



Sociedade Brasileira de Cardiologia
I Diretriz de Dor Torácica na Sala de Emergência

Editores

Roberto Bassan (RJ)
Lúcia Pimenta (RJ)
Paulo Ernesto Leães (RS)
Ari Timerman (SP)

Membros

André Volschan (RJ), Carisi Polanczyk (RS), Cristina Clare (RJ),
Delcio Gonçalves da Silva Júnior (MS), Evandro Tinoco Mesquita (RJ),
Flávio Berriel Abreu (RJ), Francisco das Chagas Monteiro Júnior (MA),
Gilmar Valdir Greque (SP), Gustavo Luis Gouveia de Almeida (RJ),
Harry Correa Filho (SC), Luis Eduardo de Magalhães Lima (AL),
Maria das Graças Sousa de Oliveira (PI), Olímpio Ribeiro França Neto (PR),
Roberto Gamarski (RJ), Sergio Gouveia de Araújo Silva (SC),
Sidney Campodonico Filho (RS),
Waldomiro Barbosa Filho (SC)

Apresentação

Esta Diretriz se propõe a levar ao médico que atua na sala de emergência ou em centros de pronto-atendimentos os conceitos mais modernos e cientificamente aceitos e recomendados para o apropriado manejo diagnóstico e terapêutico de pacientes que procuram estes locais devido à dor ou desconforto torácico (ou no peito).

As recomendações aqui formuladas se aplicam aos pacientes com dor aguda ou de início recente, de curta ou longa duração, podendo estar a dor presente ou não no momento deste atendimento. As recomendações não se aplicam aos pacientes com dor torácica com duração de alguns dias e que são atendidos em consultório ou ambulatório.

Esta Diretriz está dividida em 7 capítulos:

- 1) Introdução
- 2) Papel das Unidades de Dor Torácica
- 3) Diagnóstico
- 4) Tratamento
- 5) Educação e Treinamento
- 6) Custo-efetividade das Unidades de Dor Torácica
- 7) Normatização para Implantação das Unidades de Dor Torácica

* Quando utilizar esta Diretriz como referência bibliográfica, recomenda-se que seja usado o seguinte formato:

Bassan R, Pimenta L, Leães PE, Timerman A. Sociedade Brasileira de Cardiologia
I Diretriz de Dor Torácica na Sala de Emergência
Arq Bras Cardiol 2002; 79 (supl II): 1.

Sociedade Brasileira de Cardiologia

I Diretriz de Dor Torácica na Sala de Emergência

Definições de Graus de Recomendação e Níveis de Evidência

Graus de Recomendação

- I- Quando existe unanimidade de opiniões em relação à indicação.
- IIa- Quando não existe unanimidade mas a maioria aprova a indicação
- IIb- Quando existe divisão de opiniões quanto à indicação.
- III- Quando a maioria ou a totalidade não aprova a indicação.

Níveis de evidência (para a Recomendação): A) existência de grandes ensaios clínicos randomizados e/ou meta-análise convincente; B) existência de estudos clínicos e/ou observacionais bem desenhados e com suficiente número de casos e de desfechos; C) existência de série (s) e/ou relatos de casos; D) existência de publicações de consensos de especialistas e/ou diretrizes societárias.

1) Introdução

Estima-se que cinco a oito milhões de indivíduos com dor no peito ou outros sintomas sugestivos de isquemia miocárdica aguda sejam vistos anualmente nas salas de emergência nos Estados Unidos^{1,2}. Esse número representa cerca de 5 a 10% de todos os atendimentos emergenciais naquele país^{3,4}. Como a maioria desses pacientes são internados para avaliar-se uma possível síndrome coronariana aguda, isto gera um custo médio estimado de 3 a 6 mil dólares por paciente^{5,6}. Ao final desse processo diagnóstico, cerca de 1,2 milhão de pacientes recebem o diagnóstico de infarto agudo do miocárdio (IAM) e outro tanto de angina instável. Por conseguinte, cerca da metade a 2/3 dos pacientes com dor torácica internados acabam não confirmando uma causa cardíaca para os seus sintomas^{2,3}, resultando num gasto desnecessário de 5 a 8 bilhões de dólares por ano nos Estados Unidos^{2,7,8}.

No nosso País não existem números ou estimativas da quantidade de atendimentos por dor torácica nas salas de emergência. Dados do DATASUS e do Ministério da Saúde indicam a ocorrência de perto de 76.600 mortes por doença isquêmica do coração em 1999 (incluindo 58.000 por infarto agudo do miocárdio)⁹. Nesse ano, o número de internações por infarto agudo do miocárdio na rede pública e conveniada com o SUS (cerca de 6.400 hospitais do total de 7.100 hospitais no País) foi de 37.650, com 6.250 óbitos hospitalares (16,6%)¹⁰, número de internações 3,5% maior que o valor médio visto no período de 1993-1997¹¹.

Baseado no número de atendimentos anuais por dor torácica nos EUA e na proporção populacional entre esse país e o Brasil, e assumindo a mesma prevalência de doença coronariana, poderíamos estimar um quantitativo de 4 milhões de atendimentos anuais por dor torácica no Brasil. Como diversos estudos indicam que 5 a 15% dos pacientes atendidos com dor torácica nas salas de emergência norte-americanas têm infarto agudo do miocárdio, o quantitativo de infartos esperado no nosso País seria de aproximadamente 400 mil por ano, um número quase 10 vezes maior do que o apresentado pelo SUS.

Em outros países, muitos emergencistas internam a maioria dos pacientes que tenha alguma possibilidade de síndrome coronariana aguda. Esta atitude está embasada nos seguintes fatos: 1) Cerca de 15 a 30% desses pacientes com dor torácica na verdade tem IAM ou angina instável^{12,13}; 2) apenas cerca da metade com IAM apresenta alterações clássicas de supradesnível do segmento ST no eletrocardiograma (ECG) de chegada^{14,15}; 3) menos da metade dos pacientes com IAM sem supradesnível de ST apresentam elevação sérica da creatinoquinase - MB (CK-MB) na admissão^{16,17}.

Entretanto, nos EUA cerca de 2 a 3% dos pacientes que realmente estão sofrendo um IAM acabam sendo inapropriadamente liberados da sala de emergência por não ter a sua doença reconhecida ou suspeitada, e essa taxa pode chegar até 11% em alguns hospitais^{8,18,19}, o que representa cerca de 40 mil indivíduos com IAM não reconhecido por ano. Em países nos quais os médicos emergencistas têm menos experiência ou conhecimento no manejo de pacientes com dor torácica, ou que por razões conjunturais são menos propensos a interná-los para uma adequada investigação, a taxa de IAM não reconhecida poderia chegar a 20%²⁰.

No setor da medicina privada, os médicos têm sido pressionados pelas companhias de seguro e por administradores de hospitais a evitar internação de pacientes com diagnóstico indeterminado²¹. Além disso, a liberação inapropriada de pacientes com IAM representa um risco para o médico emergencista, visto que cerca de 20% dos valores pagos anualmente nos EUA por processos de má-prática médica emergencial decorre de litígios resultantes do não diagnóstico do IAM^{22,23}.

Por todos estes motivos os médicos se vêem defrontados com o dilema de admitir ao hospital a maioria dos pacientes com dor torácica que procura a sala de emergência, ou de liberar para casa aqueles com uma baixa (mas não desprezível) probabilidade de doença cardiovascular de risco.

2) O Papel das Unidades de Dor Torácica

Desde os anos 60 que as unidades coronarianas tornaram-se o local ideal para investigar e tratar os pacientes com IAM. Os excelentes resultados observados nestas unidades, em especial através do reconhecimento precoce e do tratamento eficaz das arritmias e da parada cardíaca, fizeram com que os médicos começassem a internar também os pacientes com suspeita clínica de isquemia miocárdica aguda^{24,25}. O resultado desta atitude mais liberal foi que mais da metade dos pacientes internados nas unidades coronarianas não tinham, na verdade, síndrome coronariana aguda²⁵. Conseqüentemente, esses leitos de alta complexidade e alto custo passaram a ser ocupados também por pacientes de baixa probabilidade de doença e baixo risco, resultando não somente em aumento da demanda desses leitos, com conseqüente saturação das unidades coronarianas, mas também numa utilização sub-ótima dos recursos.

As Unidades de Dor Torácica foram criadas em 1982²⁶, e desde então vêm sendo reconhecidas como um aprimoramento da assistência emergencial^{2,5,6}. Essas unidades visam a: 1) prover acesso fácil e prioritário ao paciente com dor torácica que procura a sala de emergência; e 2) fornecer uma estratégia diagnóstica e terapêutica organizada na sala de emergência, objetivando rapidez, alta qualidade de cuidados, eficiência e contenção de custos^{2,3,27,28}.

As Unidades de Dor Torácica podem estar localizadas dentro ou adjacente à Sala de Emergência, com uma verdadeira área física e leitos demarcados, ou somente como uma estratégia operacional padronizada, utilizando protocolos assistenciais específicos, algoritmos sistematizados ou árvores de decisão clínica por parte da equipe dos médicos emergencistas^{3,28}. Entretanto, é necessário que a equipe de médicos e enfermeiros esteja treinada e habituada com o manejo das urgências e emergências cardiovasculares.

3) Diagnóstico

3.1 Causas de dor torácica e diagnóstico diferencial

A variedade e possível gravidade das condições clínicas que se manifestam com dor torácica faz com que seja primordial um diagnóstico rápido e preciso das suas causas. Esta diferenciação entre as doenças que oferecem risco de vida (dor torácica com potencial de fatalidade), ou não, é um ponto crítico na tomada de decisão do médico emergencista para definir sobre a liberação ou admissão do paciente ao hospital e de iniciar o tratamento, imediatamente³.

Como a síndrome coronariana aguda (infarto agudo do miocárdio e angina instável) representa quase 1/5 das causas de dor torácica nas salas de emergência^{3,29}, e por possuir uma significativa morbi-mortalidade, a abordagem inicial desses pacientes é sempre feita no sentido de confirmar ou afastar este diagnóstico.

Vários estudos têm sido realizados para determinar a acurácia diagnóstica e a utilidade da história clínica e do ECG em

pacientes admitidos na sala de emergência com dor torácica para o diagnóstico de infarto agudo do miocárdio^{14,16,30-33}. A característica anginosa da dor torácica tem sido identificada como o dado com maior poder preditivo de doença coronariana aguda^{15,34-36}.

O exame físico no contexto da doença coronariana aguda não é expressivo. Entretanto, alguns achados podem aumentar a sua probabilidade, como a presença de uma 4ª bulha, um sopro de artérias carótidas, uma diminuição de pulsos em membros inferiores, um aneurisma abdominal e os achados de seqüela de acidente vascular encefálico. Da mesma forma, doenças não-coronarianas causadoras de dor torácica podem ter o seu diagnóstico suscitado pelo exame físico, como é o caso do prolapso da válvula mitral, da pericardite, da embolia pulmonar, etc.

A figura 1 descreve as principais causas de dor torácica e que devem ser consideradas no seu diagnóstico diferencial, na dependência das informações da história clínica, do exame físico e dos dados laboratoriais.

A descrição clássica da dor torácica na síndrome coronariana aguda é a de uma dor ou desconforto ou queimação ou sensação opressiva localizada na região precordial ou retroesternal, que pode ter irradiação para o ombro e/ou braço esquerdo, braço direito, pescoço ou mandíbula, acompanhada freqüentemente de diaforese, náuseas, vômitos, ou dispnéia^{30,37}. A dor pode durar alguns minutos (geralmente entre 10 e 20) e ceder, como nos casos de angina instável, ou mais de 30min, como nos casos de infarto agudo do miocárdio. O paciente pode também apresentar uma queixa atípica como mal estar, indigestão, fraqueza ou apenas sudorese, sem dor. Pacientes idosos e mulheres freqüentemente manifestam dispnéia como queixa principal no infarto agudo do miocárdio, podendo não ter dor ou mesmo não valorizá-la o suficiente^{37,38}.

A dissecação aguda da aorta ocorre mais freqüente-

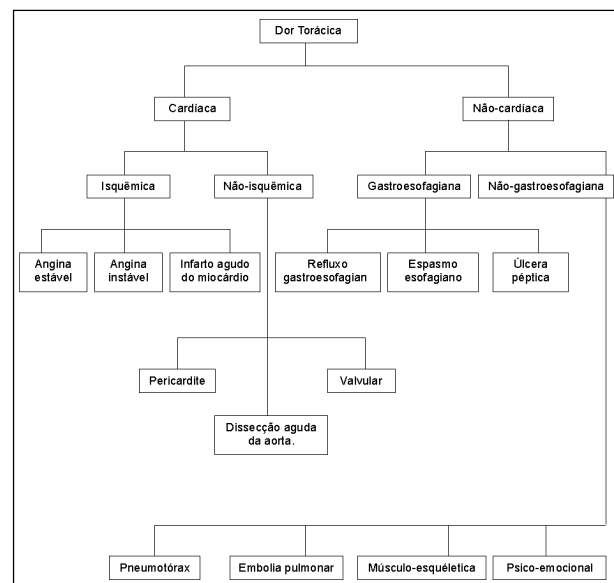


Figura 1 - Doenças cardíacas e não cardíacas que se manifestam com dor torácica (ref. 30).

mente em hipertensos, em portadores de síndrome de Marfan ou naqueles que sofreram um traumatismo torácico recente. Estes pacientes se apresentam com dor súbita, descrita como “rasgada”, geralmente iniciando-se no tórax anterior e com irradiação para dorso, pescoço ou mandíbula. No exame físico podemos encontrar um sopro de regurgitação aórtica. Pode haver um significativo gradiente de amplitude de pulso ou de pressão arterial entre os braços.

A embolia pulmonar apresenta manifestações clínicas muito variáveis e por isso nem sempre típicas da doença. O sintoma mais comumente encontrado é a dispnéia, vista em 73% dos pacientes, sendo a dor torácica (geralmente súbita) encontrada em 66% dos casos³⁹. Ao exame clínico, o paciente pode apresentar dispnéia, taquipnéia e cianose.

A dor torácica no pneumotórax espontâneo geralmente é localizada no dorso ou ombros e acompanhada de dispnéia. Grande pneumotórax pode produzir sinais e sintomas de insuficiência respiratória e/ou colapso cardiovascular (pneumotórax hipertensivo)³⁰. Ao exame físico podemos encontrar dispnéia, taquipnéia e ausência de ruídos ventilatórios na ausculta do pulmão afetado.

O sintoma clínico mais comum da pericardite é a dor torácica, geralmente de natureza pleurítica, de localização retroesternal ou no hemitórax esquerdo, mas que, diferentemente da isquemia miocárdica, piora quando o paciente respira, deita ou deglute, e melhora na posição sentada e inclinada para frente. No exame físico podemos encontrar febre e um atrito pericárdico (que é um dado patognomônico)³⁰.

O prolapso da válvula mitral é uma das causas de dor torácica freqüentemente encontrada no consultório médico e, também, na sala de emergência. A dor tem localização variável, ocorrendo geralmente em repouso, sem guardar relação nítida com os esforços, e descrita como pontadas, não apresentando irradiações. O diagnóstico é feito através da ausculta cardíaca típica, na qual encontramos um clique meso ou telessistólico seguido de um sopro regurgitante mitral e/ou tricúspide.

A estenose aórtica também produz dor torácica cujas características se assemelham à da doença coronariana⁴⁰. A presença de um sopro ejetivo aórtico e hipertrofia ventricular esquerda no ECG indica a presença da estenose aórtica mas não afasta a possibilidade de síndrome coronariana aguda.

Na miocardiopatia hipertrófica a dor torácica ocorre em 75% dos pacientes sintomáticos, e pode ter características anginosas. No exame físico podemos encontrar uma 4ª bulha e um sopro sistólico ejetivo aórtico. O diagnóstico é feito pelo ecocardiograma transtorácico. O ECG geralmente mostra hipertrofia ventricular esquerda, com ou sem alterações de ST-T.

As doenças do esôfago podem mimetizar a doença coronariana crônica e aguda. Pacientes com refluxo esofágico podem apresentar desconforto torácico, geralmente em queimação (pirose), mas que às vezes é definido como uma sensação opressiva, localizada na região retroesternal ou subesternal, podendo se irradiar para o pescoço, braços ou dorso, às vezes associada à regurgitação alimentar, e que pode melhorar com a posição ereta ou com o uso de an-

tiácidos, mas também com nitratos, bloqueadores dos canais de cálcio ou repouso⁴¹⁻⁴³.

A dor da úlcera péptica geralmente se localiza na região epigástrica ou no andar superior do abdômen mas às vezes pode ser referida na região subesternal ou retroesternal. Estas dores geralmente ocorrem após uma refeição, melhorando com o uso de antiácidos. Na palpação abdominal geralmente encontramos dor na região epigástrica.

A ruptura do esôfago é uma doença grave e rara na sala de emergência. Pode ser causada por vômitos incoercíveis, como na síndrome de Mallory-Weiss. Encontramos dor excruciante em 83% dos casos, de localização retroesternal ou no andar superior do abdômen, geralmente acompanhada de um componente pleurítico à esquerda. Apresenta alta morbi-mortalidade e é de evolução fatal se não tratada. O diagnóstico é firmado quando encontramos à radiografia de tórax um pneumomediastino, ou um derrame pleural à esquerda de aparecimento súbito. Enfisema subcutâneo é visto em 27% dos casos⁴⁴.

