

Autori
Dr John Evans
Medici-Consulenti di
SCOR Global Life

Il globulo rosso in tutti i suoi stati

Introduzione

Le malattie dei globuli rossi sopraggiungono per mancanza, eccesso o difetto genetico di produzione di queste cellule vitali. La mancanza di globuli rossi o eritrociti si manifesta attraverso l'anemia. Secondo l'OMS, due miliardi di individui nel mondo sarebbero colpiti **da questa anemia e la carenza di ferro** sarebbe la causa di circa la metà di questi casi.

L'anemia corrisponde ad una diminuzione anomala della concentrazione di emoglobina nel sangue. La sua definizione varia a seconda dell'età e del sesso. Ad esempio, la soglia di emoglobina in grammi per decilitro (g/dl) è di 12,5 g/dl nella donna in età fertile (13 g/dl dopo la menopausa) e di 13,5 g/dl nell'uomo (12,5 g/dl dopo gli 80 anni).

Vi sono vari meccanismi che possono portare ad un'anemia: un disturbo di produzione (insufficienza eritropoietica), un deficit causato da una distruzione accelerata (iperemolisi) o la diminuzione di globuli rossi a seguito di perdite di sangue (emorragie). Esistono inoltre forme miste di anemia, provocate quasi tutte da altre malattie oncologiche, infettive o infiammatorie croniche, ad esempio.

Alcune anemie possono essere diagnosticate solo in base ai criteri di ematimetria, ossia il conteggio dei globuli bianchi e rossi del sangue: un volume globulare medio (MCV) < 83 femtolitri (1 x 10⁻¹⁵ litri) indica una **microcitosi**; un'emoglobina corpuscolare media (MCH) < 27 picogrammi indica un'**ipocromia**; una concentrazione emoglobinica media (MCHC) > 35 % è tipica dell'**ipercromia**, riscontrata in particolare nelle **sferocitosi ereditarie**; un volume globulare medio (MCV) > 98 femtolitri è segno di **macrocitosi**.

I difetti genetici, responsabili di anemie ereditarie, sono all'origine di malattie come la **drepanocitosi o anemia falciforme, che provoca un'anemia cronica grave distruggendo i globuli rossi (emolisi)**. Le talassemie sono la conseguenza di altri difetti genetici che modificano la sintesi dell'emoglobina.

Alcune di queste malattie, se trattate, hanno ripercussioni moderate e reversibili, ma sono **sempre associate ad un'elevata morbosità**. Altre sono gravi e compromettono la prognosi vitale.

Redattore
Gilles Meyer
life@scor.com

SCOR Global Life SE
Società Europea
Capitale sociale 274 540 000 €
5, avenue Kléber
75795 Paris Cedex 16
France
RCS Paris 433 935 558

www.scor.com

Valori normali degli eritrociti

	Unità	Bambino (3 anni)	Uomo	Donna
Emazie o eritrociti	Numero in milioni/mm ³ o T/l (tera/litro)	4-5,2	4,5-5,7	4,2-5,2
Emoglobina	g/dl g/l	12-14 120-140	13-17 130-170	12-15 120-150
Ematocrito	%	36-44	42-54	37-47
MCV	μ3 o fl (femtolitro)	74-88	80-100	80-100
MCH	pg (picogrammo)	24-30	27-32	27-32
MCHC	%	28-33	32-35	32-35
Reticolociti	Numero/mm ³ G/l (giga/l)	20 000-80 000 20-80	20 000-80 000 20-80	20 000-80 000 20-80

Fonte: Concorso farmacista interno, 8ª edizione (febbraio 2004) e Guida pratica delle analisi mediche (5ª edizione Maloine).

Insufficienza eritropoietica - Anemia

L'**insufficienza eritropoietica** è la produzione inefficace di globuli rossi. Le **sindromi mielodisplasiche** delle persone anziane ne sono un esempio tipo, che può arrivare fino all'aplasia. Le altre cause d'insufficienza della produzione di eritrociti possono essere **congenite** (ad esempio, talassemie) o **acquisite** (anemie carenziali).

