes, el **tratamiento preventivo de la drepanocitosis mayor** reduce notablemente la aparición de complicaciones. De forma general, **la supervivencia de los pacientes con drepanocitosis** ha aumentado gracias al tratamiento con hidroxiureas.

Los sujetos portadores del carácter talasémico (talasemia menor) no deben ser considerados enfermos. Por lo que respecta a **las formas mayores de las talasemias**, su pronóstico depende de la **correcta aplicación del tratamiento quelante**. Desde un punto de vista global, **la supervivencia de los pacientes talasémicos ha mejorado** con los quelantes del hierro por vía parenteral y actualmente *por vía oral*.

Las formas heterocigóticas compuestas de las talasemias SC y S β +, concretamente, tienen una esperanza de vida cercana a la del sujeto normal. En la **enfermedad de Vaquez, cuanto mayor sea el hematocrito, mayor será el riesgo vascular**. La **poliglobulia falsa o poliglobulia de estrés**, concretamente, debe considerarse como un factor de riesgo vascular equiparable al tabaquismo.

SOLEM, la nueva herramienta para la suscripción on line de SCOR Global Life.

SOLEM es el resultado de la experiencia internacional de SCOR Global Life en la selección de riesgos; se actualiza periódicamente gracias al trabajo que realiza nuestro centro de investigación y desarrollo para ofrecerle soluciones innovadoras.

Hemos estudiado el pronóstico de la drepanocitosis y la talasemia en colaboración con consultores expertos procedentes de una unidad especializada en el tratamiento de estas enfermedades. Muy pronto dispondremos de nuevos algoritmos para la toma de decisiones en solicitantes de seguros de vida que presenten estas afecciones.

Para obtener más información, póngase en contacto con sus representantes habituales de SCOR Global Life.