Em avaliação prospectiva em pacientes com dor torácica não relacionada a trauma, febre ou malignidade, 30% tiveram o seu diagnóstico firmado como decorrente de costondrites³⁹. Geralmente esta dor tem características pleuríticas por ser desencadeada ou exacerbada pelos movimentos dos músculos e/ou articulações produzidos pela respiração. Palpação cuidadosa das articulações ou músculos envolvidos quase sempre reproduz ou desencadeia a dor.

A dor psicogênica não tem substrato orgânico, sendo gerada por mecanismos psíquicos, tendendo a ser difusa e imprecisa. Geralmente os sinais de ansiedade são detectáveis e com freqüência se observa utilização abusiva e inadequada de medicações analgésicas.

3.2 O papel do eletrocardiograma e do monitor de tendência do segmento ST

3.2.1 O eletrocardiograma - O eletrocardiograma (ECG) exerce papel fundamental na avaliação de pacientes com dor torácica, tanto pelo seu baixo custo e ampla disponibilidade como pela relativa simplicidade de interpretação²⁹.

Um ECG absolutamente normal é encontrado na maioria dos pacientes que se apresenta com dor torácica na sala de emergência. A incidência de síndrome coronariana aguda nesses pacientes é de cerca de 5%^{15,45,46}.

Diversos estudos têm demonstrado que a sensibilidade do ECG de admissão para infarto agudo do miocárdio varia de 45% a 60% quando se utiliza o supradesnível do segmento ST como critério diagnóstico^{14,15,31,45,47,48}, indicando que perto da metade dos pacientes com infarto agudo do miocárdio não são diagnosticados com um único ECG realizado à admissão. Esta sensibilidade poderá ser aumentada para 70%-90% se utilizarmos as alterações de infradesnível de ST e/ou alterações isquêmicas de onda T, e para até 95% quando se realizam ECGs seriados com intervalos de 3-4h nas primeiras 12h pós-chegada ao hospital^{29,31,48,49}.

A especificidade do ECG de admissão para ausência de IAM varia de 80 a 95%^{15,31,47-49}. Seu valor preditivo positivo para IAM está ao redor de 75-85% quando se utiliza o supradesnível do segmento de ST como critério diagnóstico, e o valor preditivo negativo é de cerca de 85-95%^{15,31,48}. Embora a probabilidade de infarto agudo do miocárdio em pacientes com ECG normal seja pequena (5%), o diagnóstico de angina instável é um fato possível (e estes pacientes têm uma taxa de 5 a 20% de evolução para infarto agudo do miocárdio ou morte cardíaca ao final de 1 ano)^{17,50,51}.

Se o método não tem acurácia diagnóstica suficiente para IAM ou angina instável, ele por si só é capaz de discriminar os pacientes de alto risco daqueles de não-alto risco de complicações cardíacas, inclusive em pacientes com síndrome coronariana aguda sem supradesnível de ST⁵²⁻⁵⁴. Mesmo em pacientes com supradesnível do segmento ST na admissão, subgrupos de maior risco podem ser identificados pelo ECG⁵⁵.

3.2.2 Monitorização da tendência do segmento ST -

Em virtude da natureza dinâmica do processo trombotico coronariano, a obtenção de um único ECG geralmente não é suficiente para avaliar um paciente no qual haja forte suspeita clínica de isquemia aguda do miocárdio. O recente desenvolvimento e adoção da monitorização contínua da tendência do segmento ST têm sido demonstrados como de valiosa importância na identificação precoce de isquemia de repouso.

Em pacientes com dor torácica, sua sensibilidade para detectar pacientes com IAM foi significativamente maior do que a do ECG de admissão (68% vs 55%, $p < 0,0001$), com uma elevadíssima especificidade (95%), o mesmo se observando para o diagnóstico de síndrome coronariana aguda (sensibilidade = 34%, especificidade = 99,5%)⁴⁹.

A acurácia diagnóstica do monitor de ST também tem se mostrado muito boa para detectar reoclusão coronariana pós-terapia de reperfusão, com sensibilidade de 90% e especificidade de 92%⁵⁶. Além disso, a demonstração de estabilidade do segmento ST mostrou 100% de sensibilidade e especificidade para detecção de obstrução coronariana subtotal em relação à obstrução total⁵⁶.

O monitor de ST também tem-se mostrado como método de grande utilidade para estratificação de risco em pacientes com angina instável ou mesmo com dor torácica de baixo risco e de etiologia a ser esclarecida, constituindo-se num preditor independente e altamente significativo de morte, infarto agudo do miocárdio não-fatal ou isquemia recorrente⁵⁷⁻⁵⁹.

Assim é recomendado:

1) Todo paciente com dor torácica visto na sala de emergência deve ser submetido imediatamente a um ECG, o qual deverá ser prontamente interpretado (**Grau de Recomendação I, Nível de Evidência B e D**);

2) Um novo ECG deve ser obtido no máximo 3h após o 1º em pacientes com suspeita clínica de síndrome coronariana aguda ou qualquer outra doença cardiovascular aguda, mesmo que o ECG inicial tenha sido normal, ou a qualquer

momento em caso de recorrência da dor torácica ou surgimento de instabilidade clínica (**Grau de Recomendação I, Nível de Evidência B e D**);

3) Devido à sua baixa sensibilidade para o diagnóstico de síndrome coronariana aguda, o ECG nunca deve ser o único exame complementar utilizado para confirmar ou afastar o diagnóstico da doença, necessitando de outros testes simultâneos, como marcadores de necrose miocárdica, monitor do segmento ST, ecocardiograma e testes de estresse (**Grau de Recomendação I, Nível de Evidência B e D**);

4) Se disponível, o monitor de tendência do segmento ST deve ser utilizado, simultaneamente, ao ECG em pacientes com dor torácica e suspeita clínica de síndrome coronariana aguda sem supradesnível do segmento ST para fins diagnóstico e prognóstico (**Grau de Recomendação I, Nível de Evidência B**);

5) Para pacientes com IAM com supradesnível do segmento ST que tenham recebido terapia de reperfusão coronariana o monitor do segmento ST poderá ser utilizado para detectar precocemente a ocorrência de recanalização ou o fenômeno de reoclusão coronariana (**Grau de Recomendação IIb, Nível de Evidência B**).

3.3 Papel diagnóstico e prognóstico dos marcadores de necrose miocárdica

Os marcadores de necrose miocárdica têm um papel importante não só no diagnóstico como também no prognóstico da síndrome coronariana aguda.

3.3.1 Mioglobina - Esta é uma proteína encontrada tanto no músculo cardíaco como no esquelético, que se eleva precocemente após necrose miocárdica, podendo ser detectada no sangue de vários pacientes, já na primeira hora pós-oclusão coronariana.

A mioglobina tem uma sensibilidade diagnóstica para o IAM significativamente maior, que a da creatinofosfoquinase-MB (CK-MB) nos pacientes que procuram a sala de emergência com menos de 4h de início dos sintomas⁶⁰. Estudos têm demonstrado uma sensibilidade para a mioglobina de 60-80% imediatamente após a chegada do paciente ao hospital⁶⁰⁻⁶². Sua relativamente baixa especificidade (80%), resultante da alta taxa de resultados falso-positivos, encontrados em pacientes com trauma muscular, convulsões, cardioversão elétrica ou insuficiência renal crônica, limitam o seu uso isoladamente⁶⁰⁻⁶². Entretanto, um resultado positivo obtido 3-4h após a chegada ao hospital sugere fortemente o diagnóstico de IAM (valor preditivo positivo > 95%)⁶³. Da mesma forma, um resultado negativo obtido 3-4h após a chegada torna improvável o diagnóstico de infarto (valor preditivo negativo > 90%), principalmente em paciente com baixa probabilidade pré-teste de doença (valor preditivo negativo > 95%)⁶³.

3.3.2 Creatinofosfoquinase-MB (CK-MB) - A creatinofosfoquinase é uma enzima que catalisa a formação de moléculas de alta energia e, por isso, encontrada em tecidos que as consomem (músculos cardíaco e esquelético e tecido nervoso).

A sensibilidade de uma única CK-MB obtida imediatamente na chegada ao hospital em pacientes com dor torácica para o diagnóstico de IAM é baixa (30-50%)^{16,17,63,64}. Já a sua utilização dentro das primeiras 3h de admissão aumenta esta sensibilidade para cerca de 80 a 85%, alcançando 100% quando utilizada de forma seriada, a cada 3-4h, desde a admissão até a 9ª hora (ou 12h após o início da oclusão coronariana)^{17,63-66}.

Da mesma forma, o valor preditivo negativo da CK-MB obtida até a 3ª hora pós-admissão ainda é sub-ótimo (95%), apesar de subgrupos de pacientes com baixa probabilidade de IAM já terem este valor preditivo >97% neste momento^{16,17,66}. Pacientes com média e alta probabilidade só alcançam 100% de valor preditivo negativo ao redor da 9 à 12ª hora^{17,63}. Estes dados apontam para a necessidade de uma avaliação por pelo menos 9h para confirmar ou afastar o diagnóstico de IAM nestes pacientes. A especificidade da CK-MB de 95% decorre de alguns resultados falso-positivos encontrados principalmente quando a metodologia é a da atividade da CK-MB e não da massa^{64,67}.

3.3.3 Troponina - As troponinas cardíacas são proteínas do complexo miofibrilar encontradas somente no músculo cardíaco. Devido à sua alta sensibilidade, discretas elevações são compatíveis com pequenos (micro) infartos, mesmo em ausência de elevação da CK-MB. Por este motivo tem-se recomendado que as troponinas sejam atualmente consideradas como o marcador padrão-ouro para o diagnóstico de IAM⁶⁸. Entretanto, é preciso frisar que a troponina miocárdica pode ser também liberada em situações clínicas não-isquêmicas, que causam necrose do músculo cardíaco, como miocardites, cardioversão elétrica e trauma cardíaco. Além disso, as troponinas podem se elevar em doenças não-cardíacas, tais como as miosites, a embolia pulmonar e a insuficiência renal⁶⁹.

A técnica mais apropriada para a dosagem quantitativa das troponinas cardíacas é o imunoenensaio enzimático (método ELISA)^{70,71} mas técnicas qualitativas rápidas usadas à beira do leito também têm sido utilizadas com boa acurácia diagnóstica⁷².

A sensibilidade global das troponinas para o diagnóstico de IAM depende do tipo de paciente estudado e da sua probabilidade pré-teste de doença, da duração do episódio doloroso e do ponto de corte de anormalidade do nível sérico estipulado, variando de 85 a 99%^{63,73,74}. Como as troponinas são os marcadores de necrose miocárdica mais lentos para se elevarem após a oclusão coronariana, sua sensibilidade na admissão é muito baixa (20-40%), aumentando lenta e progressivamente nas próximas 12h^{63,74}. Sua especificidade global varia de 85 a 95%, e o seu valor preditivo positivo de 75 a 95%^{63,73,74}. Os resultados falso-positivos encontrados nesses estudos decorrem da não classificação de angina instável de alto risco, como IAM, de níveis de corte inapropriadamente baixos e de outras doenças que afetam sua liberação e/ou metabolismo^{75,76}. Devido à baixa sensibilidade das troponinas

nas primeiras horas do infarto, o seu valor preditivo negativo na chegada ao hospital também é baixo (50-80%)^{63,74}, não permitindo que se afaste o diagnóstico na admissão.

Além da sua importância diagnóstica, as troponinas tem sido identificadas como um forte marcador de prognóstico imediato e tardio em pacientes com síndrome coronariana aguda sem supradesnível do segmento ST⁷⁷⁻⁸⁰. Esta estratificação de risco tem importância também para definir estratégias terapêuticas médicas e/ou intervencionistas mais agressivas a serem utilizadas nestes pacientes⁸¹⁻⁸³. A baixa sensibilidade diagnóstica da troponina obtida nas primeiras horas também não permite a avaliação do risco destes pacientes na admissão hospitalar, além do que resultados negativos não excluem a ocorrência de eventos imediatos⁷³.

Assim sendo, esta diretriz recomenda:

1) Marcadores bioquímicos de necrose miocárdica devem ser mensurados em todos os pacientes com suspeita clínica de síndrome coronariana aguda, obtidos na admissão à sala de emergência ou à Unidade de Dor Torácica e repetidos, pelo menos, uma vez nas próximas 6 a 9h (**Grau de Recomendação Classe I e Nível de Evidência B e D**). Pacientes com dor torácica e baixa probabilidade de doença podem ter o seu período de investigação dos marcadores séricos reduzido a 3h (**Grau de Recomendação IIa, Nível de Evidência B**);

2) CK-MB massa e/ou troponinas são os marcadores bioquímicos de escolha para o diagnóstico definitivo de necrose miocárdica nesses pacientes (**Grau de Recomendação I, Nível de Evidência B e D**);

3) Embora a elevação de apenas um dos marcadores de necrose citado seja suficiente para o diagnóstico de IAM, pelo menos dois marcadores devem ser utilizados no processo investigativo: um marcador precoce (com melhor sensibilidade nas primeiras 6h após o início da dor torácica, como é o caso da mioglobina ou da CK-MB) e um marcador definitivo tardio (com alta sensibilidade e especificidade global, a ser medido após 6h – como é o caso da CK-MB ou das troponinas) (**Grau de Recomendação I, Nível de Evidência B e D**);

4) Idealmente, a CK-MB deve ser determinada pelo método que mede sua massa (e não a atividade) enquanto a troponina deve ser pelo método quantitativo imunoenzimático (e não qualitativo) (**Grau de Recomendação IIa, Nível de Evidência B e D**);

5) As amostras de sangue devem ser referenciadas em relação ao momento da chegada do paciente ao hospital e, idealmente, ao momento do início da dor torácica (**Grau de Recomendação I, Nível de Evidência D**);

6) O resultado de cada dosagem dos marcadores de necrose miocárdica deve estar disponível e ser comunicado ao médico do paciente poucas horas após a colheita do sangue para que sejam tomadas as medidas clínicas cabíveis (**Grau de Recomendação I, Nível de Evidência B e D**);

7) Em pacientes com dor torácica e supradesnívelamento do segmento ST na admissão a coleta de marcadores de necrose miocárdica é desnecessária para fins de tomada de decisão terapêutica (p. ex., quando se vai utilizar fibrinolítico ou não) (**Grau de Recomendação I, Nível de Evidência B**).

3.4 O papel de outros métodos diagnósticos e prognósticos

Os métodos diagnósticos acessórios, disponíveis nas salas de emergência para a avaliação de pacientes com dor torácica, são o teste ergométrico, a cintilografia miocárdica e o ecocardiograma. Estes testes são usados com finalidade diagnóstica - para identificar os pacientes que ainda não têm seu diagnóstico estabelecido na admissão ou que tiveram investigação negativa para necrose e isquemia miocárdica de repouso, mas que podem ter isquemia sob estresse e também prognóstica.

Os protocolos ou algoritmos que recomendam o uso de métodos de estresse precocemente, antes da alta hospitalar, o fazem para um subgrupo de pacientes com dor torácica considerados de baixo a moderado risco. A seleção destes pacientes baseia-se na inexistência de dor recorrente, na ausência de alterações eletrocardiográficas e de elevação de marcadores de necrose miocárdica à admissão e durante o período de observação.

3.4.1 Teste ergométrico - No modelo das Unidades de Dor Torácica o teste ergométrico tem sido o mais recomendado e utilizado devido a seu baixo custo e sua ampla disponibilidade nos hospitais, quando comparado aos outros métodos^{7,84}. Além disso, a segurança do exame é muito boa quando realizado em uma população de pacientes clinicamente estáveis e de baixo a moderado risco, apresentando baixíssima taxa de complicações^{50,85}. Um grupo tem inclusive preconizado o seu uso já na primeira hora após a chegada ao hospital em pacientes com baixa probabilidade de doença coronariana, até mesmo sem a avaliação prévia de marcadores bioquímicos de necrose miocárdica⁸⁶. Para estes pacientes a sensibilidade do teste para diagnóstico de doença é pequena (baixa probabilidade pré-teste) mas o valor preditivo negativo é elevadíssimo (> 98%)⁸⁷.

Além da sua importância na exclusão de doença coronariana, o principal papel do teste ergométrico é estabelecer o prognóstico dos pacientes onde diagnósticos de IAM e angina instável de alto risco já foram afastados durante a investigação na Unidade de Dor Torácica. A sensibilidade e a especificidade do teste positivo ou inconclusivo para eventos cardíacos está em torno de 75%, sendo que estes resultados identificam um subgrupo de pacientes com maior risco de IAM, necessidade de revascularização miocárdica e de readmissão hospitalar^{5,50,88,89}. O valor preditivo negativo do teste para eventos também é elevadíssimo (> 98%)^{50,86,88,89}.

Embora o uso do teste ergométrico possa abreviar o tempo de hospitalização de pacientes com dor torácica ao identificar aqueles de baixo risco (ausência de isquemia miocárdica) a relativamente alta taxa de resultados falso-positivos nesta população pode levar à realização de outros exames para confirmar a positividade, encarecendo o processo diagnóstico⁹⁰.

