

Protocollo di studio “TEVere”

Fattori di rischio e diagnosi di tromboembolismo venoso (TEV). Studio osservazionale nei Reparti di Medicina Interna e nei Dipartimenti di Emergenza e Urgenza della Regione Lazio.

Introduzione

La trombosi venosa profonda (TVP) e/o l'embolia polmonare (EP), cumulativamente indicate con il termine di tromboembolismo venoso (TEV), rappresentano la prima causa di morbosità e mortalità prevenibile tra i pazienti ospedalizzati e un problema rilevante dopo la dimissione ospedaliera.

La trombosi venosa profonda degli arti inferiori e l'embolia polmonare, per la loro frequenza e per il possibile esito infausto, sono condizioni che coinvolgono costantemente i Dipartimenti di Medicina ma spesso non sono tempestivamente sospettate e ciò determina la sottostima della loro reale incidenza, la diagnosi tardiva e conseguenze negative sulla morbilità e sulla mortalità (1).

Il TEV costituisce la terza causa di morte cardiovascolare dopo l'infarto e l'ictus; ogni anno in USA si verificano 60.000-200.000 decessi a seguito di embolia polmonare (2).

In Italia la stima è di 100 nuovi casi per anno/100.000 (3).

E' caratteristica del TEV la mancanza di segni premonitori, fino all'80% delle EP decorre senza segni di esordio. Da qui nella maggior parte dei casi il sospetto clinico non viene posto a fronte di una elevata mortalità: il 10% dei pazienti muore nella prima ora dall'inizio dei sintomi.

I rilievi autoptici dimostrano l'alta prevalenza di TVP: 1 paziente su 100 ospedalizzati muore di EP (4,5).

In considerazione di quanto sopra, emerge l'opportunità che ogni ospedale si doti di protocolli di profilassi; anche le ultime raccomandazioni dell'ACCP 2008 sollecitano la necessità di specifiche linee guida di profilassi e di strumenti che ne facilitino e verifichino la costante applicazione.

La patogenesi del TEV coinvolge la triade : stasi venosa, vasodilatazione degli arti inferiori e alterazioni della coagulazione. Alla patogenesi concorrono fattori genetici e fattori acquisiti.

La trombofilia ereditaria dovrebbe esser sospettata in pazienti con episodi ricorrenti di TVP, storia familiare, età inferiore ai 45 anni e comunque in assenza di apparenti fattori di rischio acquisiti. Le cause genetiche e acquisite spesso interagiscono e questo rende difficile decidere quali pazienti studiare per la trombofilia ereditaria. Tra i fattori genetici possiamo distinguere delle mutazioni più comuni quali quella del fattore V di Leiden , della protrombina o la mutazione in omozigosi del gene della reduttasi del metilentetraidrolato; forme rare sono la carenza di antitrombina o di

Proteina C o di Proteina S. Forme molto rare la disfibrinogenemia, omocistinuria (*Homozygous homocystinuria*). Esistono poi delle forme di probabile natura genetica: elevati livelli di fattore VIII, fattore IX, fattore XI o fibrinogeno. Va ricordato che soltanto una minoranza di pazienti affetti da tromboembolia venosa mostra predisposizione genetica e che alcuni di questi pazienti non svilupperanno mai una alterazione della coagulabilità del sangue clinicamente evidente

I fattori di rischio acquisiti sono rappresentati da interventi chirurgici, traumi, immobilizzazione protratta, lunghi viaggi, età avanzata, obesità, fumo di sigaretta, neoplasie, pregresso TEV, gravidanza e puerperio, contraccettivi orali o terapia di sostituzione ormonale nel periodo post-menopausale, resistenza alla proteina C attivata non legata ad alterazioni del gene del fattore V, positività per anticorpi antifosfolipidi, forme lievi-moderate di iperomocisteinemia (6).

Complessivamente i difetti di inibitori naturali della coagulazione (AT III, pC, pS) sono presenti in meno dell'1% della popolazione generale e in meno del 10% di pazienti non selezionati con TEV. In un terzo dei pazienti con TEV è diagnosticabile un difetto trombofilico; la determinazione dell'omocisteinemia basale può permettere l'identificazione di una ulteriore quota di pazienti pari ad almeno il 10%, ottenendo una resa diagnostica globale superiore al 40% dei casi (7).