La **carenza di ferro o «carenza marziale», la più diffusa di tutte**, provoca un'anemia microcitaria ed ipocromica (globuli piccoli con mancanza di emoglobina) ma non costituisce per forza un problema sanitario urgente, anche se è molto elevata, in quanto spesso è ben tollerata.

La **malattia di Biermer**, invece, che è un malassorbimento selettivo della vitamina B12 da parte del sistema digestivo superiore ed è responsabile di un'anemia macrocitaria (globuli rossi di grandi dimensioni), ha una prognosi più riservata. Anche dopo il trattamento e la correzione dell'anemia, è necessario sottoporsi a controlli regolari dello stomaco (monitoraggio mediante fibroscopia esogastrica ogni due anni), per la diagnosi e il trattamento precoce del tumore gastrico, complicità dell'anemia di Biermer.

Nelle **anemie ferriprive**, solo la causa dell'emorragia o del difetto di assorbimento è importante per la prognosi (cause ginecologiche, patologie digestive, farmaci AVK, intolleranza al glutine).

La prognosi **delle mielodisplasie** viene valutata in base a più criteri: la classificazione OMS, il punteggio IPSS (International Prognostic Scoring System), la dipendenza trasfusionale, l'esistenza o meno di una trombopenia (una quantità di piastrine $< 50\ 000/\text{mm}^3$ è un fattore prognostico molto peggiorativo), la gravità del sovraccarico di ferro post-trasfusionale. Le mielodisplasie sono raramente osservate in ambito di medicina assicurativa.

Che ne è del **ruolo prognostico dell'anemia**? Nei soggetti **privi di malattie organiche gravi** (ad esempio insufficienza cardiaca), la soglia trasfusionale di Hb è fissata a 7-8 g/dl. La prognosi deve tener conto della rapidità di diminuzione dell'emoglobina. **In caso di malattia organica grave**, la soglia sale a 10 g/dl. **Pertanto l'anemia in sé non ha necessariamente un ruolo prognostico.**

Il globulo rosso o eritrocita o emazia, prodotto nel midollo osseo, è la sola cellula del corpo che ha la forma di un disco biconcavo. Questa forma permette di avere una superficie di contatto e di diffusione molto più elevata rispetto ad una forma tonda. Il globulo rosso non contiene né nucleo né DNA né mitocondrio né organismo intracellulare: può quindi essere largamente riempito di emoglobina.

L'emoglobina, il cui ruolo è quello di trasportare verso i tessuti l'ossigeno catturato nei capillari polmonari, è formata da eme e da globina. La globina adulta è una proteina composta da quattro catene (due α e due β), ciascuna delle quali è legata ad una molecola di eme che contiene un atomo di ferro. Questo atomo può unirsi ad una molecola di O_2 . L'emoglobina viene quindi distribuita in questo tetramero intorno a quattro complessi ferrici che cattureranno l'ossigeno.

Forme croniche di anemia

L'iperemolisi

L'**iperemolisi** è legata ad una distruzione accelerata dei globuli rossi.

Le sferocitosi ereditarie sono anomalie della membrana dei globuli rossi e sono le forme congenite più frequenti dopo le drepanocitosi e le talassemie. Le altre forme congenite riguardano le elliptocitosi e le stomatocitosi. Si tratta di malattie che hanno una buona prognosi, in cui l'unico problema deriva dalla splenomegalia o dallo stato post-splenectomia. I deficit enzimatici dei globuli rossi ne rendono il metabolismo cellulare più fragile. **Il deficit dell'enzima G6PD** è il più frequente (450 milioni di persone nel mondo). Ne esistono tre tipi, a seconda del livello di gravità: le forme I, molto gravi (evoluzione verso un'anemia emolitica cronica), i tipi II e III in cui i pazienti possono sviluppare un'anemia acuta ossidativa dovuta all'assunzione di alcuni farmaci e del consumo di fave fresche (favismo). **Quando viene rispettato il regime alimentare ed assunti i farmaci prescritti dal medico, i tipi II e III sono asintomatici e non hanno una prognosi sfavorevole.**