3.4.2 Cintilografia miocárdica de repouso - A cintilografia de perfusão miocárdica de repouso, realizada imediatamente após a chegada à sala de emergência, também tem se mostrado uma ferramenta importante na avaliação dos

pacientes com dor torácica e ECG não-diagnóstico, com sensibilidade variando entre 90 e 100% e especificidade entre 65 e 80% para IAM^{45,91,92}. Uma cintilografia de repouso negativa praticamente exclui este diagnóstico nestes pacientes com baixa probabilidade de doença (valor preditivo negativo > 98%)^{45,91,92}.

Além da excelente acurácia diagnóstica a cintilografia fornece importantes informações prognósticas. Aqueles pacientes com perfusão miocárdica normal apresentam baixíssima probabilidade de desenvolvimento de eventos cardíacos sérios nos próximos meses^{45,91}.

A larga utilização da cintilografia miocárdica imediata de repouso é limitada pela indisponibilidade do método nas salas de emergência, pela demora na sua realização após um episódio de dor torácica e pelos seus custos. Entretanto, alguns grupos têm preconizado a realização do exame para pacientes com média ou baixa probabilidade de IAM, já que um exame negativo praticamente afasta este diagnóstico^{45,93}, permitindo a liberação imediata destes pacientes com consequente redução dos custos hospitalares^{94,95}.

3.4.3 Ecocardiograma - O papel do ecocardiograma de repouso na avaliação de pacientes na sala de emergência com dor torácica se alicerça em poucos estudos publicados. Para o diagnóstico de IAM a sensibilidade varia de 70 a 95%, mas a grande taxa de resultados falso-positivos torna o valor preditivo positivo baixo. Já o valor preditivo negativo varia de 85 a 95%^{15,96,97}.

Quando se busca também o diagnóstico de angina instável (além de infarto) em pacientes com dor torácica e ECG inconclusivo, a sensibilidade do ecocardiograma passa a variar de 40 a 90%, sendo que o valor preditivo negativo fica entre 50 e 99%^{50,97,98}. Nesses pacientes, um ecocardiograma normal não parece agregar informações diagnósticas significativas, além daquelas já fornecidas pela história e ECG⁹⁸.

Estudos sobre a utilização do ecocardiograma de estresse com dobutamina na avaliação de uma população heterogênea com dor torácica ainda são pequenos e escassos. Sua sensibilidade para o diagnóstico de doença coronariana ou isquemia miocárdica detectada por outros métodos é de 90%, com especificidade variando de 80 a 90% e valor preditivo negativo de 98%^{99,100}. Para fins prognósticos, a sensibilidade do teste para a ocorrência de eventos cardíacos tardios em pacientes com dor torácica varia de 40 a 90%, mas o valor preditivo negativo é excelente (> 97%)^{101,102}, conferindo segurança ao médico emergencista em dispensar a realização de outros testes e liberar imediatamente o paciente para casa.

Deste modo, recomenda-se:

1) Nos pacientes com dor torácica inicialmente suspeita de etiologia isquêmica, que foram avaliados na sala de emergência e nos quais já se excluem as possibilidades de necrose e de isquemia miocárdica de repouso, um teste diagnóstico pré-alta deverá ser realizado para afastar ou confirmar a existência de isquemia miocárdica esforço-induzida (**Grau de Recomendação I, Nível de Evidência B e D**);

2) Por ser um exame de ampla disponibilidade, fácil exe-

cução seguro e de baixo custo, o teste ergométrico é o método de escolha para fins diagnóstico e/ou prognóstico em pacientes com dor torácica e com baixa/média probabilidade de doença coronária (**Grau de Recomendação I, Nível de Evidência B e D**);

3) O ecocardiograma de estresse ou a cintilografia de estresse poderá ser realizado em pacientes nos quais o teste ergométrico foi inconclusivo ou quando não se pôde realizá-lo (incapacidade motora, distúrbios da condução no ECG, etc) (**Grau de Recomendação I, Nível de Evidência B e D**);

4) A cintilografia miocárdica imediata de repouso poderá ser realizada em pacientes com dor torácica com baixa probabilidade de doença coronariana com o objetivo de identificar ou afastar IAM, sendo que aqueles com teste negativo poderão ser liberados para casa sem necessidade de dosagem seriada de marcadores bioquímicos de necrose miocárdica (**Grau de Recomendação IIa, Nível de Evidência B**).

3.5 O papel dos métodos de imagem na dor torácica de origem não-coronariana

Esta Diretriz somente contemplará a embolia pulmonar e a dissecação aguda da aorta no diagnóstico da dor torácica de origem não-coronariana devido às suas elevadas mortalidades, apesar da baixíssima incidência em pacientes com dor torácica na sala de emergência.

3.5.1 Embolia pulmonar - Em virtude das múltiplas formas de apresentação clínica da embolia pulmonar, da variabilidade da acurácia diagnóstica dos vários métodos de imagem (de acordo com a forma de apresentação) e da complexidade de realização da arteriografia pulmonar (método padrão-ouro), esta diretriz não classificará os graus de recomendação e seus respectivos níveis de evidência para a realização destes métodos.

As alterações radiológicas mais freqüentemente encontradas na embolia pulmonar são as áreas de atelectasia, a elevação da hemicúpula diafragmática, o derrame pleural e a dilatação do tronco e dos ramos da artéria pulmonar. Áreas de hipofluxo pulmonar segmentar (sinal de Westmark) e infiltrado pulmonar de forma triangular com a base voltada para a pleura (sinal de Hampton) são os achados mais específicos da embolia pulmonar mas, infelizmente, são pouco sensíveis^{103,104}.

A ecocardiografia pode contribuir com importantes informações na suspeita de embolia pulmonar¹⁰⁵. O ecocardiograma transtorácico informa o tamanho das cavidades cardíacas, a função ventricular direita e esquerda, e a presença de hipertensão pulmonar. O ecocardiograma transesofágico, ao permitir visualizar o trombo na artéria pulmonar, é capaz de estabelecer o diagnóstico. Sua sensibilidade nesta situação é de 80% para pacientes com trombo localizado em tronco da artéria pulmonar e/ou seu ramo direito, com especificidade de 100%¹⁰⁵. É considerado o método de escolha para a avaliação inicial dos pacientes hemodinamicamente instáveis.

A cintilografia pulmonar de ventilação e perfusão é o método não-invasivo, classicamente utilizado para a

estratificação da probabilidade de embolia pulmonar ao analisar o número de segmentos pulmonares acometidos, permitindo classificar a probabilidade de doença em ausente (normal), baixa, média ou alta¹⁰⁶. Pacientes com alta probabilidade à cintilografia e alta suspeita clínica devem ser tratados como tendo embolia pulmonar, pois essa associação apresenta uma sensibilidade de 96%¹⁰⁶. A cintilografia normal praticamente afasta o diagnóstico de embolia pulmonar em face de seu valor preditivo negativo ser muito alto (pouquíssimos casos falso-negativos). O grupo de pacientes com baixa e intermediária probabilidade necessita da realização de outro método de imagem para definição do diagnóstico¹⁰⁶.

A angiotomografia computadorizada do tórax tem mostrado boa acurácia diagnóstica para a embolia pulmonar, com sensibilidade de 90% e especificidade de 80%¹⁰⁷. Entretanto, o método não apresenta boa acurácia diagnóstica, quando a embolia acomete somente vasos pulmonares de menor diâmetro (subsegmentares)^{107,108}.

Apesar dos recentes avanços no diagnóstico da embolia pulmonar, a arteriografia pulmonar permanece como método padrão-ouro; entretanto, sua indicação deve ser reservada para pacientes cujos testes diagnósticos não-invasivos foram inconclusivos¹⁰⁶. O exame permite uma adequada visualização das artérias pulmonares e seus ramos, apresentando baixa taxa de morbimortalidade, e é custo-eficiente quando outras estratégias diagnósticas não conseguem definir a suspeita clínica.

Desta forma, recomendações para a realização de métodos de imagem para o diagnóstico da embolia pulmonar são:

1) A radiografia de tórax deve ser solicitada a todos os pacientes com suspeita clínica de embolia pulmonar.

2) O ecocardiograma transtorácico deve ser solicitado a todos os pacientes com suspeita clínica com os objetivos de avaliação da função do ventrículo direito e para a possível visualização do trombo.

3) Os pacientes clinicamente estáveis podem ser submetidos à cintilografia pulmonar de ventilação/perfusão, tomografia computadorizada ou ressonância magnética para definição diagnóstica, na dependência da sua disponibilidade na instituição.

4) Nos pacientes clinicamente instáveis, particularmente naqueles em suporte ventilatório mecânico, o ecocardiograma transesofágico deve ser realizado em face de sua alta acurácia diagnóstica, principalmente naqueles cuja possibilidade de trombo central é elevada.

5) A tomografia computadorizada e a ressonância magnética são utilizados preferencialmente em pacientes estáveis, havendo limitação diagnóstica para trombos localizados nos ramos subsegmentares.

6) A indicação de arteriografia pulmonar fica reservada para pacientes com alta suspeita clínica onde os métodos diagnósticos não-invasivos foram inconclusivos.

Estas estratégias, excetuando-se a radiografia de tórax, visam exclusivamente à confirmação da existência de trombo na circulação pulmonar, não se contemplando nesta diretriz os métodos indiretos, como o Doppler venoso de

membros inferiores, a dosagem do D-dímero e a gasometria arterial. Uma abordagem diagnóstica mais abrangente de embolia pulmonar poderá ser encontrada na diretriz da SBC sobre este tema.

3.5.2 Dissecção aguda da aorta - Quando há suspeita clínica de dissecção aguda da aorta a confirmação diagnóstica deve ser rápida e precisa já que a doença tem elevada mortalidade imediata e o tratamento definitivo é, geralmente, cirúrgico^{109,110}. A decisão de utilização de um determinado método de imagem na dissecção aguda da aorta deve ser baseada não só na sua acurácia diagnóstica mas também na sua disponibilidade imediata e na experiência dos emergencistas e ecocardiografistas/radiologistas com este(s) método(s).

O alargamento do mediastino superior é o achado mais frequentemente encontrado na radiografia de tórax (60 a 90% dos casos). No entanto é importante frisar que a normalidade deste exame não exclui o diagnóstico de dissecção aórtica (valor preditivo negativo de 88%)¹¹¹⁻¹¹³.

A aortografia já foi considerada como método padrão-ouro para confirmação do diagnóstico da dissecção aguda da aorta^{114,115}. Com o aparecimento dos métodos de imagem não-invasivos, como a ecocardiografia transtorácica e transesofágica, a angiotomografia e a angiorressonância de tórax, a estratégia diagnóstica desta doença vem mudando^{116,117}. Com eles procuramos confirmar o diagnóstico, classificar o tipo da dissecção, diferenciar a verdadeira e a falsa luz aórtica, localizar os sítios de entrada e reentrada, distinguir dissecção comunicante e não-comunicante, avaliar o envolvimento dos ramos aórticos, detectar e graduar a regurgitação valvar aórtica, e avaliar a existência de extravasamento sanguíneo para pericárdio, pleura, mediastino e estruturas peri-aórticas^{118,119}.

A utilização do ecocardiograma transtorácico para o diagnóstico da dissecção aguda da aorta está limitada pela sua baixa sensibilidade (60%) e especificidade (70%)¹²⁰. Devido à alta taxa de resultados falso-positivos e falso-negativos, este método não é utilizado para estabelecer o diagnóstico final, apesar de informar acuradamente a presença de insuficiência aórtica e a função sistólica do ventrículo esquerdo. O ecocardiograma transesofágico mostra sensibilidade de 99%, especificidade de 90%, valor preditivo positivo de 90% e negativo de 99%, entretanto seu uso é limitado pela dificuldade de visualização de pequenos segmentos de dissecção na parte distal da aorta ascendente e na porção anterior do arco aórtico^{117,119}.

A angiotomografia computadorizada helicoidal possui sensibilidade > 90% e especificidade > 85%^{117,119}. Determina a extensão, localização e envolvimento dos ramos arteriais na dissecção aórtica. Tem como limitações a impossibilidade de detectar o envolvimento das artérias coronárias pela dissecção, além de não poder ser utilizada em pacientes com intolerância ao contraste iodado⁷.

A angiorressonância tem alta acurácia diagnóstica para detecção de todas as formas de dissecção aórtica, com sensibilidade e especificidade em torno de 100%^{117,119}. Seu uso é limitado pela presença de instabilidade hemodinâmica

e agitação psicomotora devido ao tempo prolongado para aquisição de imagens.

A aortografia, apesar de ter sido considerada classicamente como o método padrão-ouro para diagnosticar dissecção aórtica, com especificidade > 95%, tem sido menos utilizada nos últimos anos em virtude dos novos métodos não-invasivos apresentarem maior sensibilidade para o diagnóstico definitivo. Atualmente, com a tendência de utilização das endopróteses vasculares na fase aguda da dissecção, sua importância diagnóstica está sendo reavaliada¹¹⁰.

Assim, recomenda-se para pacientes com suspeita clínica de dissecção aguda da aorta e que estejam estáveis o uso da angiotomografia computadorizada helicoidal ou da angiorressonância magnética como o exame padrão-ouro (**Grau de Recomendação I, Nível de Evidência C e D**). Para pacientes instáveis recomenda-se o uso do ecocardiograma transesofágico (**Grau de Recomendação I, Nível de Evidência C e D**).

3.6 Árvores neurais e fluxogramas diagnósticos

Algoritmos diagnósticos computadorizados, modelos matemáticos probabilísticos usando regressão logística, árvores de decisão clínica e redes neurais são metodologias atualmente disponíveis aos médicos e que têm aumentado a sensibilidade e a especificidade diagnóstica na avaliação de pacientes que se apresentam na sala de emergência com dor torácica. Alguns desses instrumentos têm sido validados prospectivamente, mostrando uma redução nas internações nas unidades coronarianas de até 30%^{12,121}. Por outro lado, trabalhos indicam que programas computadorizados validados retrospectivamente se comparam, quando aplicados prospectivamente, à alta sensibilidade e especificidade dos médicos¹²².

Além disso, sistematizações das condutas médicas (protocolos assistenciais), sejam elas diagnósticas ou terapêuticas, quando aplicadas de maneira lógica e coerente, em casos previamente definidos, resultam num poderoso e eficiente instrumento de otimização da qualidade e da relação custo-benefício¹²³.

Esta diretriz apresenta os principais modelos diagnósticos preconizados para pacientes com dor torácica na sala de emergência e que podem ser utilizados de acordo com a sua adequação às características assistenciais de cada instituição.

O modelo *Heart ER* do Centro Médico da Universidade de Cincinnati é utilizado para pacientes com dor torácica considerados de baixa a média probabilidade de síndrome coronariana aguda (dor suspeita e ECG não-diagnóstico)^{8,93}. A avaliação diagnóstica consiste na realização de cintilografia miocárdica imediata de repouso com SESTAMIBI naqueles pacientes em que a dor ainda esteja presente e haja condição de se administrar o fármaco radionúcleo imediatamente na sala de emergência. Se o mapeamento no laboratório de medicina nuclear for negativo para isquemia miocárdica, o paciente é liberado para casa sem mesmo realizar dosagens seriadas dos marcadores de necrose miocárdica. Se o resultado for positivo, o paciente é hospitalizado e tratado apro-

priadamente. Se o exame cintilográfico não puder ser realizado, o paciente é investigado na Unidade de Dor Torácica através da determinação de níveis plasmáticos de CK-MB e de troponina I obtidos na chegada, na 3ª e 6ª horas seguintes, enquanto o paciente é mantido sob monitorização eletrocardiográfica contínua da tendência do segmento ST. Teste ergométrico ou cintilografia miocárdica de esforço com SESTAMIBI são realizados naqueles sem evidência de necrose ou isquemia miocárdica persistente (fig. 2).

O modelo sistematizado de atendimento de pacientes com dor torácica da Clínica Mayo¹²⁴ classifica inicialmente os pacientes em subgrupos de probabilidade baixa, moderada e alta para doença coronariana aguda, de acordo com as diretrizes da *Agency of Health Care Policy Research (AHCPR)*¹²⁵. Os pacientes de risco moderado são avaliados através de dosagens de CK-MB na chegada, 2 e 4h depois, enquanto são submetidos à monitorização contínua do segmento ST e ficam em observação durante 6h na Unidade de Dor Torácica. Se a avaliação resultar negativa, é realizado teste ergométrico, cintilografia de estresse ou ecocardiograma de estresse. Pacientes com resultado positivo ou inconclusivo são internados, enquanto os que têm avaliação negativa são liberados para a residência com acompanhamento em 72h (fig. 3).