Se è sempre valida la distinzione tra cause genetiche e cause acquisite di trombofilia è però da sottolineare come le nuove acquisizioni sui polimorfismi genetici (fattore V Leiden, protrombina G20210A) abbiano portato ad una ridefinizione della malattia tromboembolica venosa da modello unicausale (evento legato alla presenza di un unico fattore di rischio genetico) a modello multicausale (evento trombotico legato all'interazione tra difetti multigenici e situazioni a rischio), Tale modello di interazione gene-gene e gene-ambiente è inoltre esemplificato dal rischio trombotico associato ad aumentati livelli di omocisteinemia, che a loro volta possono derivare dalla presenza di sistemi enzimatici difettivi per polimorfismi genetici soprattutto in particolari situazioni acquisite quali carenze vitaminiche (8,9,10).

TEV e MALATTIE MEDICHE

Negli ultimi anni accanto ai classici fattori di rischio legati agli interventi chirurgici, specie ortopedici, stanno assumendo un ruolo sempre maggiore le malattie internistiche, verosimilmente a ragione della elevata incidenza di comorbilità. Il rischio di TEV nel paziente medico è pari a quello chirurgico, ma la profilassi è largamente insufficiente.

Condizioni mediche riconosciute a rischio di TEV sono: scompenso cardiaco, affezioni respiratorie acute, immobilizzazione, malattia infiammatoria intestinale, sepsi, neuropatie acute (5). Deve inoltre essere sempre considerata la presenza di fattori di rischio predefiniti come età, neoplasia, obesità, pregresso TEV, terapia estro-progestinica, insufficienza venosa cronica, insufficienza respiratoria cronica.

Da qui emerge come il paziente internistico, spesso già di per sé a rischio di TEV per la condizione che ha determinato il ricovero, abbia un rischio cumulativo incrementato dalla concomitante presenza di fattori di rischio associati. Studi clinici su casistiche ampie come MEDENOX, ARTEMIS e PREVENT hanno dimostrato che questa categoria di pazienti presentano spesso una associazione di fattori di rischio e che la profilassi adeguata comporta una drastica riduzione degli eventi di TEV (11).

Alcuni dati che riportiamo di seguito aiutano a comprendere la dimensione del problema. Tra pazienti con esordio non ospedaliero di TEV, il 36,8 % era stato ospedalizzato nei tre mesi precedenti, la metà era stata ospedalizzata per ragioni mediche e solo la metà era stata sottoposta a chirurgia. La profilassi del TEV è stata largamente insufficiente: oltre il 40% dei pazienti non aveva ricevuto alcuna profilassi durante l'ospedalizzazione (profilassi 59,7%; 42,8% profilassi farmacologica, 16,9% solo meccanica). La breve durata dell'ospedalizzazione (4 giorni pazienti internistici, 7,4 giorni pazienti chirurgici) non giustificava l'omissione della profilassi. Non è irragionevole supporre che una migliore profilassi ospedaliera sarebbe stata utile poiché i 2/3 dei casi di TEV si sono verificati nel primo mese, e il 41% nelle prime due settimane (12).

Possiamo concludere che tutti i pazienti ricoverati per una patologia medica acuta dovrebbero essere valutati per la profilassi antitrombotica.

RAZIONALE

Esistono numerose scale di valutazione validate per il riconoscimento dei fattori di rischio di TEV che sono però caratterizzate da rilevanti differenze in particolare alcune scale considerano fattori di rischio che non vengono presi in esame da altre, ponendo di fatto il medico internista, anche se attento al problema TEV, davanti a una scelta talvolta complessa .

