

TRIAGEM DE SÍNDROME CORONARIANA AGUDA NA SALA DE EMERGÊNCIA

Mariana Vargas Furtado
Carisi Anne Polanczyk

Serviço de Cardiologia do Hospital de Clínicas de Porto Alegre, Programa de Pós-graduação em Ciências Cardiovasculares da Universidade Federal do Rio Grande do Sul

Correspondência:

Carisi A. Polanczyk
Hospital de Clínicas de Porto Alegre,
Rua Ramiro Barcelos, 2350, sala 2225
90035-007, Porto Alegre, RS,
Fone: 51 33168344
Fax: 51 33168657
e-mail: cpolanczyk@hcpa.ufrgs.br

Introdução

Os atendimentos em serviços de emergência são um constante e crescente desafio para médicos clínicos, cardiologistas e gestores. Com o aumento da complexidade da medicina, incorporações de novas tecnologias e o respectivo aumento da demanda assistencial, são inúmeras as informações que precisam ser analisadas para determinar o manejo mais adequado para cada paciente. É consenso que a admissão de todos aqueles que buscam assistência não é necessária ou mesmo viável, mas por outro lado, a escolha dos casos que podem ser liberados depende do uso criterioso das evidências científicas, julgamento clínico e bom senso por parte dos plantonistas. Na avaliação de pacientes com suspeita de síndrome coronariana aguda (SCA), um dos sintomas mais prevalentes em adultos e associada com risco de vida mais elevado, estamos evoluindo para estratégias múltiplas para aumentar a qualidade e eficiência do atendimento. Este artigo busca revisar aspectos chaves na avaliação inicial de pacientes com suspeita de SCA, com ênfase naqueles com dor torácica, uso de marcadores contemporâneos e mecanismos de estratificação de risco precoce. Surge uma nova abordagem dos pacientes com dor torácica: estratificação de risco baseado em protocolos assistenciais, aumentando a acurácia e qualidade do atendimento.

A dor torácica é um sintoma comum nos serviços de emergência, responsável por aproximadamente 7-9% dos atendimentos clínicos. Representa um desafio para o médico pela ampla diversidade de agentes etiológicos possíveis e está associado com elevado custo para a sociedade. Sabe-se que a maioria dos pacientes apresenta uma etiologia não cardíaca para dor torácica, com um curso relativamente benigno. Entretanto, cerca de 30-40% destes pacientes estão desenvolvendo um quadro de insuficiência coronariana aguda e é este grupo de pacientes que buscamos identificar ⁽¹⁾.

Nos EUA, os custos da admissão hospitalar de pacientes com dor torácica em avaliação está estimado em \$5 a \$10 bilhões de dólares ao ano. Como apenas 30% a 40% destes pacientes com diagnóstico confirmado de SCA, \$3 a \$6 bilhões são destinados a pacientes com dor torácica de origem não cardíaca. ⁽¹⁾ Frente a este quadro, um diagnóstico acurado torna-se de suma importância.

Por muitos anos, o diagnóstico de SCA foi baseado em dados da história clínica, eletrocardiograma (ECG) e a dosagem de enzimas séricas (usualmente CK total e suas isoenzimas). Com os avanços da biotecnologia, marcadores mais sensíveis e específicos

de injúria miocárdica, como níveis de troponina e marcadores inflamatórios, foram desenvolvidos e implementados na prática. Além destes, os marcadores neurohumorais, como peptídeo natriurético atrial (BNP), e inflamatórios, como Proteína C Reativa, Interleucinas e Mieloperoxidase, têm assumido papel de destaque na estratificação de risco dos pacientes com SCA. Evidências consistentes demonstram melhor habilidade e sensibilidade dos novos marcadores em detectar pequenas áreas de necrose miocárdica ou situações de risco elevado. Conforme apresentado abaixo, para alguns desses marcadores o valor clínico ainda está sendo avaliado.

Epidemiologia da Síndrome Coronariana Aguda

Na avaliação de pacientes é muito importante a valorização das características da população que está sendo investigada, como idade, sexo, presença de fatores de risco etc. No diagnóstico diferencial de dor torácica devem ser incluídas outras condições que podem afetar a parede torácica per se, distúrbios gastrofágicos, doenças pulmonares, afecções vasculares intra-torácicas, neoplasias e causas psicogênicas (Quadro 1). ⁽³⁻⁵⁾

Em 1999, analisou-se o perfil dos pacientes atendidos na sala de emergência do Hospital de Clínicas de Porto Alegre. Observou-se que 34% dos pacientes atendidos apresentavam queixa cardiológica, e, destes, 21% tinham como queixa principal dor torácica, mas apenas 37% tiveram o diagnóstico estabelecido de SCA, na sala de emergência.