O modelo diagnóstico da Faculdade de Medicina da Virgínia estratifica inicialmente os pacientes com dor torácica na sala de emergência em cinco níveis distintos de risco^{45,126}. Os pacientes do nível 1 apresentam elevadíssima probabilidade de IAM pelo critério do ECG, ao passo que os do nível 5 têm desconforto no peito de origem nitidamente não-cardíaca. Os pacientes dos níveis 2, 3 e 4 correspondem aos de probabilidade pré-teste de doença alto, médio e baixo, respectivamente. Pacientes com alta probabilidade de angina instável ou baixa probabilidade de IAM (nível 3) passam por dosagens seriadas de biomarcadores de necrose miocárdica ou são submetidos a uma cintilografia miocárdica imediata

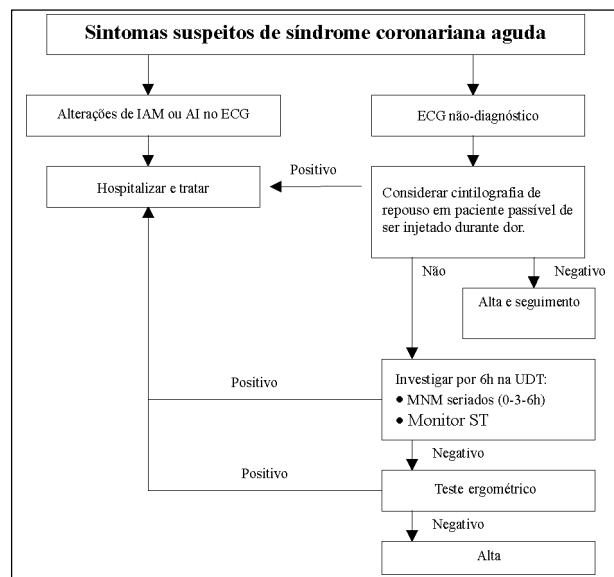


Figura 2 - Estratégia do modelo diagnóstico do *Heart ER* da Universidade de Cincinnati (adaptado da ref. 8).

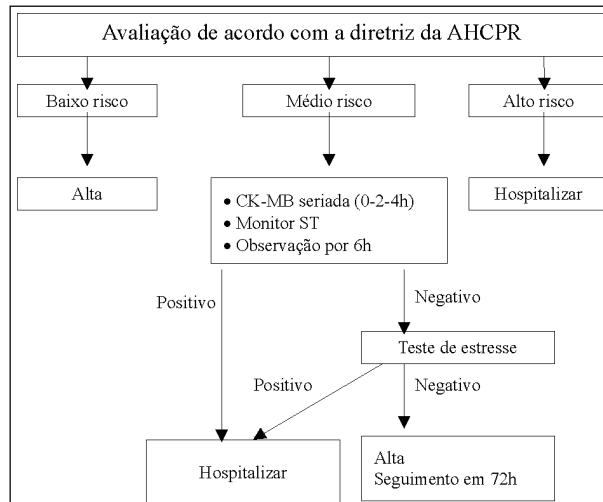
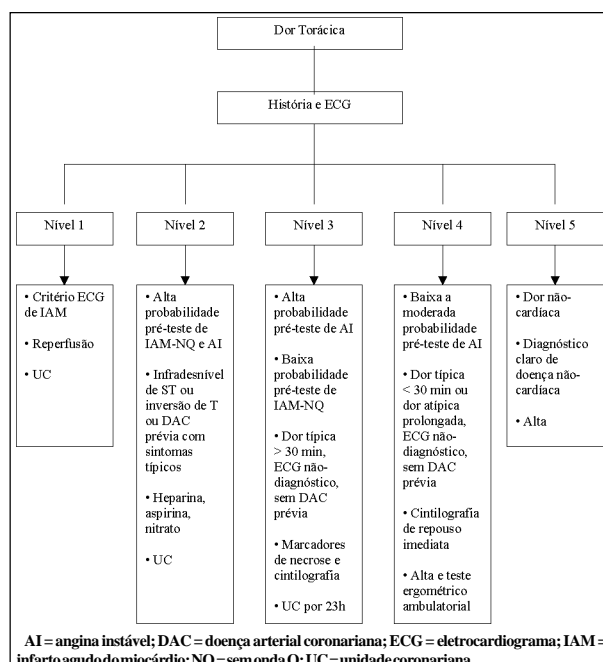


Figura 3 - Estratégia do modelo diagnóstico da Clínica Mayo (adaptado da ref. 124).

de repouso com SESTAMIBI. Pacientes com média ou baixa probabilidade de angina instável (nível 4) são submetidos somente à cintilografia imediata de repouso que, se negativa, determina a alta do paciente para casa (fig. 4).

O modelo diagnóstico do Hospital Pró-Cardíaco usa em sua Unidade de Dor Torácica estratifica a probabilidade pré-teste de síndrome coronariana aguda de acordo com o tipo de dor torácica e o ECG de admissão¹⁵. A dor é classificada em 4 tipos: definitivamente e provavelmente anginosa, e provavelmente e definitivamente não-anginosa^{35,36}. Além disso, para pacientes com bloqueio de ramo esquerdo no ECG, procura-se avaliar se a dor tem ou não características de IAM. A classificação do tipo de dor teve uma sensibilidade e um valor preditivo negativo para IAM de 94% e



AI = angina instável; DAC = doença arterial coronariana; ECG = eletrocardiograma; IAM = infarto agudo do miocárdio; NQ = sem onda Q; UC = unidade coronariana

Figura 4 - Estratégia do modelo diagnóstico da Faculdade de Medicina da Virgínia (adaptado da refs. 45, 126).

97%, respectivamente, valores estes significativamente melhores que os do ECG (49% e 86%, respectivamente)¹⁵. A associação do tipo de dor torácica e do ECG de admissão permite a estratificação da probabilidade pré-teste de síndrome coronariana aguda e a alocação dos pacientes em diferentes rotas diagnósticas (fig. 5). Enquanto os da rota 1 têm elevadíssima probabilidade de IAM (75%) os da rota 5 têm dor não-cardíaca e são liberados. Os pacientes das rotas 2 e 3 têm probabilidade de síndrome coronariana aguda de 60% e 10%, respectivamente¹⁵ e são avaliados com dosagens de CK-MB seriadas e de troponina I: na rota 2, por 9h; na rota 3, por 3h. O teste ergométrico é o método de estresse utilizado para avaliação de pacientes sem evidência de necrose miocárdica ou isquemia de repouso.

A árvore neural de Goldman é um algoritmo diagnóstico criado para identificar pacientes com IAM utilizando características da dor torácica e do ECG^{12,122}, que estratifica os pacientes em probabilidades de doença (variando de 1% a 77%) e apresenta sensibilidade e especificidade de 90% e 50-95%, respectivamente, com um valor preditivo negativo > 98%, quando se aplica um ponto de corte de 7% na probabilidade do paciente ter ou não IAM^{12,127,128}. Entretanto, o modelo não faz recomendações quanto às estratégias diagnósticas a serem utilizadas nos diversos subgrupos probabilísticos de doença.

Todos estes protocolos ou modelos diagnósticos e de sistematização estratégica trazem um grande benefício para a prática médica emergencial no manejo de pacientes com dor torácica, devendo por isso serem implantados em todas as salas de emergência, com ou sem Unidades de Dor Torácica (**Grau de Recomendação I, Nível de Evidência**

B). A escolha do modelo a ser utilizado dependerá das características funcionais de cada instituição.

4) Tratamento

4.1 Tratamento inicial da síndrome coronariana aguda

A abordagem do paciente com suspeita de síndrome coronariana aguda (SCA) na sala de emergência inicia-se pela rápida avaliação das características da dor torácica e de outros sintomas concomitantes, pelo exame físico e pela imediata realização do ECG (em 5-10min após a chegada ao hospital).

Se o paciente estiver em vigência de dor e o ECG evidenciar supradesnível do segmento ST deve-se iniciar imediatamente um dos processos de recanalização coronariana: trombolítico ou angioplastia primária. Se o ECG não evidenciar supradesnível do segmento ST mas apresentar alguma alteração compatível com isquemia miocárdica iniciamos o tratamento anti-isquêmico usual e estratificamos o risco de complicações, que orientará o tratamento adequado a seguir.

Se o ECG for normal ou inespecífico, mas a dor torácica for sugestiva ou suspeita de isquemia miocárdica, o tratamento anti-isquêmico pode ser iniciado ou então protelado (principalmente se a dor não mais estiver presente na admissão), mas o uso de aspirina está indicado¹²⁹⁻¹³¹.

O tratamento inicial tem como objetivo agir sobre os processos fisiopatológicos que ocorrem na SCA e suas consequências, e compreende: 1) contenção ou controle da isquemia miocárdica; 2) recanalização coronariana e controle do processo aterotrombótico.

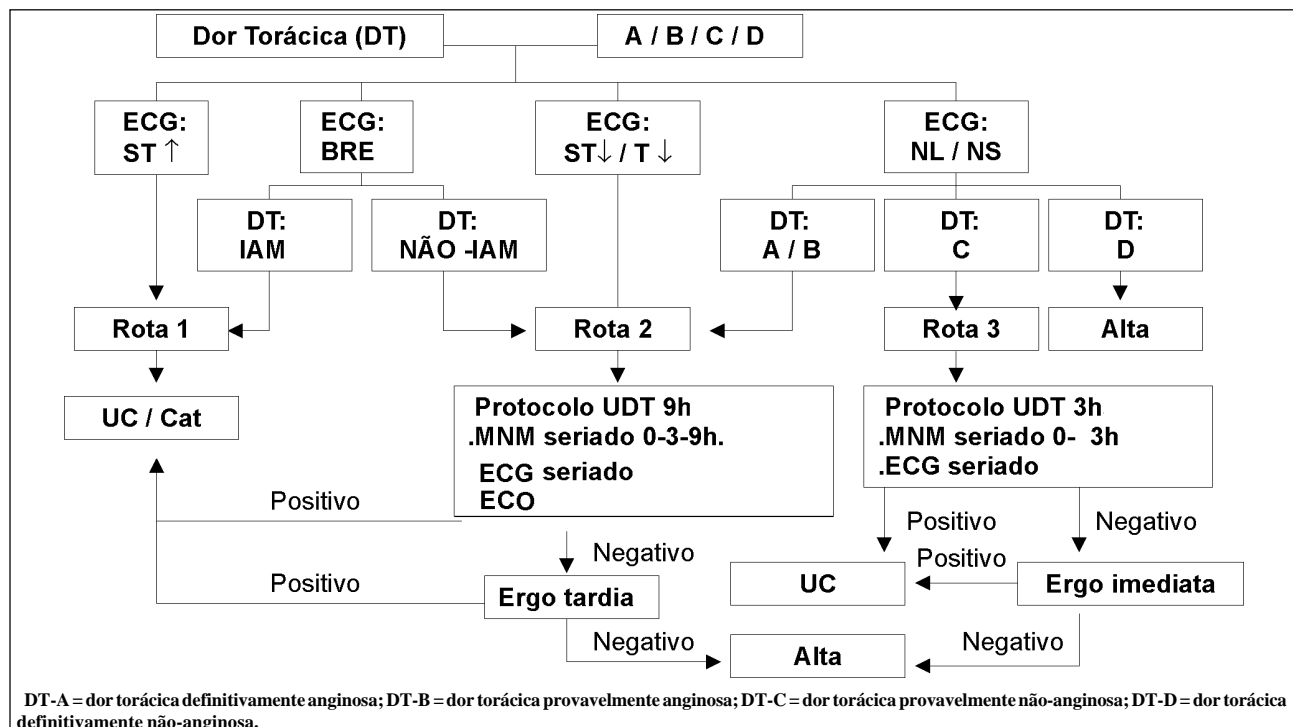


Figura 5 - Modelo sistematizado de atendimento do paciente com dor torácica do Hospital Pró-Cardíaco, Rio de Janeiro (ref. 15, 123).

Esta diretriz somente abordará os primeiros passos terapêuticos a serem tomados na sala de emergência. Para condutas seguintes, realizadas geralmente na unidade coronariana, o leitor deve se dirigir à diretriz de IAM ou de síndrome coronariana aguda da SBC.

4.1.1 Contenção ou controle da isquemia miocárdica

4.1.1.1 Oxigenioterapia - Pacientes com SCA em vigência de dor ou sintomas e sinais de insuficiência respiratória devem receber oxigênio suplementar, principalmente se medidas objetivas da saturação de O₂ (oximetria de pulso ou gasometria arterial) forem < 90%¹²⁹⁻¹³³. (**Grau de Recomendação I, Nível de Evidência C e D**).

4.1.1.2 Analgesia e sedação - Para o controle da dor (se a mesma já não foi aliviada com o uso de nitrato sublingual ou endovenoso) e sedação utiliza-se o sulfato de morfina EV na dose de 1 a 5mg, podendo-se repetir 5-30min após se não houver alívio^{129,131}. (**Grau de Recomendação I, Nível de Evidência C e D**).

4.1.1.3 Nitratos - O uso dos nitratos baseia-se não só no seu mecanismo de ação e experiência clínica mas também numa meta-análise de 22 estudos (incluindo o ISIS-4 e o GISSI-3) que demonstrou uma redução significativa de 5,5% na mortalidade hospitalar^{131,134}. Existem poucos e pequenos estudos clínicos comprovando seu benefício no alívio dos sintomas¹³⁵⁻¹³⁷. (**Grau de Recomendação I, Nível de Evidência A e D**).

A dose é de 5mg do dinitrato de isossorbida por via SL, podendo ser repetido 5-10min após se não houver alívio da dor, até o máximo de 15mg. Para a nitroglicerina, pode-se utilizar o spray nasal, ou a via parenteral na dose de 10 a até 200 microgramas/min em infusão contínua EV, ajustando-se a mesma a cada 5-10min de acordo com a pressão arterial. Para o mononitrato de isossorbida a dose é de 2,5 mg/kg/dia em infusão contínua¹²⁹.

4.1.1.4 Betabloqueadores - Existem alguns grandes ensaios clínicos randomizados que demonstraram o benefício da utilização imediata dos betabloqueadores no IAM com supradesnível do segmento ST (redução de mortalidade imediata e tardia, de reinfarto e de isquemia recorrente)¹³⁸⁻¹⁴⁰. São utilizados na SCA sem supradesnível do segmento ST baseados em pequenos estudos e numa meta-análise¹⁴¹⁻¹⁴³. (**Grau de Recomendação IIa, Nível de Evidência A e D**).

Os betabloqueadores não podem ser utilizados em pacientes com sinais e/ou sintomas de insuficiência ventricular esquerda (mesmo incipiente), com bloqueio AV, com broncoespasmo ou história de asma brônquica.

Metoprolol é dado na dose de 5mg EV em 1 a 2min e repetido, se necessário, a cada 5min até completar 15mg (objetivando alcançar uma frequência cardíaca 60), passando-se a seguir para a dose oral de 25 a 50mg de 12/12h. O atenolol é administrado na dose de 5mg EV e repetido em 5min (completando 10mg), seguido da dose oral de 50-100mg/dia. Quando administrado por via EV é imprescindível uma cuidadosa monitorização da frequência cardíaca, pressão arterial, ausculta pulmonar e ECG.

4.1.1.5 Antagonistas dos canais de cálcio - Os benzotiazepínicos (diltiazem) parecem ter um efeito benéfico no

IAM com e sem supradesnível do segmento ST e sem insuficiência cardíaca (redução de mortalidade e reinfarto)¹⁴⁴⁻¹⁴⁸ e na angina instável^{145,149,150}, o mesmo se observando com as fenilalquilaminas (verapamil)^{145,147,151,152}. Já os dihidropiridínicos (nifedipina, amlodipina) só podem ser utilizados concomitantemente com os betabloqueadores, pois isoladamente aumentam o consumo de O₂ miocárdico e causam roubo coronariano^{145,153}. (**Grau de recomendação IIb, Nível de Evidência A**). Podem ser uma alternativa quando houver contra-indicação ao uso de betabloqueador ou nitrato (**Grau de Recomendação I, Nível de Evidência B e D**).

As doses a serem utilizadas são de 60mg via oral 3 a 4 vezes/dia para o diltiazem e 80mg via oral 3 vezes/dia para o verapamil.

4.1.2 Recanalização coronária e controle do processo aterotrombótico

4.1.2.1 Fibrinolíticos - Pacientes com dor torácica prolongada sugestiva de isquemia miocárdica aguda e que apresentam supradesnível do segmento ST no ECG (ou um padrão de bloqueio de ramo esquerdo) são candidatos à terapia de recanalização coronariana visto que mais de 75% desses pacientes têm IAM^{15,31,48} e mais de 85% têm oclusão de uma artéria coronária¹⁵⁴.

Diversos estudos já demonstraram que quanto mais precocemente a terapêutica fibrinolítica é iniciada em relação ao início da dor (e, conseqüentemente, do fenômeno oclusivo coronariano) maiores são os benefícios em relação à taxa de recanalização, de preservação do miocárdio agudamente isquêmico, de redução de mortalidade hospitalar e tardia, e de complicações intra-hospitalares¹⁵⁵. Pacientes tratados dentro da 1ª hora obtêm uma redução da mortalidade hospitalar ao redor de 50%¹⁵⁶.

Na sala de emergência os pacientes devem ser rapidamente avaliados quanto aos critérios de inclusão e exclusão para o uso de fibrinolíticos, principalmente os relacionados às complicações hemorrágicas atribuídas às drogas^{129,155}. Pacientes com mais de 12h de início da dor ininterrupta geralmente não se beneficiam do uso de fibrinolíticos. O tratamento deve ser iniciado na própria sala de emergência (**Grau de Recomendação I, Nível de Evidência A e D**).