Sul NEJM del 2005 Kucher e colleghi (13) propongono una scala in cui ciascun fattore di rischio viene pesato su una scala di punteggio numerico. Fattori di rischio maggiori sono cancro, pregresso TEV e ipercoagulabilità con un punteggio pari a 3. Fattore di rischio intermedio è la chirurgia maggiore cui è assegnato un punteggio pari a 2. Ai fattori di rischio minori (età avanzata, obesità, riposo a letto, terapia estroprogestinica in atto) viene assegnato un punteggio di 1. Si definisce a rischio tromboembolico il paziente con un punteggio complessivo uguale o maggiore a 4; così chi ha un fattore di rischio maggiore e almeno uno intermedio o minore rientra nella categoria di rischio. In assenza di fattori maggiori sono pazienti a rischio anche quelli che hanno almeno un fattore di rischio intermedio e due fattori di rischio minori. Per ipercoagulabilità si intende la positività di test di laboratorio inclusa la presenza di fattore V di Leiden, lupus anticoagulant e anticorpi anticardiolipina. Per chirurgia maggiore si intende un intervento chirurgico di durata uguale o superiore ai 60 minuti. Immobilizzazione a letto è inteso quella di tutti i casi non legati a patologia chirurgica. Età avanzata uguale o superiore ai 70 anni. Obesità si intende indice di massa corporea maggiore di 29. Nella tabella n.1 sono riportati i criteri di rischio secondo Kucher e coll.

Esistono numerose altre scale di punteggio per la valutazione del rischio tromboembolico. Tra le più note e citate quella di Caprini (14) e quella di Chopard (15) che rielabora scale già precedentemente pubblicate (16) e segue le raccomandazioni di ACCP del 2004. La scala di Chopard è rivolta esclusivamente ai pazienti con patologia medica acuta (tabella 2). Il cut off per l'indicazione ad effettuare tromboprofilassi è stato individuato nel punteggio pari a 3.

<p>CRITERI DI DEFINIZIONE DEL PAZIENTE A RISCHIO: SCORE > 4</p> <p>FATTORE DI RISCHIO MAGGIORE: 3 PUNTI</p> <ul style="list-style-type: none"> • Cancro • Pregresso Tev • Ipercoagulabilità documentata <p>FATTORE DI RISCHIO INTERMEDIO 2 PUNTI</p> <ul style="list-style-type: none"> • Chirurgia maggiore entro 60 giorni <p>FATTORE DI RISCHIO MINORE 1 PUNTO</p> <ul style="list-style-type: none"> • Età >70 aa • BMI >29 kg/m² • Allettamento obbligato • Terapia ormonale sostitutiva o pillola <p style="text-align: right;"><small>Kucher N, Koo S et al. N Engl J Med 2005;352:969-977</small></p>

TAB 2 Chopard P et al. J Thromb Haemost 2006;4:915-916

Item	Punteggio	Item	Punteggio
Insufficienza cardiaca	2	Immobilizzazione (<30 min di camminata al giorno) per 3 giorni o più	1
Insufficienza respiratoria	2	Viaggio recente (>6 ore)	1
Ictus recente	2	Età >60 anni	1
Infarto miocardico recente	2	Obesità (BMI >30 kg/m ²)	1
Malattia infettiva acuta (inclusa sepsi)	2	Insufficienza venosa cronica	1
Malattia reumatica acuta	2	Gravidanza	1
Neoplasia	2	Terapia ormonale (contraccettiva o sostitutiva)	1
Sindrome mieloproliferativa	2	Disidratazione	1
Sindrome nefrotica	2		
Storia di TEV	2		
Stato di ipercoagulabilità	2		

Attuale riferimento in ambito di prevenzione del TEV sono le Linee Guida ACCP 2008 (1) che pur fornendo circostanziate raccomandazioni cliniche basate sull'evidenza nello stesso tempo

sottolineano la criticità nella scelta di metodi di valutazione del rischio tromboembolico e quindi di indicazione alla profilassi.

Nella edizione del 2008 vengono confermati i fattori di rischio già riconosciuti nella precedente edizione del 2004 (Tabella 3).