Em aproximadamente 2% a 6% dos pacientes com dor torácica e infarto agudo do miocárdio (IAM), este diagnóstico não é estabelecido, sendo, de modo inadvertido, liberados da emergência para casa, com risco aumentado de mortalidade. Por outro lado, mais de 60% dos pacientes hospitalizados por SCA, após avaliação intra-hospitalar, não possuem IAM ou angina instável. A maior parte dos tratamentos para SCA é tempo dependente e, quando iniciados de maneira precoce, reduzem as taxas de morbidade e mortalidade ⁽²⁾. Por tais características, é indispensável ao médico emergencista um diagnóstico rápido e preciso das SCA, sendo necessária uma eficaz estratificação de risco para um plano de atendimento e manejo adequados.

Triagem na emergência: clínica e exames complementares

A abordagem inicial é sempre dirigida a confirmar ou afastar

o diagnóstico de SCA, identificar outras causas potencialmente fatais, como dissecação de aorta, pericardite, embolia pulmonar, bem como reconhecer indivíduos com maior risco para complicações cardiovasculares relacionadas à isquemia. Após a avaliação, o médico emergencista deve estar apto a responder duas perguntas-chave: ⁽²⁾ qual a probabilidade de os sinais e sintomas serem devidos a uma SCA? ⁽³⁾ Quais as chances para o desenvolvimento de eventos cardíacos adversos como infarto agudo do miocárdio, acidente vascular cerebral, insuficiência cardíaca, sintomas recorrentes de isquemia ou arritmias graves? Por meio da história clínica, do eletrocardiograma e dos marcadores séricos de isquemia é possível responder a essas questões com boa precisão e agilidade.

Embora a apresentação clínica dos pacientes com SCA possa ser muito diversa, cerca de 75-85% destes apresentam, como sintoma predominante, dor torácica. A dor usualmente é prolongada (>20 minutos), podendo ser desencadeada por exercício, estresse ou acontecer em repouso. O alívio com repouso aumenta a probabilidade de a dor ser de origem isquêmica cardíaca, bem como a irradiação para membros superiores e pescoço e a presença de outros sintomas associados (dispnéia, náuseas e vômitos). Em pacientes com angina prévia, a mudança do caráter da dor é um indicador de instabilização. ⁽⁶⁾ Nos casos em que o paciente não define a dor, a presença do sinal de Levine (localização da dor com punho cerrado sobre o centro do tórax) sugere dor de origem isquêmica. Dores puntiformes, em facada, associadas à movimentação do tórax, reproduzíveis a palpação, são associadas à baixa probabilidade de doença isquêmica. A dor de origem isquêmica estável em geral inicia com atividade física, refeições, temperaturas frias, emoções extremadas, tendo alívio com repouso ou uso de nitrato. Dor pleurítica piora com a movimentação do tórax e inspiração profunda. Na pericardite, a dor alivia em posição genupeitoral. No espasmo esofágico, a dor ocorre com ingestão de líquidos quentes ou gelados, podendo ser associada à disfagia, tendo alívio parcial com uso de nitratos e bloqueadores do canal do cálcio (Quadro 2).

A obtenção de uma história detalhada sobre as características da dor e relato prévio de cardiopatia isquêmica auxilia o diagnóstico, mas não tem acurácia clínica adequada para afastar ou confirmar um quadro de isquemia aguda do miocárdio (Tabela 1). ⁽⁷⁾

O exame físico é, com frequência, pobre e inespecífico; menos de 20% dos pacientes apresentam alterações significativas à avaliação inicial. Entretanto, a presença de estertores pulmonares, hipotensão arterial sistêmica (pressão arterial sistólica < 110 mmHg) e taquicardia sinusal coloca o paciente em maior risco de desenvolver eventos cardíacos nas próximas 72 horas. ^(8,9)