A droga de escolha (pela maior rapidez de ação e mais elevada taxa de recanalização) é o rt-PA, usada na dose de 15mg EV em bolus seguida de infusão inicial de 0,75mg/kg (máximo de 50mg) durante 30min, e de outra infusão de 0,50mg/kg (máximo de 35mg) durante 60min. Heparinização plena concomitante é necessário por 48h. A outra droga disponível é a estreptoquinase, administrada na dose de 1,5 milhão de unidades em infusão EV durante 30 a 60min, não requerendo uso concomitante de heparina.

4.1.2.2 Angioplastia coronariana percutânea primária

- Com o aperfeiçoamento da técnica e dos stents coronarianos, não parece haver maiores dúvidas de que a angioplastia coronariana percutânea é o método de eleição para a recanalização coronariana em pacientes com IAM com supradesnível do segmento ST, desde que o procedimento possa ser realizado dentro dos primeiros 60 a 90min após a chegada do paciente à sala de emergência e por uma equipe

experiente^{129,155}. Fator tempo que deve ser cuidadosamente considerado pelo médico emergencista na tomada de decisão quanto ao uso de uma estratégia alternativa de recanalização coronariana (fibrinolíticos) na eventualidade da indisponibilidade ou inexistência do laboratório de cateterismo cardíaco em seu hospital (**Grau de Recomendação I e Nível de Evidência A e D**).

Para pacientes com SCA sem supradesnível de ST uma conduta invasiva imediata (cinecoronariografia seguida de recanalização ou desobstrução) ainda permanece como uma questão em aberto devido aos resultados divergentes dos 4 ensaios clínicos e um registro disponíveis^{83,157-160} mas parece haver um certo consenso de que pacientes classificados como de alto risco de eventos^{161,162} devem ser submetidos à estratégia invasiva imediata enquanto que os de baixo risco devem ser submetidos à estratégia conservadora (tratamento farmacológico seguido de avaliação funcional de existência de isquemia miocárdica residual)^{130,131,163} (**Grau de Recomendação IIa e Nível de Evidência A e D**).

4.1.2.3 Aspirina - Não havendo contra-indicação (alergia, intolerância gástrica, sangramento ativo, hemofilia ou úlcera péptica ativa) a aspirina deve ser sempre utilizada em pacientes com suspeita de SCA imediatamente após a chegada na sala de emergência. Tem comprovação de seu benefício na redução da mortalidade imediata e tardia, infarto e reinfarto na SCA através de vários estudos clínicos randomizados¹⁶⁴⁻¹⁶⁷ (**Grau de Recomendação I, Nível de Evidência A e D**).

A dose inicial é de 200-300mg por via oral mastigada, seguida de uma dose de manutenção de 100 a 200mg/dia.

4.1.2.4 Tienopiridínicos (clopidogrel, ticlopidina) - Até recentemente a ticlopidina era o antiplaquetário recomendado em caso de contra-indicação para o uso da aspirina ou na intervenção coronária percutânea¹⁶⁸.

Atualmente, o clopidogrel é a droga de primeira escolha na substituição ou no uso concomitante com a aspirina em pacientes com SCA sem supradesnível do segmento ST que irão ou não à intervenção coronariana percutânea, devendo ser iniciada logo após a chegada ao hospital ou quando o diagnóstico de SCA for estabelecido¹⁶⁹⁻¹⁷¹ (**Grau de Recomendação I, Nível de Evidência A**).

Para o clopidogrel, a dose inicial é de 300-600mg VO, seguida da dose de manutenção de 75mg/dia. Para a ticlopidina, a dose inicial é de 500mg VO, seguida de dose de manutenção de 250mg de 12/12h.

4.1.2.5 Anticoagulantes (heparina não-fractionada, heparina de baixo peso molecular).

Vários ensaios clínicos e metanálises demonstram o indiscutível benefício do uso das heparinas na SCA¹⁷²⁻¹⁸¹.

A heparina não-fractionada requer monitorização laboratorial constante do tempo de tromboplastina parcial ativado (PTTa), devendo ser utilizados regimes terapêuticos ajustados ao peso do paciente. Já as heparinas de baixo peso molecular não necessitam de controle do PTTa.

A heparina não-fractionada é administrada como bolus EV de 60-70 U/kg (máximo de 5.000 U) seguido de infusão de 12-15 U/kg/h (máximo de 1.000 U/h), mantendo-se o PTTa entre 1,5-2 vezes o controle.

As heparinas de baixo peso molecular não equivalem entre si em relação às doses. Assim, a enoxaparina é administrada na dose de 1mg/kg SC de 12/12h ou 1,5mg/kg uma vez ao dia; a dalteparina na dose de 200 U/kg/dia SC; e a nadroparina na dose de 85U/kg SC de 12/12 h ou 170 U/kg uma vez ao dia.

Tanto a heparina não-fractionada como as heparinas de baixo peso molecular têm **Grau de Recomendação I e Nível de Evidência A e D** para uso na SCA.

4.1.2.6 Bloqueadores dos receptores da glicoproteína IIb/IIIa (abciximab, tirofiban) - Diversos ensaios clínicos têm demonstrado efeitos benéficos com o uso dos bloqueadores da glicoproteína IIb-IIIa em pacientes com SCA em relação à redução de IAM, reinfarto, isquemia miocárdica recorrente e necessidade de revascularização miocárdica, não se observando, entretanto, redução da mortalidade¹⁸²⁻¹⁸⁸. Firma-se a indicação do tirofiban quando não há uma atitude invasiva planejada em pacientes com alto ou médio risco, ou seja, com persistência da isquemia, troponina elevada outras variáveis de risco (**Grau de Recomendação IIa, Nível de Evidência A**). Já o abciximab parece ser melhor indicado quando houver uma atitude invasiva imediata planejada, independentemente do risco (**Grau de Recomendação I, Nível de Evidência A**). Os pacientes que inicialmente utilizarem o tirofiban e na evolução optar pela conduta invasiva, deverão continuar seu uso durante e após o cateterismo ou intervenção (**Grau de Recomendação IIa, Nível de Evidência A**). Os benefícios obtidos com o uso destas drogas devem ser sempre analisados diante de seu alto custo.

Os inibidores da glicoproteína IIb/IIIa podem ser usados, concomitantemente, com a aspirina, o clopidogrel e a heparina.

O tirofiban é administrado na dose de 0,4 microgramas/kg/min EV por 30min, seguida de 0,1 microgramas/kg/min por 48 a 96h. O abciximab é administrado em bolus EV na dose de 0,25mg/kg, seguida de 0,125 microgramas/kg/min (máximo de 10 microgramas/min) por 12 a 24h.

4.2 Tratamento inicial da embolia pulmonar

Uma vez diagnosticada a embolia pulmonar ou havendo evidências consistentes de sua provável existência, o tratamento deve ser iniciado imediatamente devido à sua elevada mortalidade hospitalar - cerca de 1/3 para os não tratados e de 10% para os tratados¹⁸⁹.

A terapêutica inicial visa a estabilidade clínica oferecendo, se necessário, suporte hemodinâmico e ventilatório. O tratamento essencial da embolia pulmonar é feito com o uso do anticoagulante venoso, heparina. Tem como objetivo prevenir a formação de novos trombos e diminuir a ação de substâncias vasoativas, como a serotonina e o tromboxane-A₂, liberadas pelas plaquetas ativadas encontradas no trombo original. A dose de ataque da heparina não-fractionada é de 80 U/kg em bolus EV seguida por uma infusão contínua de 18 U/kg/h por 5 a 7 dias, incluindo o período de uso combinado com o anticoagulante oral (**Grau de Recomendação I, Nível de Evidência C e D**).

A utilização das heparinas de baixo peso molecular na embolia pulmonar vem se ampliando nos últimos anos¹⁹⁰, possuindo uma maior ação sobre o fator de coagulação Xa do que sobre o fator IIa quando comparada com a heparina não-fractionada e possibilitando maior atividade antitrombótica com menor risco de sangramentos^{191,192}. A enoxaparina deve ser usada por via subcutânea na dose de 1 mg/kg a cada 12h ou 1,5 mg/kg, uma vez ao dia; a nadroparina na dose de 85 U/kg a cada 12h ou 170 U/kg, uma vez ao dia; e a dalteparina na dose de 200 U/kg/dia^{190,193} (**Grau de Recomendação IIa, Nível de Evidência C**).

Nos pacientes clinicamente instáveis, nos quais a probabilidade de embolia pulmonar maciça é grande, deve-se utilizar as drogas trombolíticas que permitam lise mais rápida do trombo, promovendo uma melhora clínica mais efetiva¹⁹⁴. Utiliza-se a estreptoquinase por via EV na dose de 250.000 U em bolus seguida de uma infusão de 100.000 U/h durante 24 a 72h, ou o rt-PA na dose de 100 U EV em infusão durante 2h (**Grau de Recomendação I, Nível de Evidência C**). A trombólise na embolia pulmonar, como em qualquer outra situação clínica, apresenta uma série de contra-indicações que devem ser respeitadas. Além dos pacientes clinicamente instáveis, um subgrupo de pacientes com estabilidade hemodinâmica e ventilatória, porém com disfunção do ventrículo direito ao ecocardiograma, pode também se beneficiar do uso de trombolíticos. (**Grau de Recomendação IIa, Nível de Evidência C**).

4.3 Tratamento inicial da dissecação aguda da aorta

No caso de suspeita clínica de dissecação aguda da aorta a terapêutica farmacológica deve ser instituída o mais rápido possível com objetivo de estabilizar a dissecação e evitar complicações catastróficas, como a ruptura da aorta. Para isso o tratamento padrão é feito através do uso de vasodilatadores, como o nitroprussiato de sódio, em associação com betabloqueadores (propranolol, metoprolol, esmolol ou atenolol) (preferencialmente venoso), visando a redução do cronotropismo e do inotropismo, ou utilizar o labetalol que possui ambos os efeitos (**Grau de Recomendação I e Nível de Evidência C e D**). Nos pacientes com contra-indicação ao uso de betabloqueadores podemos utilizar o enalaprilato venoso. O controle da dor deve ser feito com sulfato de morfina, que também auxilia na redução da pressão arterial e estabilização da dissecação. Os pacientes deverão ser submetidos à monitorização oxi-dinâmica, do débito urinário e da pressão arterial, e encaminhados à unidade de terapia intensiva e/ou ao centro cirúrgico tão logo indicado e possível. Aqueles com instabilidade hemodinâmica deverão ser colocados em suporte ventilatório e submetidos a monitorização invasiva da pressão arterial e das pressões do coração direito para melhor controle das pressões de enchimento e do débito cardíaco, além das variáveis de oxigenação tissular.

O tratamento cirúrgico imediato é reservado para as dissecações agudas que envolvam a aorta ascendente ou o

arco aórtico (tipo A de DeBakey) e para dissecações distais complicadas (oclusão de um ramo aórtico importante, extensão da dissecação e evidências de ruptura aórtica) ou não estabilizadas com o tratamento clínico^{109,110,114,115,195} (**Grau de Recomendação I e Nível de Evidência C e D**). Em pacientes com dissecação não complicada que poupem a aorta ascendente (tipo B) e com dissecação crônica da aorta o tratamento clínico é o passo inicial^{109,110,114,115,195} (**Grau de Recomendação I e Nível de Evidência C e D**).

5) Educação e Treinamento do Médico, do Paciente e da Comunidade

Nas últimas 4 décadas têm-se observado uma progressiva e significativa redução da mortalidade por doença coronária resultante do aprimoramento das diversas formas de tratamento dos pacientes crônicos e agudos¹⁹⁶. Infelizmente o sucesso destas técnicas dependem do tempo de apresentação do paciente ao médico e ao hospital, a partir do início dos sintomas. Em pacientes com IAM o tempo médio entre o início dos sintomas e a chegada ao hospital é de 2 a 3h^{156,197}. Por isso, muitos se tornam inelutáveis para a terapêutica trombolítica e outros morrem antes de chegar ao hospital¹⁹⁸.

A rapidez da resposta em procurar assistência médica após o início dos sintomas (retardo pré-hospitalar) constitui o principal elemento da demora para o início do tratamento do IAM¹⁹⁹.

O retardo intra-hospitalar (o chamado tempo porta-agulha) é um outro problema que atinge a maioria dos hospitais em todo o mundo. Resulta de falta de conhecimento e/ou conscientização por parte da equipe assistencial quanto à potencial gravidade do sintoma dor torácica e da importância do tempo para o benefício das medidas terapêuticas¹⁹⁹.

Tanto o retardo pré-hospitalar como o intra-hospitalar contribuem importantemente para que apenas cerca da metade dos pacientes com IAM chegue ao hospital nas primeiras 6h do início dos sintomas, somente aproximadamente 20-30% recebe drogas fibrinolíticas e menos de 10% o façam dentro da 1ª hora^{200,201}.

Sintomas prodrômicos estão presentes em cerca de 50% dos pacientes com IAM nos 7 dias anteriores ao evento^{26,202}. Se estes fossem apropriadamente valorizados, levando o paciente a procurar imediatamente assistência médica, o infarto poderia ter sido evitado em muitos pacientes. Por todos estes motivos um trabalho de informação e educação comunitária para o pronto e correto reconhecimento inicial dos sintomas do ataque cardíaco tem sido preconizado²⁰³.

Diretrizes sobre infarto agudo do miocárdio, como a do American College of Cardiology/American Heart Association, já incluem recomendações para o envolvimento de escolas, igrejas, empresas, associações esportivas e grupos paramédicos em programas educativos sobre os sintomas do ataque cardíaco e a importância da rapidez no atendimento médico nestas situações²⁰⁴.

O *National Heart Attack Alert Program* (NHAAP) é um programa educacional financiado pelo National Institute of Health dos EUA que recomenda a educação de pacientes considerados de alto risco (aqueles sabidamente portadores de doença aterosclerótica) assim como os que têm contacto direto com esses pacientes (familiares, amigos e companheiros de trabalho)²⁰⁵.

O EHAC (*Early Heart Attack Care*) é um programa educacional criado como uma extensão das Unidades de Dor Torácica, organizado sob a forma de cursos, para médicos, enfermeiros, paramédicos e leigos^{26,199}, ensinando que muitos pacientes com SCA não apresentam a dor torácica típica ou intensa ou prolongada, que caracteriza o ataque cardíaco. Assim, o EHAC busca reduzir a mortalidade pré-hospitalar daqueles indivíduos que já estão sofrendo um IAM - 50% do total de óbitos¹⁹⁶ - ao reduzir o tempo para o atendimento hospitalar. Infelizmente, estudos controlados para demonstrar a eficácia da educação comunitária têm apresentado resultados controversos e impacto clínico inexpressivo²⁰⁶⁻²⁰⁹.

Assim sendo, esta diretriz recomenda que médicos emergencistas e toda a equipe de saúde responsável pelo atendimento de pacientes com dor torácica recebam o programa educativo proposto pelo NHAAP e pelo EHAC (**Grau de Recomendação IIa e Nível de Evidência D**). Esses programas educacionais podem ser estendidos aos portadores de doença coronariana ou doença aterosclerótica não-coronariana ou aqueles atendidos na sala de emergência por dor torácica (**Grau de Recomendação IIa e Nível de Evidência D**). Para a comunidade em geral, a utilização desses programas ainda não tem demonstração inequívoca de benefício (**Grau de Recomendação IIb e Nível de Evidência B e D**).

6) Custo-Efetividade das Unidades de Dor Torácica

As doenças cardiovasculares têm um papel muito significativo no montante gasto com a saúde da população. Nos EUA estima-se que este valor seja de aproximadamente US\$ 150 bilhões ou cerca de 14,8% do gasto total com a saúde em 1995²¹⁰.

No Brasil os dados do SUS indicam 1.100.000 internações por doença do aparelho circulatório em 1999, sendo 133.000 por doença isquêmica do coração. O custo para o SUS foi de R\$ 763 milhões e R\$ 203 milhões, respectivamente¹⁰, o que representam aproximadamente 4,2% e 1,1% do orçamento daquele ano do Ministério da Saúde.

No atendimento emergencial da dor torácica estima-se um gasto anual entre 3 e 6 bilhões de dólares nos EUA²⁵, sendo que pelo menos dois-terços desses pacientes não têm uma causa cardíaca ou doença com perigo de vida. Mesmo assim, a maioria desses pacientes são hospitalizados para investigação diagnóstica.

As Unidades de Dor Torácica buscam ser um modelo estratégico diagnóstico capaz de promover alta qualidade assistencial ao menor custo possível, ou seja, ser custo-efeti-

va. Diversos estudos realizados na última década demonstraram a possibilidade de alcançar esse objetivo, desde que sejam utilizadas estratégias diagnósticas que acelerem o processo assistencial e que tenham elevadíssima acurácia, reduzindo significativamente não só o tempo de permanência hospitalar como também a taxa de internação desnecessária de pacientes em unidades de alta complexidade (e alto custo)^{5,211-216}, resultando em melhora da qualidade da assistência médica prestada e redução dos custos médios hospitalares em determinados subgrupos de pacientes com dor torácica e constituindo-se num processo custo-efetivo^{6,21,217-219}.