TAB 3

FATTORI DI RISCHIO PER TEV
- Chirurgia
- Trauma (maggiore o degli arti inferiori)
- Immobilizzazione, paralisi arti inferiori
- Cancro (attivo o occulto)
- Terapia antineoplastica (ormonale, chemioterapia, inibitori dell'angiogenesi, radioterapia)
- Compressione venosa (tumore, ematoma, anormalità arteriosa)
- Pregressa TV
- Età avanzata
- Gravidanza e post partum
- Terapie estrogeniche contraccettive o ormonali
- Modulatori dei recettori selettivi degli estrogeni
- Agenti che stimolano l'emopoiesi
- Malattie mediche acute
- Malattia infiammatoria dell'intestino
- Sindrome nefrosica
- Disordini mieloproliferativi
- Emoglobinuria parossistica notturna
- Obesità
- Cateterizzazione venosa centrale
- Trombofilia ereditaria o acquisita

Questa rapida rassegna di sistemi di valutazione del rischio di TEV nel paziente medico mette soprattutto in luce alcune criticità evidenziate dalle stesse ACCP 2008. Sebbene numerosi e riconosciuti siano i fattori di rischio individuali l' ACCP sottolinea come i diversi score esistenti non siano del tutto sovrapponibili e inoltre come sia difficilmente valutabile il peso da attribuire alla associazione di più fattori di rischio nello stesso paziente .

Così le Linee Guida suggeriscono anziché l'approccio individualizzato che talvolta può scoraggiare il clinico, un sistema più maneggevole che preveda la suddivisione dei pazienti in

categorie di rischio per TVP. I pazienti medici sono stati così raggruppati dall'ACCP in due categorie di rischio: basso o moderato in base al grado di mobilitazione del paziente (Tabella 4).

<u>BASSO RISCHIO</u>	TVP %	EP SINTOMATICA %	STRATEGIE PREVENTIVE
Pazienti medici mobilizzati	<10	< 1	Nessuna misura specifica, mobilizzazione precoce
<u>RISCHIO MODERATO</u> Pazienti medici allettati	10-40%	1-4	EBPM, ENF ogni 8 ore, fondaparinux

TAB 4: tabella adattata per pazienti medici in assenza di profilassi e strategie suggerite.

Per quanto riguarda la realtà italiana la Siset , Società Italiana per lo Studio dell'Emostasi e della Trombosi ha pubblicato nel 2004 le linee guida sulla profilassi del TEV in Medicina Interna. La raccomandazione è quella di effettuare trombo profilassi in pazienti di età > 60 anni allettati per patologia medica acuta (soprattutto per insufficienza respiratoria, infezioni e scompenso cardiaco) (17).

Per quanto riguarda la realtà regionale, nel 2007 Laziosanità e ASP hanno prodotto una linea guida regionale sulla Profilassi del Tromboembolismo Venoso post chirurgico. Nel documento rivolto alla profilassi nel paziente chirurgico trova spazio anche la patologia medica acuta come fattore di rischio e viene raccomandato che tutti i pazienti ricoverati per Acuzie siano valutati individualmente per rischio di TEV, secondo le linee guida SIGN. Queste ultime Linee Guida individuano come categoria a rischio tutti i pazienti ricoverati per una patologia medica acuta che richieda più di tre giorni di allettamento. In questi pazienti andrebbe ricercata la concomitante presenza di fattori di rischio individuali, questi ultimi sovrapponibili a quelli evidenziati da ACCP (età, pregresso TEV,..), per meglio definire la categoria di rischio (18).

Nella nostra regione emerge la necessità di sviluppare linee guida per la profilassi del TEV di esclusiva pertinenza dell'area medica attraverso strategie aziendali per la stratificazione del rischio. Le linee guida Siset del 2004 già rimarcavano questo aspetto evidenziando come nei pazienti di tipo medico il rischio di TEV sia meno ben definito che in quelli chirurgici anche in considerazione dell'estrema eterogeneità dei pazienti studiati. (Siset 2004)

Del tutto recentemente abbiamo concluso uno studio osservazionale multicentrico, condotto su 33 Unità Operative tra reparti di medicina interna e d'urgenza della Regione Lazio, con l'obiettivo di valutare la percezione del rischio di TEV nella nostra realtà regionale. In questo

studio, in un campione di oltre 800 pazienti, sono stati valutati i principali fattori di rischio, presi sia singolarmente che in associazione, correlando infine la percezione del rischio alla percentuale d'impiego della terapia anticoagulante.