Le forme acquisite, invece, sono rappresentate dalle **anemie emolitiche autoimmuni** e dalle **emoglobinurie parossistiche notturne**. I principali fattori prognostici nelle **emolisi congenite** sono:

- la **splenomegalia**: l'ingrossamento della milza espone il paziente a rischi di rottura (attenzione agli sport da combattimento, al rugby e all'equitazione) e di ipersplenismo acuto;

- la **splenectomia**: a causa dei rischi di setticemia da germi capsulati, il paziente deve essere vaccinato contro lo Pneumococco e l'Haemophilus e deve ricorrere ad un'antibioterapia profilattica. Vi è inoltre un rischio più elevato di trombosi venosa e di embolia polmonare;
- l'**eritroblastopenia acuta da parvovirus B19**: questo incidente unico nella vita dei pazienti può provocare un'elevata diminuzione del tasso di emoglobina;
- la **malaria nelle forme molto emolitiche**: provoca un rischio maggiore di anemia e di emolisi;
- la formazione di un **cuore polmonare cronico post-embolico nei pazienti splenectomizzati con emolisi persistente**: riguarda la stomatocitosi, le emoglobine instabili, i deficit enzimatici ;
- la **formazione di un grave sovraccarico di ferro** (con aumento della ferritina come criterio di valutazione);
- le complicanze delle litiasi biliari secondarie all'emolisi.

La prognosi delle **emolisi acquisite autoimmuni** dipende invece dai seguenti fattori:

- durata ed intensità del trattamento immunosoppressivo, in particolare della corticoterapia;
- patologia causale o associata: l'emolisi può essere idiopatica o conseguenza di un'altra malattia.

Per quanto riguarda le emoglobinurie **parossistiche notturne**, la loro prognosi deve tener conto dei seguenti fattori:

- grande variabilità di presentazione e di evoluzione;
- uso dell'Eculizumab (anticorpo monoclonale) che compensa il deficit delle cellule sanguigne; ma possono essere adottate molte altre soluzioni;
- frequenza delle complicanze trombotiche, infettive e iatrogene.

Altre anemie da emoglobinopatie congenite

Le talassemie sono caratterizzate da un'anomalia quantitativa di sintesi delle catene di emoglobina mentre **le drepanocitosi** derivano da un'alterazione della sua struttura. L'emoglobina normalmente presente nei globuli rossi è chiamata emoglobina «A». Nei soggetti affetti da drepanocitosi l'emoglobina A è parzialmente o totalmente sostituita da un'emoglobina diversa, l'emoglobina S, chiamata anche emoglobina drepanocitica. L'emoglobina drepanocitica è capace di deformare il globulo rosso che la contiene dando a questa cellula un aspetto a falce, chiamato drepanocito. Il drepanocito perde allora la sua capacità di circolare nei piccoli vasi sanguigni, si blocca, intralcia il passaggio dell'ossigeno e viene distrutto precocemente.

• La drepanocitosi

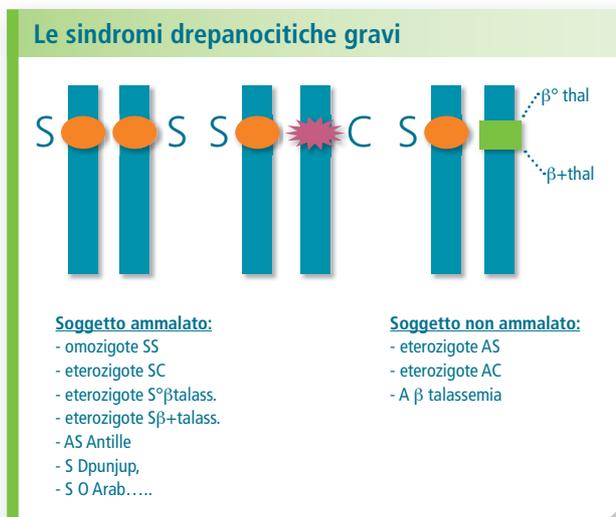
Questa patologia si ritrova nelle popolazioni di tutto il mondo e prevalentemente nelle regioni in cui la malaria è endemica. In Africa la prevalenza del tratto drepanocitico è in alcuni luoghi superiore al 30 %. Questa malattia è presente anche in Sicilia, in Grecia, nel sud della Turchia e dell'India. Oltre 2 milioni di persone negli Stati Uniti sono portatrici del tratto falciforme. In Francia la drepanocitosi è la prima malattia genetica. Si può dire che questa malattia è attualmente un **grave problema di salute pubblica**.