Assim, as Unidades de Dor Torácica ou modelos assistenciais semelhantes devem ser implantadas em todas as salas de emergência dos hospitais, particularmente onde não houver cardiologista presente, com pré-requisito de treinamento de toda a equipe envolvida (**Grau de Recomendação I, Nível de Evidência A**).

7) Normatização da Implantação de Unidades de Dor Torácica nas Salas de Emergência de Hospitais de Qualquer Porte. Recomendações do Grupo da Diretriz de Dor Torácica da Sociedade Brasileira de Cardiologia.

A) Dos pré-requisitos assistenciais Pré-Requisitos Básicos

1) Pessoal

- Pessoal da recepção treinado para priorizar o atendimento do paciente com dor torácica;
- Equipe médica e de enfermagem treinada e mantida com educação continuada no manejo dos pacientes com dor torácica, e dedicada especificamente a esses pacientes.

2) Área física e equipamentos

A existência de área física específica para o atendimento de pacientes com dor torácica fica a critério de cada instituição, pois depende das características próprias.

- Existência e disponibilidade de um modelo diagnóstico sistematizado de pacientes com dor torácica (protocolo ou fluxograma) (fig. 6).

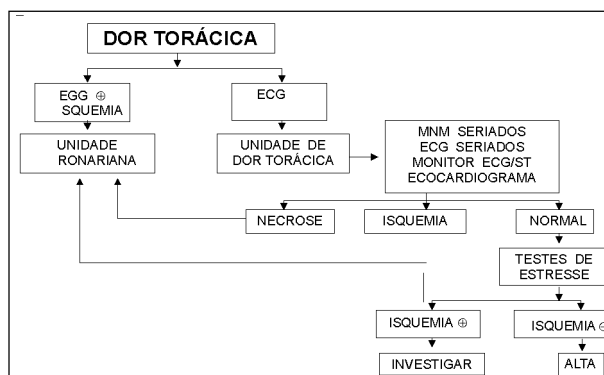


Figura 6 - Fluxograma geral de atendimento do paciente com dor torácica.

- Eletrocardiograma com 12 derivações
- Leito(s) com monitorização eletrocardiográfica contínua
- Material para reanimação cardiopulmonar
- Marcadores séricos de necrose miocárdica: CK-MB e troponina
- Resultado da dosagem dos marcadores de necrose disponível em até 2h após a coleta
- Teste ergométrico no hospital, passível de ser realizado em no máximo 12h após indicação
- Agilidade para uso de terapias de reperfusão coronariana em pacientes com indicação: trombólise e angioplastia transluminal coronariana.

Pré-Requisitos Avançados

1) Pessoal

- Treinamento de ACLS para médicos e enfermeiros

2) Área física e equipamentos

- Oximetria de pulso
- Eletrocardiograma com 18 derivações
- Ecocardiograma de repouso no hospital, passível de ser realizado imediatamente após indicação
- Testes de estresse passíveis de serem realizados em no máximo 12h após indicação: cintilografia ou ecocardiografia.

Além dos pré-requisitos avançados mencionados, entende-se que as condições abaixo apresentam potencial para melhorar a qualidade assistencial e eficiência da instituição:

- Existência de médicos plantonistas cardiologistas no atendimento inicial ou como consultores
- Existência de ficha clínica sistematizada para coleta de dados
- Disponibilidade de cintilografia miocárdica de repouso com SESTAMIBI 24h/7d
- Possibilidade de monitorização de indicadores de qualidade e custo

B) Das características do modelo sistematizado de atendimento

1. Utilização de um modelo padronizado para diagnóstico e estratificação da probabilidade de SCA (pré-requisito básico)
2. Idem para dissecação aguda da aorta e embolia pulmonar (pré-requisito avançado)
3. Idem para risco de complicações através do uso de escores e de testes de estresse (pré-requisito básico)
4. Duração da investigação de pacientes com SCA:
 - Pacientes com suspeita clínica forte (média a alta probabilidade): mínimo de 9h de dosagem de marcadores de necrose miocárdica;
 - Paciente com suspeita clínica baixa (baixa probabilidade): mínimo de 3h

C) Dos indicadores de qualidade e custos a serem perseguidos

1) Agilidade/processo

- Tempo da chegada à sala de emergência (SE) até o atendimento médico/enfermagem para todos os pacientes com dor torácica (meta = 3-5min)
- Tempo da chegada à S.E. até ECG (meta = 10-15 min)
- Tempo de cada coleta de marcadores de necrose miocárdica até resultado (meta = máximo de 2h após coleta)
- Tempo da chegada à SE até início de terapia de reperfusão em pacientes com supra-ST (meta = 30min para fibrinolítico, 60min para angioplastia primária)

2) Manejo

- Percentual de uso de terapia de reperfusão em pacientes elegíveis (meta = 100%)
- Percentual de prescrição de fármacos anti-agregantes plaquetários (meta = 100%)
- Tempo de permanência, em horas, na SE ou no hospital (meta: pacientes com baixa probabilidade = 6-12h; pacientes com alta/média probabilidade mas sem doença = 12-24h)
- Taxa de readmissão hospitalar até 72h pós-alta (meta=0%)

Referências

1. Nourjah P. National Hospital Ambulatory Medical Care Survey: 1997 emergency department summary. Advance data from Vital and Health Statistics. No. 304. Hyattsville, Md: National Center for Health Statistics, 1999.
2. Ewy GA, Ornato JP. 31st Bethesda Conference. Emergency Cardiac Care (1999). J Am Coll Cardiol 2000; 35: 825-80.
3. Graff L, Joseph T, Andelman R, et al. American College of Emergency Physicians Information Paper: chest pain units in emergency departments – a report from the short-term observation section. Am J Cardiol 1995; 76: 1036-9.
4. Zalenski RJ, Rydman RJ, McCarren M, et al. Feasibility of a rapid diagnostic protocol for an emergency department chest pain unit. Ann Emerg Med 1997; 29: 99-108.
5. Farkouh ME, Smars PA, Reeder GS, et al. A clinical trial of a chest pain observation unit for patients with unstable angina. N Engl J Med 1998; 339: 1882-8.
6. Lee TH, Goldman L. Evaluation of the patient with acute chest pain. N Engl J Med 2000; 342: 1187-95.
7. Zalenski RJ, Rydman RJ, Ting S, et al. A national survey of emergency department chest pain centers in the United States. Am J Cardiol 1998; 81: 1305-09.
8. Storow AB, Gibler WB. Chest pain centers: diagnosis of acute coronary syndromes. Ann Emerg Med 2000; 35: 449-61.
9. Ministério da Saúde do Brasil / Funasa/ CENEPI/ Sistema de Informações de Mortalidade (SIM) e IBGE. In: <http://tabnet.datasus.gov.br>, ano 1999 (informações colhidas em 25/7/2002).
10. Ministério da Saúde do Brasil – Sistema de Informações Hospitalares do SUS (SIH/SUS). In: <http://tabnet.datasus.gov.br>, ano 1999 (informações colhidas em 25/7/2002).
11. Laurenti R, Buchalla CA, Caratin CVS. Doença isquêmica do coração. Internações, tempo de permanência e gastos. Brasil, 1993 a 1997. Arq Bras Cardiol 2000; 74: 483-7.
12. Lee TH, Juarez G, Cook EF, et al. Ruling out acute myocardial infarction. A prospective multicenter validation of a 12-hour strategy for patients at low risk. N Engl J Med 1991; 324: 1239-46.

13. Selker HP, Griffith JL, D'Agostino RB. A tool for judging coronary care admission appropriateness, valid for real-time and retrospective use. A time-insensitive predictive instrument (TIP) for acute cardiac ischemia: a multicenter study. *Med Care* 1991; 29: 610-27 (Erratum, *Med Care* 1992; 30: 188).
14. Rude RE, Poole K, Muller JE, et al. Electrocardiographic and clinical criteria for recognition of acute myocardial infarction based on analysis of 3697 patients. *Am J Cardiol* 1983; 52: 936-42.
15. Bassan R, Scofano M, Gamarski R, et al. Dor torácica na sala de emergência: a importância de uma abordagem sistematizada. *Arq Bras Cardiol* 2000; 74: 13-21.
16. Gibler WB, Young GP, Hedges JR, et al. Acute myocardial infarction in chest pain patients with nondiagnostic ECGs: serial CK-MB sampling in the emergency department. *Ann Emerg Med* 1992; 21: 504-12.
17. Bassan R, Gamarski R, Pimental L, et al. Eficácia de uma estratégia diagnóstica para pacientes com dor torácica e sem supradesnível do segmento ST na sala de emergência. *Arq Bras Cardiol* 2000; 74: 405-11.
18. McCarthy BD, Beshansky JR, D'Agostino RB, Selker HP. Missed diagnosis of acute myocardial infarction in the emergency department: results from a multicenter study. *Ann Emerg Med* 1993; 22: 579-82.
19. Pope JH, Aufderheide TP, Ruthazer R, et al. Missed diagnosis of acute cardiac ischemia in the emergency department. *N Engl J Med* 2000; 342: 1163-70.
20. Bassan R, Scofano M, Gamarski R, et al. How many patients with acute myocardial infarction are at risk of being erroneously discharged from the emergency room? *Eur Heart J* 2000; 21(suppl): 19.
21. Gibler WB. Chest pain units: Do they make sense now? *Ann Emerg Med* 1997; 29: 168-71.
22. Rusnak RA, Stair TO, Hansen K, Fastow JS. Litigation against the emergency physician: common features in cases of missed myocardial infarction. *Ann Emerg Med* 1989; 18: 1029-34.
23. Karcz A, Holbrook J, Burke MC, et al. Massachusetts emergency medicine closed malpractice claims: 1988-1990. *Ann Emerg Med* 1993; 22: 553-9.
24. Lown B, Vasaux C, Hood Jr WB, et al. Unresolved problems in coronary care. *Am J Cardiol* 1967; 20: 494-508.
25. Roberts R, Kleinman NS. Earlier diagnosis and treatment of acute myocardial infarction necessitates the need for a "new diagnostic mind-set". *Circulation* 1994; 89: 872-81.
26. Bahr RD. Chest pain center: moving toward proactive acute coronary care. *Int J Cardiol* 2000; 72: 101-10.
27. Gibler WB. Chest pain evaluation in the ED: beyond triage. *Am J Emerg Med* 1994; 12: 121-2.
28. Gibler WB. Evaluating patients with chest pain in the ED: improving speed, efficiency, and cost-effectiveness, or teaching an old dog new tricks. *Ann Emerg Med* 1994; 23: 381-2.
29. Selker HP, Zalenski RJ, Antman EM, et al. An evaluation of technologies for identifying acute cardiac ischemia in the emergency department: a report from a National Heart Attack Alert Program Working Group. *Ann Emerg Med* 1997; 29: 13-87.
30. Panju AA, Hemmelgarn BR, Guyatt GH, et al. Is this patient having a myocardial infarction? *JAMA* 1998; 280: 1256-63.
31. Goldman L, Weinberg M, Weisberg M, et al. A computer-derived protocol to aid in the diagnosis of emergency room patients with acute chest pain. *N Engl J Med* 1982; 307: 588-96.
32. Yusuf S, Pearson M, Sterry H, et al. The entry ECG in the early diagnosis and prognostic stratification of patients with suspected acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 1984; 5: 690-6.
33. Rouan GW, Lee TH, Cook EF, et al. Clinical characteristics and outcome of acute myocardial infarctions in patients with initially normal or nonspecific electrocardiograms. *Am J Cardiol* 1989; 64: 1087-92.
34. Diamond GA, Forrester JS. Analysis of probability as an aid in the clinical diagnosis of coronary artery disease. *N Engl J Med* 1979; 300: 1350.
35. Weiner DA, Ryan TJ, McCabe CH, et al. Exercise stress testing: correlations among history of angina, ST-segment response and prevalence of coronary artery disease in the Coronary Artery Surgery Study (CASS). *N Engl J Med* 1979; 301: 230-5.
36. Ryan TJ. Refining the classification of chest pain: a logical next step in the evaluation of patients for acute cardiac ischemia in the emergency department. *Ann Emerg Med* 1997; 29: 166-8.
37. Hutter Jr AM, Amsterdam EA, Jaffe AS. 31st Bethesda Conference: Emergency Cardiac care (1999). Task Force 2: Acute Coronary Syndromes; Section 2B-Chest discomfort evaluation in the hospital. *J Am Coll Cardiol* 2000; 35: 853-62.
38. Solomon CG, Lee TH, Cook EF, et al. Comparison of clinical presentation of acute myocardial infarction in patients older than 65 years of age to younger patients. The Multicenter Chest Pain Study experience. *Am J Cardiol* 1989; 63: 772-8.
39. Jouriles NJ. Atypical chest pain. The difficult diagnosis. *Emerg Med Clinics N A* 1998; 16: 717-41.
40. Otto CM. Aortic stenosis: clinical evaluation and optimal timing of surgery. *Cardiol Clinics* 1998; 16: 353-73.
41. Fennerty MB. Gastroesophageal reflux disease. Presentation and approach to treatment. *Gastroenterol Clin North Am* 1999; 28: 861-73.
42. Singh S, Ritcher JE, Hewson EC, et al. The contribution of gastroesophageal reflux to chest pain in patients with coronary artery disease. *Ann Intern Med* 1992; 117: 824-30.
43. Achem SR, DeVault KR. Unexplained chest pain at the turn of the century. *Am J Gastroenterol* 1999; 94: 5-8.
44. Cohen S, Parkman HP. Disease of the esophagus. In: Goldman L, Bennett JC (Ed). *Cecil's Textbook of Medicine*. WB Saunders: 2000: 654-8.
45. Tatum JL, Jesse RL, Kontos MC, et al. Comprehensive strategy for the evaluation and triage of the chest pain patient. *Ann Emerg Med* 1997; 29: 116-25.
46. Lee TH, Cook EF, Weisbert M, et al. Acute chest pain in the emergency room: identification and examination of low risk patients. *Arch Intern Med* 1985; 145: 65-9.
47. Lee TH, Weisberg M, Brand DA, et al. Candidates for thrombolysis among emergency room patients with acute chest pain. Potential true and false positive rates. *Ann Intern Med* 1989; 110: 957-62.
48. Singer A, Brogan GX, Valentine SM, et al. Effect of duration from symptom onset on the negative predictive value of a normal ECG for exclusion of acute myocardial infarction. *Ann Emerg Med* 1997; 29: 575-9.
49. Fesmire FM, Percy RF, Calhoun FB, et al. Usefulness of automated serial 12-lead ECG monitoring during the initial emergency department evaluation of patients with chest pain. *Ann Emerg Med* 1998; 31: 3-11.
50. Gibler WB, Runyon JP, Levy RC, et al. A rapid diagnostic and treatment center for patients with chest pain in the emergency department. *Ann Emerg Med* 1995; 25: 1-60.
51. van Miltenburg VZAJ, Simons ML, Veerhoek RJ, et al. Incidence and follow-up of Braunwald's subgroups in unstable angina pectoris. *J Am Coll Cardiol* 1995; 25: 1286-92.
52. Brush JE, Brand DA, Acampora D, et al. Use of initial electrocardiogram to of acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1985; 312: 1137-41.
53. Savonito S, Ardissino D, Granger CB, et al. Prognostic value of the admission electrocardiogram in acute coronary syndromes. *JAMA* 1999; 281: 707-13.
54. Cannon CP, McCabe CH, Stone PH, et al, for the TIMI-II Registry ECG Ancillary Study Investigators. The electrocardiogram predicts one-year outcome of patients with unstable angina and non-Q wave myocardial infarction: results of the TIMI-II Registry Ancillary Study. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30: 133-40.
55. Hathaway WR, Peterson ED, Wagner GS, et al, for the GUSTO-I investigators. Prognostic value of initial electrocardiogram in patients with acute myocardial infarction. *JAMA* 1998; 279: 387-91.
56. Krucoff MW, Croll MA, Pope JE, et al. Continuously update 12-lead ST-segment recovery analysis for myocardial infarct artery patency assessment and its correlation with multiple simultaneous early angiographic observations. *Am J Cardiol* 1993; 71: 145-51.
57. Patel DJ, Holdright DR, Fox KM, et al. Early continuous ST segment monitoring in unstable angina: Prognostic value additional to the clinical characteristics and the admission electrocardiogram. *Heart* 1996; 75: 222-8.
58. Jernberg T, Lindahl B, Wallentin L. ST-segment monitoring with continuous 12-lead ECG improves early risk stratification in patients with chest pain and ECG nondiagnostic of acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1999; 34: 1413-19.
59. Pelliccia F, Cianfrocca C, Marazzi G, et al. Continuous 12-lead ST-segment monitoring improves identification of low-risk patients with chest pain and a worse in-hospital outcome. *Clin Cardiol* 2002; 25: 57-62.
60. Polanczyk CA, Lee TH, Cook EF, et al. Value of additional two-hour myoglobin for the diagnosis of myocardial infarction in the emergency department. *Am J Cardiol* 1999; 83: 525-9.
61. Gibler WB, Gibler CD, Weinschenker E, et al. Myoglobin as an early indicator of acute myocardial infarction. *Ann Emerg Med* 1987; 16: 851-6.
62. Brogan G, Friedman S, McCuskey C, et al. Evaluation of a new rapid quantitative immunoassay for serum myoglobin versus CK-MB for ruling out acute myocardial infarction in emergency department. *Ann Emerg Med* 1994; 24: 665-71.
63. de Winter RJ, Koster RW, Sturk A, Sanders GT. Value of myoglobin, Troponin T, and CK-MB mass in ruling out an acute myocardial infarction in the emergency room. *Circulation* 1995; 92: 3401-07.
64. Christenson RH, Duh SH. Evidence based approach to practice guides and decision thresholds for cardiac markers. *Scand J Clin Lab Invest* 1999; 230: 90-102.
65. Gibler WB, Lewis LM, Erbe RE, et al. Early detection of acute myocardial infarction in patients presenting with chest pain and non-diagnostic ECGs: serial CK-MB sampling in the emergency department. *Ann Emerg Med* 1990; 19: 1359-66.