La modalità con cui il suddetto studio era stato definito ci ha permesso inoltre di valutare nella popolazione esaminata la distribuzione del rischio in base agli score considerati, confermando come gli score del rischio di TEV attualmente in uso non forniscano una stima omogenea del rischio. Ad esempio, utilizzando la scala di Chopard la percentuale di pazienti a rischio è di gran lunga superiore rispetto a quella calcolata con la scala di Kucher.

La consapevolezza di questa criticità, già indicate comunque nella letteratura scientifica, ha portato a condurre una serie di studi nel tentativo di poter definire uno score ideale, vale a dire facile da utilizzare ma nel contempo caratterizzato da una reale valenza clinica, eliminando gli score poco "selettivi" o per eccesso o per difetto.

A tale riguardo ricordiamo tra i tanti il recente score proposto dalla scuola di Padova. Lo studio, ben condotto, presenta tuttavia tra le criticità quella di essere stato svolto in un unico centro e di aver considerato come score di riferimento quello di Kucher, che, dalla nostra attuale esperienza, è apparso quello meno di tutti in grado di "cogliere" il rischio di evento TEV.

Il nostro studio si pone proprio nel tentativo di definire lo score ideale, almeno nella nostra realtà regionale, mediante una correlazione tra fattori di rischio e diagnosi di evento.

METODOLOGIA

a) **Progetto dello studio**

Protocollo di studio sul tromboembolismo venoso (TEV). Fattori di rischio e diagnosi di TEV. Studio osservazionale nei Reparti di Medicina Interna e nei Dipartimenti di Emergenza e Urgenza della Regione Lazio.

b) **Obiettivo primario:**

- Valutare nei Reparti di Medicina Interna e nei Dipartimenti di Emergenza e Urgenza della nostra regione il reale ruolo dei fattori di rischio, da soli ed in associazione, nel determinismo dell'evento TEV

c) **Obiettivi secondari**

- Definire delle linee guida e/o un protocollo per la stima del rischio di TEV, condivisibile a livello regionale nell'area medica

d) **Reclutamento**

Si tratta di uno studio caso controllo osservazionale con rapporto 1 a 2. Per ogni caso di TEV saranno registrati i dati anche dei due pazienti successivi di pari sesso e nella stessa classe di età ma che non hanno l'evento. Le classi di età considerate sono : da 18 a 50 anni, 50-55, 55-60, 60-65, 65-70, 70-75, 75-80, >80 anni.

e) **Raccolta dati:**

La raccolta dei dati avrà la durata minima di 30 giorni consecutivi e massima di 60 giorni, periodo prevedibile per al'arruolamento di almeno 8 pazienti con nuova diagnosi di evento TEV. L'obiettivo è quello di raggiungere un campione di 150-200 pazienti (le unità operative partecipanti dovrebbero essere circa 30).

Criteri di inclusione:

- tutti i pazienti ricoverati con diagnosi di TEV in Unità di Medicina Interna e nei Dipartimenti di Emergenza e Urgenza della Regione Lazio
- tutti i pazienti con diagnosi di TEV in Pronto Soccorso a cui fa seguito la dimissione, il trasferimento presso altro ospedale non partecipante allo studio o il ricovero in un reparto non di medicina interna o d'urgenza.

Criteri di esclusione:

Età < 18 anni

Cartella clinica non sufficiente per l'adeguato inserimento dei dati

Durata complessiva dello studio: 16-20 settimane

Lo studio sarà suddiviso in 3 fasi per una durata temporale complessiva di 16-20 settimane:

La prima fase, della durata variabile da 4 a 8 settimane, prevede la raccolta dei dati in un arco di tempo compreso tra 30 e 60 giorni, con inizio concordato tra Centro Coordinatore e singole Unità Operative. L'inserimento dei dati avverrà in un "modulo inserimento dati" predisposto dal centro coordinatore

La seconda fase, di 4 settimane, prevede l'invio via mail il data base compilato al centro coordinatore che provvederà ad unificare i data base e a fare il controllo e la pulizia dei dati

La terza fase, di 8 settimane, è volta alla analisi, alla elaborazione dei dati ed alle considerazioni conclusive.

e) Metodi:

Compilazione, da parte dei medici ricercatori delle Unità Operative partecipanti allo studio, della scheda raccolta dati in ogni paziente con diagnosi di TEV.