Il tratto drepanocitico, una forma eterozigote della drepanocitosi, è **totalmente asintomatico**. Unico divieto per le persone portatrici di questo tratto: **i soggiorni in altitudine, al di sopra dei 3.000 metri**.

Anche **le persone portatrici di emoglobina eterozigote con tratti C, D, E sono totalmente asintomatiche**. In questi casi non vi è alcun rischio associato.

La mutazione dei geni della β -globina, responsabile della drepanocitosi, provoca la sintesi di un'emoglobina anomala (HbS). **La trasmissione genetica è autosomica recessiva**: il rischio che un bambino omozigote (SS) nasca da genitori eterozigoti AS è quindi di 1 su 4.

Gli eterozigoti AS (tratto drepanocitico) non sono affetti da questa sindrome drepanocitica più grave.



La drepanocitosi grave, la forma omozigote della malattia, è caratterizzata da una deformazione dei globuli rossi, che assumono un aspetto a falce («falciforme»), e da un elevato rinnovo degli eritrociti. Ma ogni paziente trova un equilibrio tra la loro produzione e la loro distruzione presentando un tasso di emoglobina proprio. Il fatto di avere un'anemia non è per forza un fattore di gravità, è **l'evoluzione nel tempo dell'anemia** che può essere preoccupante. Il trattamento disponibile attualmente è l'allograft di midollo.

Le complicanze

Le complicanze acute si manifestano attraverso crisi vaso-occlusive, sindromi toraciche acute, infezioni da germi capsulati, anemie, sequestro a livello splenico, priapismo (erezione prolungata), sordità, cecità, ictus.

La crisi dolorosa è la conseguenza diretta della vaso-occlusione. Si tratta della prima causa di ricovero in ospedale per i pazienti adulti drepanocitici.

La sindrome toracica acuta è all'origine del 20 % dei ricoveri e rappresenta la prima causa di mortalità nell'adulto giovane.

Una **prevenzione secondaria degli ictus** è possibile tramite trasfusione mensile.

La nefropatia, l'ulcera della gamba, l'ictus, il danno epatico cronico, la cardiomiopatia, l'osteonecrosi, la retinopatia, la sordità fanno parte delle **complicanze croniche**.

L'affezione renale si manifesta con microalbuminuria, proteinuria, sindrome nefrosica, insufficienza renale cronica che evolve col passare degli anni (in generale dopo i 40 anni) e richiede emodialisi e poi trapianto renale. La mortalità in caso di nefropatia è più elevata se la dialisi inizia a distanza di più di 90 giorni piuttosto che subito dopo l'inizio della procedura. **Vi è quindi interesse ad effettuare rapidamente il trapianto.**

La retinopatia proliferativa ha invece usufruito di un cambiamento di prognosi da quando è stato messo a punto un trattamento mediante fotocoagulazione laser.

Per quanto riguarda **l'ulcera della gamba**, essa deriva da una grave disabilità funzionale ed è associata ad un problema estetico. La recidiva è molto frequente e la sua prevalenza dipende dall'anemia.

Se la diagnosi è precoce, **l'osteonecrosi** può beneficiare di un intervento semplice: la biopsia del midollo osseo per evitare un intervento di protesi totale dell'anca o dell'omero. La puntura midollare ha cambiato la prognosi delle osteonecrosi costituite.

I rischi di complicanze acute, di affezioni renali, di retinopatie, di affezione neurologiche, di ulcere alla gamba fanno della drepanocitosi **una patologia simile alla malattia diabetica**.