66. Young GP, Gibler WB, Hedges JR, et al, for the EMCREG II Group. Serial creatine kinase-MB results are a sensitive indicator of acute myocardial infarction in chest pain patients with nondiagnostic electrocardiograms: The Second Emergency Medicine Cardiac Research Group Study. *Acad Emerg Med* 1997; 4: 869-77.
67. de Winter RJ, Koster RW, van Straalen JP, et al. Critical difference between serial measurements of CKMB mass to detect myocardial damage. *Clin Chem* 1997; 43: 338-43.
68. Antman E, Bassand JP, Klein W, et al, for The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee. Myocardial infarction redefined – A consensus document of the Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36: 959-69.
69. Newby K, Ohman M. Role of troponin and other markers for myocardial necrosis in risk stratification. In: Topol E (Ed). *Acute Coronary Syndromes*. New York: Marcel Dekker, 1998: 405-35.
70. Muller-Bardoff M, Hallermayer K, Schroeder A, et al. Improved troponin-T ELISA specific for cardiac troponin-T isoform: assay development and analytical and clinic validation. *Clin Chem* 1997; 43: 458-66.
71. Baum H, Braun S, Gerhardt W, et al. Multicenter evaluation of a second-generation assay for cardiac troponin-T. *Clin Chem* 1997; 43: 1877-84.
72. Collinson PO, Gerhardt W, Katus HA, et al. Multicenter evaluation of an immunological rapid test for the detection of troponin-T in whole blood samples. *Eur J Clin Chem Clin Biochem* 1996; 34: 591-8.
73. Polanczyk CA, Lee TH, Cook EF, et al. Cardiac troponin-I as a predictor of major cardiac events in emergency department patients with acute chest pain. *J Am Coll Cardiol* 1998; 32: 8-14.
74. Zimmerman J, Fromm R, Meyer D, et al. Diagnostic marker cooperative study for the diagnosis of myocardial infarction. *Circulation* 1999; 99: 1671-7.
75. Wu AHB, Apple FS, Gibler WB, et al. National Academy of Clinical Biochemistry Standards of Laboratory Practice: The use of cardiac markers in coronary artery disease. *Clin Chem* 1999; 45: 1104-21.
76. Keffer JH. The cardiac profile and proposed practice guideline for acute ischemic heart disease. *Am J Clin Pathol* 1997; 107: 398-409.
77. Hillis GS, Zhao N, Taggart P, et al. Cardiac troponin I and CK-MB are useful prognostic indicators in patients with chest pain. *Heart* 1999; 82: 614-20.
78. Newby K, Christenson R, Ohman M. Value of serial troponin T measures for early and late risk stratification in patients with acute coronary syndromes. *Circulation* 1998; 98: 1853-9.
79. Lindhal B, Venge P, Wallentin L. Relation between troponin T and the risk of subsequent cardiac events in unstable coronary artery disease. The FRISC study group. *Circulation* 1996; 93: 1651-7.
80. Heidenreich PA, Alloggiamento T, Melsop K, et al. The prognostic value of troponin in patients with non-ST elevation acute coronary syndromes: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 2001; 38: 478-85.
81. Lindhal B, Venge P, Wallentin L. Troponin T identifies patients with unstable coronary artery disease who benefit from long-term antithrombotic protection. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29: 43-8.
82. Heesch C, Hamm CW, Goldman B, et al. Troponin concentrations for stratification of patients with acute coronary syndromes in relation to therapeutic efficacy of tirofiban. *Lancet* 1999; 354: 1757-62.
83. Cannon CP, Weintraub WS, Demopoulos LA, et al, for the TACTICS-TIMI 18 investigators. Comparison of early invasive and conservative strategies in patients with unstable coronary syndromes treated with glycoprotein IIb/IIIa inhibitor tirofiban. *N Engl J Med* 2001; 344: 1879-87.
84. Souza J, Manfroi WC, Polanczyk CA. Teste ergométrico imediato em pacientes com dor torácica na sala de emergência. *Arq Bras Cardiol* 2002; 79: 91-6.
85. Lewis WR, Amsterdam EA. Utility and safety of immediate exercise testing of low-risk patients admitted to the hospital for suspected acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1994; 24: 987-90.
86. Amsterdam EA, Kisk JD, Diercks DB, et al. Immediate exercise testing to evaluate low-risk patients presenting to the emergency department with chest pain. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40: 251-6.
87. Patterson RE, Horowitz SF. Importance of epidemiology and biostatistics in deciding clinical strategies for using diagnostic tests. A simplified approach using examples from coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 1998; 3: 1653-65.
88. Polanczyk CA, Johnson PA, Lee TH, et al. Clinical correlates and prognostic significance of early negative exercise tolerance test in patients with acute chest pain seen in the hospital emergency department. *J Am Coll Cardiol* 1998; 31: 287-92.
89. Diercks DB, Gibler WB, Liu T, et al. Identification of patients at risk by graded exercise testing in an emergency department chest pain center. *Am J Cardiol* 2000; 86: 289-92.
90. Lindsay J Jr, Bonnet YD, Pinnow EE. Routine stress testing for triage of patients with chest pain: Is it worth the candle? *Ann Emerg Med* 1998; 32: 600-03.
91. Hilton TC, Thompson RC, Williams HJ, et al. Technetium 99m sestamibi myocardial perfusion in the emergency room evaluation of chest pain. *J Am Coll Cardiol* 1994; 23: 1016-22.
92. Kontos MC, Jesse RL, Anderson FP, et al. Comparison of myocardial perfusion imaging and cardiac troponin I in patients admitted to the emergency department with chest pain. *Circulation* 1999; 99: 2073-8.
93. Blomkalns AL, Gibler WB. Unidades de dor torácica e a experiência da Universidade de Cincinnati. In: Bassan R (ed), *Síndrome Coronariana Aguda nas Unidades de Dor Torácica*. Editora Atheneu: São Paulo, 2000: 207-23.
94. Radensky PW, Hilton TC, Fulmer H, et al. Potential cost-effectiveness of initial myocardial perfusion imaging for assessment of emergency department patients with chest pain. *Am J Cardiol* 1997; 79: 595-9.
95. Weissman IA, Dickson CZ, Dworkin HJ, et al. Cost-effectiveness of myocardial perfusion imaging with SPECT in the emergency department evaluation of patients with unexplained chest pain. *Radiology* 1996; 199: 353-7.
96. Sabia P, Afrookteh A, Touchstone DA, et al. Value of regional wall motion abnormality in the emergency room diagnosis of acute myocardial infarction: A prospective study using two-dimensional echocardiography. *Circulation* 1991; 84: 185-92.
97. Peels CH, Visser CA, Kupper AJ, et al. Usefulness of two-dimensional echocardiography for immediate detection of myocardial ischemia in the emergency room. *Am J Cardiol* 1990; 65: 687-91.
98. Diniz MS, Morcef FP. O ecocardiograma na avaliação diagnóstica da dor torácica. In: Bassan R (ed), *Síndrome Coronariana Aguda nas Unidades de Dor Torácica*. Editora Atheneu: São Paulo, 2000: 121-37.
99. Geleijnse ML, Fioretti PM, Roelandt JRTC. Methodology, feasibility, safety and diagnostic accuracy of dobutamine stress echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30: 595-606.
100. Trippi JA, Lee KS, Kopp G, et al. Dobutamine stress tele-echocardiography for evaluation of emergency department patients with chest pain. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30: 627-32.
101. Colon III PJ, Cheirif J. Long-term value of stress echocardiography in the triage of patients with atypical chest pain presenting to the emergency department. *Echocardiography* 1999; 16: 171-7.
102. Kontos MC, Arrowood JA, Paulsen WHJ, Nixon JV. Early echocardiography can predict cardiac events in emergency department patients with chest pain. *Ann Emerg Med* 1998; 31: 550-7.
103. Bynum LJ, Wilson JE. Radiographic features of pleural effusions in pulmonary embolism. *Am Rev Respir Dis* 1978; 117: 829-35.
104. Stein PD, Terrin ML, Hales CA, et al. Clinical, laboratory, roentgenographic and electrocardiography findings in patients with acute pulmonary embolism and know pre-existing cardiac or pulmonary disease. *Chest* 1991; 100: 598-603.
105. Rudoni RR. Use of two-dimensional echocardiography in the diagnosis of pulmonary embolus. *J Emerg Med* 1998; 16: 5-8.
106. The PIOPED Investigators. Value of the ventilation/perfusion scan in acute pulmonary embolism: Results of the Prospective Investigation of Pulmonary Embolism Diagnosis (PIOPED) 1990; 263: 2753-60.
107. Remy-Jardim M, Remy J, Deschild F, et al. Diagnosis of pulmonary embolism with spiral CT: comparison with pulmonary angiography and scintigraphy. *Radiology* 1996; 200: 699-706.
108. Sostman HD. Prospective comparison of helical CT and MR imaging in clinically suspected acute pulmonary embolism. *J Magn Reson Imaging* 1996; 6: 275-81.
109. Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM, et al. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): New insights into an old disease. *JAMA* 2000; 283: 897-903.
110. Erbel R, Alfonso F, Boileau C, et al. Diagnosis and management of aortic dissection: Recommendations of the Task Force on Aortic Dissection, European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2001; 22: 1642-81.
111. Hartnell GG, Wakeley CJ, Tottle A, et al. Limitations of chest radiography in discrimination between aortic dissection and myocardial infarction: implications for thrombolysis. *J Thorac Imaging* 1993; 8: 152-9.
112. Slater EE. Aortic Dissection: presentation and diagnosis. In: Doroghazi RM e Slater EE (eds.) *Aortic Dissection*. New York: McGraw Hill Book Co, 1983: 61-70.
113. Spittel PC, Spittel JA, Joyce JW, et al. Clinical features and differential diagnosis of aortic dissection: experience with 236 cases. *Mayo Clin Proc* 1993; 68: 642-51.
114. Glower DD, Speier RH, White WD, et al. Management and long-term outcome of aortic dissection. *Ann Surg* 1979; 214: 31-41.
115. Cigarroa JE, Isselbacher EM, DeSanctis RW, et al. Diagnostic imaging in the evaluation of suspected aortic dissection. *N Engl J Med* 1993; 37: 575-89.
116. O'Gara PT, DeSanctis RW. Acute aortic dissection and its variants: Toward a common diagnostic and therapeutic approach. *Circulation* 1995; 92: 1376-78.
117. Sommer T, Fehske W, Holzknicht N, et al. Aortic dissection: A comparative study of diagnosis with spiral CT, multiplanar transesophageal echocardiography, and MR imaging. *Radiology* 1996; 199: 347-52.

118. Erbel R, Engberding R, Daniel W, et al. Echocardiography in diagnosis of aortic dissection. *Lancet* 1989; 1: 457-61.
119. Nienaber CA, von Kodolisch Y, Nicolas V, et al. Definitive diagnosis of thoracic aortic dissection: the emerging role of noninvasive imaging modalities. *N Engl J Med* 1993; 328: 1-9.
120. Schneider M, Mugge A, Daniel W. Imaging modalities in the diagnosis of acute aortic dissection. *Echocardiography* 1996; 13: 207-11.
121. Pozen MW, D'Agostino RB, Selker HP, et al. A predictive instrument to improve coronary-care-unit admission practices in acute ischemic heart disease. A prospective multicenter clinical trial. *N Engl J Med* 1984; 310: 1273-8.
122. Goldman L, Cook EF, Brand DA, et al. A computer protocol to predict myocardial infarction in emergency department patients with chest pain. *N Engl J Med* 1988; 318: 797-803.
123. Bassan R. Estratégias de abordagem da dor torácica na sala de emergência. In: Bassan R (ed), Síndrome Coronariana Aguda nas Unidades de Dor Torácica. Editora Atheneu: São Paulo, 2000: 173-88.
124. Christian TF, Clements IP, Gibbons RJ. Noninvasive identification of myocardium at risk in patients with acute myocardial infarction and nondiagnostic electrocardiograms with technetium-99m-Sestamibi. *Circulation* 1991; 83: 1615-20.
125. Braunwald E, Jones RH, Mark DB, et al. Unstable angina: diagnosis and management. Clinical practice guideline number # 10. Rockville, MD: Agency for Health Care Policy and Research, National Heart, Lung, and Blood Institute, May 1994 (AHCPR publication n° 94-0602).
126. Ornato JP. Critical pathways for triage and treatment of chest pain patients in the emergency department. *Clinician* 1996; 14: 53-5.
127. Zalenski RJ, McCarran M, Roberts R, et al. An evaluation of a chest pain diagnostic protocol to exclude acute cardiac ischemia in the emergency department. *Arch Intern Med* 1997; 157: 1085-91.
128. Qamar A, McPherson C, Babb J, et al. The Goldman algorithm revisited: a prospective evaluation of a computer-derived algorithm versus unaided physicians judgement in suspected acute myocardial infarction. *Am Heart J* 1999; 138: 705-09.
129. II Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia para o Tratamento do Infarto Agudo do Miocárdio. *Arq Bras Cardiol* 2000; 74(supl. II): 1-46.
130. Bertrand ME, Simoons ML, Fox KAA, et al. Management of acute coronary syndromes: acute coronary syndromes without persistent ST segment elevation. Recommendations of the Task Force of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2000; 21: 1406-32.
131. Braunwald E, Antman EM, Brasley JW, et al. ACC/AHA Guidelines for the management of patients with unstable angina and non-ST segment elevation myocardial infarction. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36: 970-1062.
132. Maroko PR, Radvany P, Braunwald E, et al. Reduction of infarct size by oxygen inhalation following acute coronary occlusion. *Circulation* 1975; 52: 360-8.
133. Madias JK, Hood Jr WB. Reduction of precordial ST-segment elevation in patients with anterior myocardial infarction by oxygen breathing. *Circulation* 1976; 53(suppl 1): 198-200.
134. ISIS-4 (Fourth International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. ISIS-4: a randomized factorial trial assessing early oral captopril, oral mononitrate, and intravenous magnesium sulphate in 58.050 patients with suspected acute myocardial infarction. *Lancet* 1995; 345: 669-85.
135. DePace N, Herling IM, Kotler MN, Hakki AH, Spielman SR, Segal BL. Intravenous nitroglycerin for rest angina. Potential pathophysiologic mechanisms of action. *Arch Intern Med* 1982; 142: 1806-09.
136. Kaplan K, Davison R, Parker M, Przybylek J, Teagarden JRML. Intravenous nitroglycerin for the treatment of angina at rest unresponsive to standard nitrate therapy. *Am J Cardiol* 1983; 51: 694-8.
137. Dellborg M, Gustafsson G, Swedberg K. Buccal versus intravenous nitroglycerin in unstable angina pectoris. *Eur J Clin Pharmacol* 1991; 41: 5-9.
138. Roberts R, Rogers WJ, Mueller HS, et al. Immediate versus deferred beta-blockade following thrombolytic therapy in patients with acute myocardial infarction: results of the Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) II-B Study. *Circulation* 1991; 83: 422-37.
139. ISIS-1 (First International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. Randomised trial of intravenous atenolol among 16.027 cases of suspected acute myocardial infarction: ISIS-1. *Lancet* 1986; 2: 57-66.
140. The MIAMI Trial Research Group. Metoprolol in Acute Myocardial Infarction (MIAMI): a randomised placebo-controlled international trial. *Eur Heart J* 1985; 6: 199-226.
141. Gottlieb S, Weisfeldt ML, Ouyang P, et al. Effect of the addition of propranolol to therapy with nifedipine for unstable angina pectoris: a randomized, double-blind, placebo controlled trial. *Circulation* 1986; 73: 331-7.
142. Lubsen JTT. Efficacy of nifedipine and metoprolol in the early treatment of unstable angina in the coronary care unit: findings from the Holland Inteniversity Nifedipine/metoprolol Trial (HINT) *Am J Cardiol* 1987; 60: 18A-25A.
143. Yusuf S, Witte J, Friedman DL. Overview of results of randomized trials in heart disease: unstable angina, heart failure, primary prevention with aspirin and risk factor modifications. *JAMA* 1988; 260: 3259-63.
144. The Multicenter Diltiazem Postinfarction Trial Research Group. The effect of diltiazem on mortality and reinfarction after myocardial infarction. *N Engl J Med* 1988; 319: 385-92.
145. Held PYS, Furberg CU. Calcium channel blockers in acute myocardial infarction and unstable angina: an overview. *Br Med J* 1989; 299: 1187-92.
146. Gibson RS, Boden WE, Theroux P, et al, and the Diltiazem Reinfarction Study Group. Diltiazem and reinfarction in patients with non-Q wave myocardial infarction. Results of a double-blind randomized, multicenter trial. *N Engl J Med* 1986; 315: 423-9.
147. Yusuf S, Held P, Furberg C. Update of effects of calcium antagonists in myocardial infarction or angina in light of the second Danish Verapamil Infarction Trial (DAVIT-II) and other recent studies. *Am J Cardiol* 1991; 67: 1295-7.
148. Boden WE, van Gilst WH, Scheldewaert RG, et al. Diltiazem in acute myocardial infarction treated with thrombolytic agents: a randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2000; 355: 1751-6.
149. Theroux P, Taeymans Y, Morissette D, et al. A randomized study comparing propranolol and diltiazem in the treatment of unstable angina. *J Am Coll Cardiol* 1985; 5: 717-32.
150. Smith NLRG, Psaty BM. Health outcomes associated with beta-blocker and diltiazem treatment of unstable angina. *J Am Coll Cardiol* 1998; 32: 1305-11.
151. Parodi OSI, Michelassi C. Comparison of verapamil and propranolol therapy for angina pectoris at rest. A randomized, multiple crossover, controlled trial in the coronary care unit. *Am J Cardiol* 1986; 57: 899-906.
152. The Danish Study Group on Verapamil in Myocardial Infarction. Effects of verapamil on mortality and major events after acute myocardial infarction: the Danish Verapamil Infarction Trial II (DAVIT-II). *Am J Cardiol* 1990; 66: 779-85.
153. Lubsen JTT. Efficacy of nifedipine and metoprolol in the early treatment or unstable angina in the coronary care unit: findings from the Holland Interuniversity Nifedipine/metoprolol Trial (HINT). *Am J Cardiol* 1987; 60: 18A-25A.
154. DeWood MA, Spores J, Notske E, et al. Prevalence of total coronary occlusion during the early hours of transmural myocardial infarction. *N Engl J Med* 1980; 303: 897-902.
155. Mohallem KL, Bassan R. Abordagem inicial do infarto agudo do miocárdio com supradesnível do segmento ST. In: Bassan R (ed). Síndrome Coronariana Aguda nas Unidades de Dor Torácica. Editora Atheneu: São Paulo, 2000: 237-68.
156. Weaver WD, Cerqueira M, Hallstrom AP, et al, for the Myocardial Infarction Triage and Intervention Project Group. Pre-hospital initiated vs hospital-initiated thrombolytic therapy. The Myocardial Infarction Triage and Intervention Trial. *JAMA* 1993; 270: 1211-16.
157. TIMI-III investigators. Effects of tissue plasminogen activator and a comparison of early invasive and conservative strategies in unstable angina and non-Q wave myocardial infarction. Results of the TIMI-III trial. *Thrombolysis In Myocardial Ischemia. Circulation* 1994; 89: 1545-56.
158. Boden WE, O'Rourke RA, Crawford MH, et al. Outcomes in patients with acute non-Q wave myocardial infarction randomly assigned to an invasive strategy as compared with a conservative management strategy. Veterans Affairs Non-Q Wave Infarction Strategies in Hospital (VANQWISH) Trial investigators. *N Engl J Med* 1998; 338: 1785-92.
159. FRISC II. Invasive compared with non-invasive treatment in unstable coronary artery disease: FRISC II prospective randomised multicenter study. FRAGmin and Fast Revascularisation during InStability in Coronary artery disease investigators. *Lancet* 1999; 354: 708-15.
160. Yusuf S, Flather M, Pogue J, et al. Variations between countries in invasive cardiac procedures and outcomes in patients with suspected unstable angina or myocardial infarction without initial ST elevation. OASIS (Organisation to Assess Strategies for Ischemic Syndromes) Registry Investigators. *Lancet* 1998; 352: 507-14.
161. Braunwald E. Unstable angina: a classification. *Circulation* 1989; 80: 410-14.
162. Antman EM, Cohen M, Bernink PJ, et al. The TIMI risk score for unstable angina/non-ST elevation MI: a method for prognostication and therapeutic decision making. *JAMA* 2000; 284: 835-42.
163. Esporcatte R. Abordagem inicial do infarto agudo do miocárdio sem supradesnível do segmento ST e da angina instável. In: Bassan R (ed), Síndrome Coronariana Aguda nas Unidades de Dor Torácica. Editora Atheneu: São Paulo, 2000: 269-96.