I medici ricercatori compileranno successivamente la stessa scheda nei due pazienti visitati in maniera consecutiva a quelli con TEV e che non hanno avuto l'evento, al fine di ottemperare al caso controllo. Il campionamento è rivolto a tutti i pazienti con nuova diagnosi di TEV anche a quelli che non avranno bisogno del successivo ricovero ma saranno dimessi da Pronto Soccorso con una terapia domiciliare.

Elaborazione statistica:

A seguito della codifica dei dati e del loro inserimento su supporto elettronico, saranno calcolate le statistiche di base (medie e frequenze) per la descrizione del campione osservato.

Organizzazione dello studio

Lo studio, proposto dall'AMEC Lazio, prevede un Comitato Tecnico Scientifico a cui è affidata la fase di organizzazione e il corretto svolgimento dello studio stesso sino alla elaborazione dei dati ed alla stesura delle considerazioni conclusive.

Responsabile dello studio: dott. Giovanni Maria Vincentelli, Coordinatore AMEC Lazio

I componenti del Comitato Tecnico Scientifico sono:

Prof. Enrico Bologna, Prof. Claudio Di Veroli, Dr. Maria Rosaria Pirro, Dr. Giovanni Maria Vincentelli, referenti AMEC

Prof. Filippo Alegiani, referente per i Reparti di Medicina Interna

Prof. Massimo De Simone, referente per i Reparti di Medicina di Urgenza

Il ruolo di Centro Coordinatore viene affidato al Dipartimento delle Discipline Mediche dell'Isola Tiberina Roma.

Centri partecipanti: Reparti di Medicina Interna e d'Urgenza della Regione Lazio

Prima dell'inizio dello studio sarà organizzato un incontro tra i Centri partecipanti durante il quale il coordinatore del progetto illustrerà il protocollo, la metodologia e le modalità di compilazione della scheda raccolta dati.

Bibliografia:

1. ACCCP , *Chest*, June 2008;133 (Suppl :67S-968S).
2. Tapson , *Current Therapy* 2005
3. Giuntini C et al. *Pulmonary Embolism: Epidemiology, Pathophysiology, Diagnosis, and Management . Chest* 1995;107:3S-9S
4. Gossage, *Current Therapy* 2003
5. Geerts WH, Pineo GF, Heit JA, et al. *Prevention of venous thromboembolism: the Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. Chest* 2004; 126: 338S–400S.
6. *NEJM*, vol. 344, no. 16 April 19, 2001, Genetic susceptibility to venous thrombosis.
7. *Giornale Italiano di Nefrologia / Anno 26 S-46, 2009 / pp. S14-S19 Le trombofilie congenite. De Stefano Istituto di Ematologia, Università Cattolica, Roma*
8. Rosendal FR. *Venous thrombosis: a multicausal disease. Lancet* 1999; 353: 1167-73.
9. Cattaneo M. *Hyperhomocysteinemia, atherosclerosis and thrombosis. Thromb Haemost* 1999;81: 165-76.
10. De Stefano V, Casorelli I, Rossi E, Zappacosta B, Leone G. *Interaction between hyperhomocysteinemia and inherited thrombophilic factors in venous thromboembolism. Semin Thromb Hemost* 2000; 26: 305-11.
- 11 . Mismetti et al . *Prevention of venous thromboembolism in internal medicine with unfractionated or low-molecular-weight heparins: a meta-analysis of randomised clinical trials. Thromb Haemost* 2000; 83: 14-19
- 12 Spencer FA et al. *Venous Thromboembolism in the Outpatient Setting. Arch Intern Med* 2007;167(14):1471-1475
13. Nils Kucher, M.D., Sophia Koo, M.D. et al. *Electronic Alerts to Prevent Venous Thromboembolism among Hospitalized Patient NEJM* 352;10
14. Caprini JA, Hyers TM. *Compliance with antithrombotic guidelines. Manag Care* 2006 Sep;15(9)
15. Chopard . *Identifying acutely ill medical patients requiring thromboprophylaxis; J thromb Haemost* 2006 Apr ; 4 (4): 915-6

16. Lutz L, Haas S, Hach –Wunderle V, Betzl G, Jamartz H. Venous thromboembolism in internal medicine : risk assessment and pharmaceutical prophylaxis . *Md Welt* 2002; 53 :231-4.