Il trattamento

L'avvio di un **trattamento di fondo come il protocollo trasfusionale** dipende dallo stato dell'emoglobina. Attualmente è un intervento codificato ma **l'emocromatosi** ne è la principale complicanza. L'altro trattamento ormai collaudato è **l'idrossicarbamide**, sul lungo termine. **L'idrossicarbamide** ha dimostrato la sua efficacia nella riduzione delle crisi vaso-occlusive e delle sindromi toraciche acute oltre che nella diminuzione della mortalità dopo i 40 anni.

In conclusione, il trattamento segue cinque tappe essenziali: da una parte, **la diagnosi precoce, la prevenzione e il trattamento delle complicanze acute**, dall'altra **la prevenzione, la diagnosi precoce e il trattamento delle complicanze croniche**. La somministrazione di un trattamento di fondo deve essere decisa di volta in volta. **La qualità del follow up**, ad esempio, **migliora la prognosi**. Come per il diabete, **la terapia preventiva riduce la comparsa delle complicanze croniche e migliora la sopravvivenza dei pazienti**.

La speranza di vita aumenta regolarmente grazie all'efficacia del trattamento seguito. Non esistono fattori che possono prevedere la gravità della malattia alla nascita.

Antecedenti di cui tener conto e criteri di gravità proposti

La **prognosi** della drepanocitosi deve tener conto di un certo numero di antecedenti: **ricovero in rianimazione e anzianità della malattia** (un evento acuto verificatosi dieci anni prima non può essere paragonato a complicanze ripetitive), **adozione di un programma trasfusionale a lungo termine** (giustificata da un'affezione abbastanza grave), **follow up regolare in un centro specializzato** (criterio positivo), **affezione neurologica** (un'affezione dei grossi vasi sanguigni è un fattore prognostico peggiorativo), **diminuzione dell'acuità visiva o auditiva**. La presenza di una **nefropatia con alterazione della funzione renale** o di un ictus, l'assenza di **follow up medico**, l'applicazione di un **protocollo trasfusionale a lungo termine**, la presenza di un'**ipertensione arteriosa polmonare** possono essere considerati **criteri di gravità**.

• Le talassemie α e β

La prevalenza dell' **α -talassemia** varia da 1/1.000 di abitanti nei paesi del Nord Europa a 1/10 nei paesi del Sud. In Francia, circa 200 persone sono affette da una forma che richiede un trattamento clinico (emoglobinosi H). D'altro canto, si stima che ogni anno 100.000 bambini nel mondo nascono con una forma grave di **β -talassemia** e lo stesso numero per le forme di **α -talassemia**.

Le talassemie sono dovute a mutazioni puntuali (alterazioni dei geni di globina α o β) che distruggono o diminuiscono la sintesi della catena di emoglobina. Sono state identificate oltre 400 mutazioni. **I tratti α e β talassemici sono totalmente asintomatici e senza prognosi sfavorevole.**

Nell' **α -talassemia** le catene α sono prodotte in minore quantità, il che porta all'impossibilità di produrre una quantità sufficiente di emoglobina. In caso di **β -talassemia** le catene β sono prodotte in quantità insufficiente o nulla (a seconda della mutazione), il che provoca ugualmente una produzione insufficiente di emoglobina, ma l'eccesso relativo della catena α costituisce un problema nella β talassemia.

Vi sono tre classi di β -talassemia, a seconda del tipo di mutazione e del fenotipo del paziente: major, minor (senza conseguenze sulla prognosi vitale) e intermedia.