164. Lewis H, Davis J, Archibald D, et al. Protective effects of aspirin against acute myocardial infarction and death in men with unstable angina. *N Engl J Med* 1983; 309: 396-403.
165. Cairns J, Gent M, Singer J, et al. Aspirin, sulfipyrazone or both in unstable angina: results of a Canadian Multicenter Trial. *N Engl J Med* 1985; 313: 69-1375.
166. Theroux P, Ouimet H, McCans J, et al. Aspirin, heparin, or both to treat acute unstable angina. *N Engl J Med* 1988; 319: 1105-11.
167. The RISC Group. Risk of myocardial infarction and death during treatment with low dose aspirin and intravenous heparin in men with unstable angina. *Lancet* 1990; 336: 827-30.
168. Balsano F, Rizzon P, Violi F, et al. Antiplatelet treatment with ticlopidine in unstable angina. A controlled multicenter clinical trial. The Studio della Ticlopidina nell Angina Instabile Group. *Circulation* 1990; 82: 17-26.
169. CAPRIE Steering Committee. A randomized, blinded, trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischemic events (CAPRIE). *Lancet* 1996; 348: 1329-39.
170. The Clopidogrel in Unstable Angina to Prevent Recurrent Events Trial investigators. Effects of clopidogrel in addition to aspirin in patients with acute coronary syndromes without ST-segment elevation. *N Engl J Med* 2001; 345: 494-502.
171. Mehta SR, Yusuf S, Peters RJG, et al, for the Clopidogrel in Unstable Angina to Prevent Recurrent Events Trial (CURE) Investigators. Effects of pretreatment with clopidogrel and aspirin followed by long-term therapy in patients undergoing percutaneous coronary intervention: the PCI-CURE study. *Lancet* 2001; 358: 527-33.
172. Theroux P, Waters D, Qiu S, et al. Aspirin versus heparin to prevent myocardial infarction during the acute phase of unstable angina. *Circulation* 1993; 88: 2045-48.
173. Holdright D, Patel D, Cunningham D, et al. Comparison of the effect of heparin and aspirin versus aspirin alone on transient myocardial ischemia and in-hospital prognosis in patients with unstable angina. *J Am Coll Cardiol* 1994; 24: 39-45.
174. Gurfinkel EP, Manos EJ, Mejail RI, et al. Low-molecular weight heparin versus regular heparin or aspirin in the treatment of unstable angina and silent ischemia. *J Am Coll Cardiol* 1995; 26: 313-18.
175. Fragmin during Instability in Coronary Artery Disease (FRISC) Study Group. Low-molecular-weight heparin during instability in coronary artery disease. *Lancet* 1996; 347: 561-8.
176. Cohen M, Demers C, Gurfinkel EP, et al, for the Efficacy and Safety of Subcutaneous Enoxaparin in Non-Q-Wave Coronary Events Study Group. A comparison of low-molecular-weight heparin with unfractionated heparin for unstable coronary artery disease. *N Engl J Med* 1997; 337: 447-52.
177. Antman EM, McCabe CH, Gurfinkel EP, et al. Enoxaparin prevents death and cardiac ischemic events in unstable angina/non-Q-wave myocardial infarction: results of the Thrombolysis In Myocardial Infarction (TIMI) IIB trial. *Circulation* 1999; 100: 1593-1601.
178. Klein W, Buchwald A, Hillis SE, et al. Comparison of low-molecular-weight heparin with unfractionated heparin acutely and with placebo for 6 weeks in the management of unstable coronary artery disease. FRagmin In Unstable Coronary artery disease study (FRIC). *Circulation* 1997; 96: 61-8 [erratum: *Circulation* 1998; 97: 413].
179. FRAXIS study group. Comparison of two treatment durations (6 days and 14 days) of a low molecular weight heparin with a 6-day treatment of unfractionated heparin in the initial management of unstable angina or non-Q wave myocardial infarction. FRAXIS. (Fraxiparine in Ischaemic Syndrome). *Eur Heart J* 1999; 20: 1553-62.
180. Mark DB, Cowper PA, Berkowitz SD, et al. Economic assessment of low-molecular-weight heparin (enoxaparin) versus unfractionated heparin in acute coronary syndrome patients: results from the ESSENCE randomized trial: Efficacy and Safety of Subcutaneous Enoxaparin in Non-Q wave Coronary Events (unstable angina or non-Q-wave myocardial infarction). *Circulation* 1998; 97: 1702-07.
181. FRagmin and Fast Revascularization during InStability in Coronary artery disease Investigators. Long-term low-molecular-mass heparin in unstable coronary artery disease: FRISC II prospective randomised multicenter study. *Lancet* 1999; 354: 701-07.
182. EPILOG Investigators. Platelet glycoprotein IIb/IIIa receptor blockade and low-dose heparin during percutaneous coronary revascularization. *N Engl J Med* 1997; 336: 1689-96.
183. Zhao XQ, Theroux P, Snapinn SM, Sax FL. Intracoronary thrombus and platelet glycoprotein IIb/IIIa receptor blockade with tirofiban in unstable angina or non-Q-wave myocardial infarction: angiographic results from the PRISM-PLUS trial. *Circulation* 1999; 100: 1609-15.
184. Boersma E, Akkerhuis KM, Theroux P, et al. Platelet glycoprotein IIb/IIIa receptor inhibition in non-ST elevation acute coronary syndromes: early benefit during medical treatment only, with additional protection during percutaneous coronary intervention. *Circulation* 1999; 100: 2045-8.
185. Randomised placebo-controlled trial of abciximab before and during intervention in refractory unstable angina: the CAPTURE Study. *Lancet* 1997; 349: 1429-35 [erratum: *Lancet* 1997; 350: 744].
186. Simoons ML. Effect of glycoprotein IIb/IIIa receptor blocker abciximab on outcome in patients with acute coronary syndromes without early coronary revascularisation: the GUSTO IV-ACS randomised trial. *Lancet* 2001; 357: 1915-24.
187. Platelet Receptor Inhibition in Ischemic Syndrome Management in Patients Limited by Unstable Signs and Symptoms (PRISM-PLUS) Study Investigators. Inhibition of the platelet glycoprotein IIb/IIIa receptor with tirofiban in unstable angina and non-Q-wave myocardial infarction. *N Engl J Med* 1998; 338: 1488-97 [erratum: *N Engl J Med* 1998; 339: 415].
188. PURSUIT Trial Investigators. Inhibition of platelet glycoprotein IIb/IIIa with eptifibatidate in patients with acute coronary syndromes. The PURSUIT Trial Investigators Platelet Glycoprotein IIb/IIIa in Unstable Angina: Receptor Suppression Using Integrilin Therapy. *N Engl J Med* 1998; 339: 436-43.
189. Dalen JE, Alpert JS. Natural history of pulmonary embolism. *Prog Cardiovasc Dis* 1974; 17: 175-9.
190. Rodger LB. Low-molecular weight heparins in the outpatient management of venous thromboembolism. *Seminars in Thrombosis and Hemostasis* 1999; 25: 97-9.
191. Simoneau G, Sors E, Charbonnier B, et al. A comparison of low-molecular-weight-heparin with unfractionated heparin for acute pulmonary embolism. *N Engl J Med* 1997; 337: 663-8.
192. The Columbus Investigators. Low-molecular weight heparin in the treatment of patients with venous thromboembolism. *N Engl J Med* 1997; 337: 657-62.
193. Wells PS. Expanding eligibility for outpatient treatment of deep vein thrombosis and pulmonary embolism with low-molecular weight heparin: a comparison of patient self-injection with home-care injection. *Arch Intern Med* 1998; 158: 1809-12.
194. Goldhaber SZ. Contemporary pulmonary embolism thrombolysis. *Chest* 1995; 107: 45S-51S.
195. Desantics RW, Dorofrazi RM, Austin WG, et al. Aortic dissection. *N Engl J Med* 1987; 317: 1060-67.
196. McGovern PG, Pankow JS, Skahar E, et al, for the Minnesota Heart Survey investigators. Recent trends in acute coronary heart disease – mortality, morbidity, medical care, and risk factors. *N Engl J Med* 1996; 334: 884-90.
197. Sharkey SW, Breneete DD, Ruiz E, et al. An analysis of time delays preceding thrombolysis for acute myocardial infarction. *JAMA* 1989; 262: 3171-74.
198. Anderson HV, Willerson JT. Thrombolysis in acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993; 329: 703-09.
199. Bahr R, Gamarski R, Bassan R. A importância da rapidez no atendimento do paciente com dor torácica: Papel da educação comunitária (Early Heart Attack Care - E.H.A.C.). In: Bassan R (ed). Síndrome Coronariana Aguda nas Unidades de Dor Torácica. Editora Atheneu, São Paulo. 2000: 369-88.
200. Gurvitz JH, McLaughlin TJ, Willison DJ, et al. Delayed hospital presentation in patients who have had acute myocardial infarction. *Ann Intern Med* 1997; 126: 593-99.
201. Kereiakes DJ, Gibler WB, Martin LH, et al. Relative importance of emergency medical system transport and the prehospital electrocardiogram on reducing hospital time delay to therapy for acute myocardial infarction: a preliminary report from the Cincinnati Heart Project. *Am Heart J* 1992; 123: 835-40.
202. Braunwald E. Acute myocardial infarction – the value of being prepared. *N Engl J Med* 1996; 334: 51-2.
203. Hutter AM, Weaver WD. 31st Bethesda Conference. Task Force 2. Acute coronary syndromes: Section 2A – Prehospital issues. *J Am Coll Cardiol* 2000; 35: 846-53.
204. Ryan TJ, Antman EM, Brooks NH, et al. 1999 update: ACC/AHA guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology / American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 1999; 34: 890-911.
205. Dracup K, Alonzo AA, Atkins JM, et al, for the Working Group on Educational Strategies to Prevent Prehospital Delay in Patients at High Risk for Acute Myocardial Infarction. *Ann Intern Med* 1997; 126: 645-51.
206. Goff DC, Feldman HA, McGovern PG, et al. Prehospital delay in patients hospitalized with heart attack symptoms in the United States: the REACT trial. *Am Heart J* 1999; 138: 1046-57.
207. Luepker RV, Raczynski JM, Osganian S, et al. Effect of community intervention on patient delay and emergency medical service use in acute coronary heart disease. *JAMA* 2000; 284: 60-7.
208. Herlitz J, Hartford M, Karlson BV, et al. Effect of a media campaign to reduce delay times for acute myocardial infarction on the burden of chest pain patient in the emergency department. *Cardiology* 1991; 79: 127-34.
209. Gaspoz JM, Unger PF, Urban P, et al. Impact of a public campaign on prehospital delay in patients reporting chest pain. *Heart* 1996; 76: 150-5.

210. National Report of Health Care Financial Agency (HCFA), USA, 1996.
211. Hoekstra JW, Gibler WB, Levy RC, et al. Emergency-department diagnosis of acute myocardial infarction and ischemia: a cost analysis of two diagnostic protocols. *Acad Emerg Med* 1994; 1: 103-10.
212. Gaspoz JM, Lee TH, Weinstein MC, et al. Cost-effectiveness of a new short-stay unit to "rule out" acute myocardial infarction in low risk patients. *J Am Coll Cardiol* 1994; 24: 1249-59.
213. Gomez MA, Andersen JL, Karagounis LA, et al. An emergency department-based protocol for rapidly ruling out myocardial ischemia reduces hospital time and expense: results of a randomized study (ROMIO). *J Am Coll Cardiol* 1996; 28: 25-31.
214. Roberts RR, Zalenski RJ, Mensah EK, et al. Costs of an emergency department-based accelerated diagnostic protocol versus hospitalization in patients with chest pain: a randomized controlled trial. *JAMA* 1997; 278: 1670-6.
215. Graff LG, Dallara J, Ross MA, et al. Impact on the care of the emergency department chest pain patient from the chest pain evaluation registry (CHEPER) study. *Am J Cardiol* 1997; 80: 563-8.
216. Selker HP, Beshansky JR, Griffith JL, et al. Use of acute cardiac ischemia time-insensitive predictive instrument (ACI-TIPI) to assist with triage of patients with chest pain or other symptoms suggestive of acute cardiac ischemia. *Ann Intern Med* 1998; 129: 845-55.
217. Polanczyk CA, Dohmann HFR. Unidades de Dor Torácica: dimensões de qualidade nos serviços de saúde e sua relação de custo-efetividade. In: Bassan R (ed). *Síndrome Coronariana Aguda nas Unidades de Dor Torácica*. Editora Atheneu: São Paulo, 2000: 403-15.
218. Hoekstra JW, Gibler WB. Chest pain evaluation units. An idea whose time has come. *JAMA* 1997; 278: 1701-02.
219. Newby LK, Mark DB. The chest pain unit: ready for prime time? *N Engl J Med* 1998; 339: 1930-2.