17. Siset: Profilassi del tromboembolismo venoso in medicina. *Haematologica* 2004; 89(supplement 2): April 2004

18. Scottish Intercollegiate Guidelines Network 2003, Prophylaxis of venous thromboembolism: a national clinical guideline 2002, SIGN Publication, 62, available at: <http://www.sign.ac.uk>

19 : Bergmann JF, Kher A. Venous thromboembolism in the medically ill patients : a call to action. *Int J Clin Pract* 2005 ; 59:555-61

SCHEMA (versione del 22 marzo 2011)

Sesso M F	Peso
Età	Altezza
	Gruppo: <input type="checkbox"/> caso <input type="checkbox"/> controllo

Data ricovero (/ /)		Data questionario (/ /)	
Ricovero <input type="checkbox"/> si <input type="checkbox"/> no		Unità operativa del ricovero _____	
<input type="checkbox"/> Terapia anticoagulante		- Eparina (dal / /)	
		- Dicumarolici (dal / /)	
<input type="checkbox"/> Terapia con antiaggreganti			
<input type="checkbox"/> Precedente episodio di TEV		<input type="checkbox"/> Chirurgia ortopedica	
<input type="checkbox"/> Familiarità per TEV		<input type="checkbox"/> Recente IMA (< 3 mesi)	
<input type="checkbox"/> Obesità (BMI >30)		<input type="checkbox"/> Recente ictus ischemico (< 3 mesi)	
<input type="checkbox"/> Fumo (n°. sigarette)		<input type="checkbox"/> Neoplasia attuale o evolutiva	
<input type="checkbox"/> Recente viaggio (>6 ore negli ultimi 15 gg)		<input type="checkbox"/> Sindrome mieloproliferativa	
<input type="checkbox"/> Iperomocisteinemia		<input type="checkbox"/> Insufficienza venosa cronica	
<input type="checkbox"/> Trombofilia nota		<input type="checkbox"/> Diabete	
<input type="checkbox"/> Abortività		<input type="checkbox"/> Malattia autoimmune	
<input type="checkbox"/> Gravidanza o post partum		<input type="checkbox"/> Malattia infiammatoria cronica intestinale	
<input type="checkbox"/> Trattamento estro progestinico		<input type="checkbox"/> Malattia reumatica acuta	
<input type="checkbox"/> Terapia ormonale sostitutiva		<input type="checkbox"/> Bronchite acuta	
<input type="checkbox"/> Agenti che stimolano l'emopoiesi		<input type="checkbox"/> Insufficienza respiratoria	
<input type="checkbox"/> Catetere venoso centrale		<input type="checkbox"/> Insufficienza cardiaca (classe NYHA)	
<input type="checkbox"/> Immobilizzazione (deambula <30 min/die da 3gg)		<input type="checkbox"/> Infezione severa	
<input type="checkbox"/> Recente ricovero > 10 giorni		<input type="checkbox"/> Disidratazione	
<input type="checkbox"/> Trauma maggiore		<input type="checkbox"/> Sindrome nefrosica	
<input type="checkbox"/> Chirurgia maggiore		<input type="checkbox"/> Emoglobinuria parossistica notturna	
Diagnosi al momento del ricovero:			
Data diagnosi di TEV		Modalità diagnosi di TEV : - Ecografica	
		- TAC	
		- Altro specificare	
Sede anatomica TEV : - Embolia polmonare			
- Arti Inferiori			
- Altro specificare			
Analisi di laboratorio:			
-Creatinina:		-D-dimero: (metodo)	
Commenti			