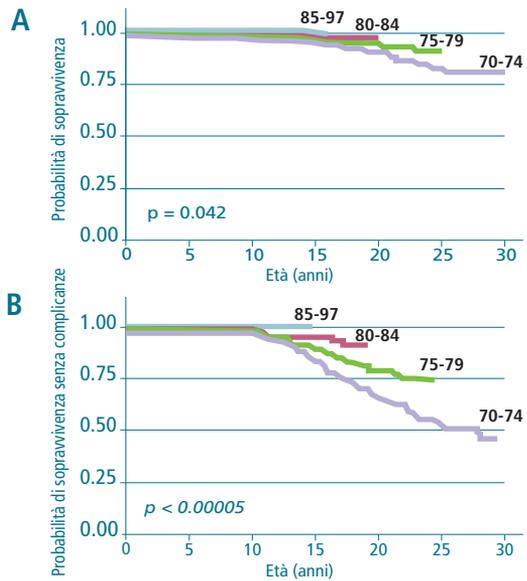
α talassemie

Genotipo	Fenotipo	Hb	Bart's	Ematopoiesi
$\alpha\alpha/\alpha\alpha$		Normale		Normale
$\alpha\alpha/\alpha-$		Portatore silenzioso		Normale
$\alpha\alpha/--$ (10 % Asie)		Tratto α -talass.	2-10 % (NN)	Anemia microcitaria moderata
$\alpha/-\alpha$ (7 % Afrique)				
$\alpha/--$		HbH 5-40 % HbH	20-40 % (NN)	Anemia emolitica variabile
$--/--$		Hydrops fetalis	100 %	Letale

β talassemie

	Talass major	Talass interm.	Talass minor
Gravità	++++	++	+
Splenomegalia	++++	da ++ a +++	da 0 a +
Anomalie ossee	da ++ a ++++	da 0 a ++	0
Tasso Hb	<7g/dl	7-10g/dl	>10g/dl
Ipocromia	++++	+++	++
Micritosi	+++	++	+
Eritroblastosi	+++	da 0 a +	da 0 a +
Reticolociti	Normali	↗↗	N

Eterogeneità di sopravvivenza della talassemia major



A: Curve di sopravvivenza, dalla nascita, di pazienti nati dopo il 1970, suddivisi per fasce di età.
B: Sopravvivenza senza complicanze per fasce di età. I pazienti nati più tardi hanno una migliore probabilità di sopravvivenza senza complicanze, ed hanno sviluppato più tardi la loro prima complicanza, nonostante la stima su 15 anni non sia disponibile per il campione nato dal 1985 compreso in poi. L'ipogonadismo non è preso in considerazione dalle curve.

Fonte: BorgnaPignatti et al., Haemathologica 2004

Talassemia major: le basi del trattamento

La **talassemia major** è una forma grave e precoce (sin dai primi mesi di vita) della **β -talassemia**. I soggetti che ne sono affetti hanno un tasso di emoglobina molto basso, inferiore a 7 g/dl. La base del trattamento consiste nel trattare l'anemia mediante **trasfusioni regolari, il che può provocare un sovraccarico di ferro secondario.**

L'elemento chiave della prognosi

Un sovraccarico di ferro può provocare varie complicanze: cirrosi, cardiomiopatia, affezioni endocrine (diabete, ipotiroidismo, ecc.). La **risonanza magnetica** consente di visualizzare i depositi di ferro nel fegato e nel cuore. Il **trattamento dell'emocromatosi** è un elemento chiave della prognosi. Si traduce nella **necessità di una terapia chelante ben avviata sin dall'infanzia**. Il rischio di comparsa di complicanze è legato al tasso di ferritina: quindi **una ferritina > 2 500 mg/l è un fattore prognostico peggiorativo.**

Le poliglobulie

L'eccesso di globuli rossi o poliglobulia è molto diffuso ma difficile da valutare a livello epidemiologico a causa delle sue origini primitive o secondarie. L'incidenza della poliglobulia vera varia tra 5 e 20 casi all'anno per ogni milione di individui.

La poliglobulia è caratterizzata da un'elevazione delle soglie di emoglobina >15,5 g/dl nella donna prima della menopausa e >16,5 g/dl dopo la menopausa, > 17 g/dl nell'uomo. Viene diagnosticata quando l'**ematocrito** è superiore al 52 % negli uomini, al 48 % nelle donne. Poiché questo parametro dipende dal volume plasmatico, per formulare una diagnosi certa è necessaria l'evidenza di un **vero eccesso dei globuli rossi** a livello della massa eritrocitaria totale in relazione con i Kg di peso magro: tasso > 36 ml/kg negli uomini, 32 ml/kg nelle donne. Ci si basa generalmente sulla **determinazione isotopica del volume globulare totale**.

Vere e false poliglobulie

A partire dai 60 anni per gli uomini e dai 56 anni per le donne, la probabilità di diagnosi di **poliglobulia vera** supera l'80 % e richiede in ogni caso un intervento terapeutico.

Al di sotto dei 55 anni e dei 50 rispettivamente, nella maggioranza dei casi non si tratta di poliglobulia vera ma di emocostrazione o **falsa poliglobulia, chiamata anche poliglobulia da stress**: frequente negli uomini di età superiore ai 50 anni (1 %), è considerata comunque un fattore di rischio vascolare.

La più nota delle **poliglobulie vere** è la **malattia di Vaquez**. L'età media della diagnosi è tardiva, in media verso i 60 anni. Vanno ricercate specifiche mutazioni (gene JAK 2). **Più l'ematocrito è elevato, più il rischio vascolare è alto** (per molti pazienti le diagnosi avvengono durante gli accertamenti clinici e strumentali eseguiti per l'ictus od altro episodio correlato).

Le vere poliglobulie costituiscono un'**urgenza terapeutica**. L'obiettivo è riportare l'ematocrito al di sotto del 45 % negli uomini e del 42 % nelle donne, grazie al trattamento (salasso-terapia). La poliglobulia può trasformarsi in mielofibrosi o in leucemia dopo almeno dieci anni di evoluzione.

Le poliglobulie genetiche

Spesso ereditarie, sono caratterizzate da tre meccanismi. Il primo riguarda un'**anomalia dell'affinità delle emazie per l'ossigeno**. Il secondo riguarda delle **anomalie della risposta all'eritropoietina (EPO)**. Il terzo è relativo a **disturbi della sintesi dell'EPO**. L'**aumento del tasso di EPO** nel sangue orienta quindi la diagnosi. La prognosi è buona.

In conclusione...

Fra le forme di anemia carenziale, la **carenza di ferro** non rappresenta per forza un fattore di gravità, neanche ad un livello molto grave. Nella **malattia di Biermer**, invece, anche dopo il trattamento dell'anemia, è fondamentale sottoporsi a controlli regolari nel lungo termine. I soggetti portatori del tratto drepanocitico (AS) non devono essere considerati ammalati.

Come per il diabete, il **trattamento preventivo della drepanocitosi major** riduce nettamente la comparsa delle complicanze. In modo generale, **la sopravvivenza dei pazienti drepanocitici** è aumentata grazie al trattamento con idrossiurea.

I soggetti portatori del tratto talassemico (talassemia minor) non devono essere considerati ammalati. Per quanto riguarda **le forme più gravi di talassemia**, la prognosi dipende dalla corretta osservanza della terapia chelante. Globalmente, **la sopravvivenza dei pazienti talassemici è aumentata** grazie ai chelanti di ferro per via parenterale e adesso per via orale.

Le forme eterozigoti composite SC e S β^+ talassemiche, invece, hanno una speranza di vita simile a quella del soggetto normale. Nella **malattia di Vaquez, più l'ematocrito è elevato più il rischio vascolare è alto**. La **falsa poliglobulia o poliglobulia da stress** è da considerare come fattore di rischio vascolare così come lo è il tabagismo.

SOLEM, il nuovo strumento di sottoscrizione online di SCOR Global Life

SOLEM è il frutto dell'esperienza internazionale di SCOR Global Life in materia di selezione dei rischi; viene regolarmente aggiornato grazie agli studi svolti dal nostro centro di ricerca e di sviluppo per offrirvi soluzioni innovative.

Abbiamo studiato la prognosi della drepanocitosi e della talassemia in collaborazione con consulenti esperti appartenenti ad un'unità specializzata nel trattamento di queste malattie. Saranno presto disponibili nuovi algoritmi decisionali per coloro che richiederanno polizze vita affetti da questi disturbi.

Vi invitiamo, nel caso desideriate maggiori informazioni, a metervi in contatto con i Vostri corrispondenti abituali presso SCOR Global Life.