De maneira ideal, o eletrocardiograma (ECG) deve ser realizado em menos de 10 minutos da apresentação à emergência e é o centro do processo de tomada de decisão inicial em pacientes com suspeita de síndrome coronariana aguda (SCA) (Figura 1). Naqueles com sintomas sugestivos, elevação do segmento ST tem uma especificidade de 91% e sensibilidade de 46% para diagnóstico de IAM. A mortalidade aumenta com o número de derivações no ECG com supradesnível de ST. É importante avaliar traçados seriados para o desenvolvimento de supra-desnívelamento. Embora a presença supra de ST e ou desenvolvimento de onda Q sejam altamente indicativos de IAM, elas ocorrem em somente 50% dos pacientes com IAM, e a maioria dos pacientes com SCA não apresenta estas alterações, devendo ser sub-estratificados de acordo com a presença de outras evidências de isquemia no ECG. Resultados com infradesnível do segmento ST ³ 0,05 mm em 2, derivações contíguas ou inversão de onda T ³ 0,2 mm conferem risco moderado de síndrome isquêmica e de maior morbimortalidade. ^(8,9)

Outra etapa importante na avaliação destes pacientes é a coleta de marcadores séricos de isquemia. A enzima creatinoquinase MB (CK-MB) é o marcador utilizado de modo tradicional, e por ser mais acurada para detectar lesão miocárdica, deve ser dosada a concentração da enzima (CK-MB massa), ao invés da sua atividade. Embora tanto a CK-MB massa quanto as troponinas parecem apresentar a mesma acurácia para detectar infarto do miocárdio, o valor prognóstico das troponinas (troponina T ou I) é superior. Apesar de estes marcadores terem se mostrado importantes preditores de eventos cardíacos a curto e a longo prazo, não necessitam ser mensurados em conjunto com CK-MB massa em todos os pacientes com suspeita de SCA. Pacientes com supradesnível de ST ou BCRE novo podem ser avaliados somente com CK-MB; para pacientes com

ou suspeita de SCA sem supradesnível de ST, se disponível, troponina e/ou CK-MB massa devem ser seriadas (Figura 1). A curva bioquímica deve ser obtida a cada 8 horas nas primeiras 24-36 horas do início dos sintomas e, após, a cada 12-24 horas até normalização dos valores. A mioglobina é um marcador precoce que pode auxiliar em algumas situações específicas quando o paciente se apresenta precocemente à emergência (<4 horas do início dos sintomas) e as troponinas substituem a LDH para detecção de infarto recente (> 24 horas a 7 dias de evolução). ⁽¹⁰⁾

Muito importante também na avaliação inicial dos pacientes com suspeita ou SCA é que seja feita estratificação de risco inicial, de acordo com a probabilidade de os mesmos desenvolverem eventos e complicações cardíacas isquêmicas no futuro. Na Tabela 3 estão descritas as características clínicas, do eletrocardiograma e dos marcadores séricos e os respectivos grupos de risco. O manejo do paciente desde a admissão na emergência, encaminhamento ou não para Unidade Coronariana e as condutas terapêuticas subseqüentes devem ser adequadas de acordo com o risco inicial estimado (Figura 1). ⁽¹¹⁾

Escores de risco

Recentemente, foram desenvolvidos e validados escores de estratificação de risco provenientes de análises multivariadas. Os mais utilizados e que têm demonstrado impacto na tomada de decisão clínica são os escores de TIMI para pacientes com supra e sem supra-desnível do segmento ST no ECG (Tabela 2). O escore de TIMI com supra de ST tem maior validade em pacientes submetidos à terapia de reperfusão, aqueles com escore <2 em que a mortalidade hospitalar é inferior a 2%, escore 5, o risco é intermediário de 10% e escores >8 estão associados com mortalidade >20%. No escore de TIMI sem supra de ST, a soma de 5-6 fatores confere risco de morte ou infarto em 30 dias de 8-15%, entre 3-4 fatores o risco é de 4-5% e no grupo com menos de 2 fatores, inferior a 2%. ⁽¹²⁾ O TIMI risk index [(frequência cardíaca * (idade/10)²/pressão sistólica] mostrou acurácia semelhante ao escore TIMI, em pacientes SCA com e sem supradesnível de ST. Valores superiores a 25 conferem risco elevado de morbi-mortalidade ⁽¹³⁾.

Uma estratégia para a estratificação de risco utilizando múltiplos marcadores sorológicos com acesso simultâneo de biomarcadores de necrose miocárdica, disfunção ventricular e da atividade inflamatória vascular foi proposta recentemente ⁽¹⁴⁻¹⁵⁾. Hoje, o papel da inflamação e seus marcadores é reconhecido em pacientes com SCASSST ⁽¹⁶⁻²⁰⁾. A mensuração dos peptídeos natriuréticos, como o Peptídeo natriurético Cerebral (BNP), também da sua fração terminal NT-proBNP (fragmento N-terminal do prohormônio BNP) melhora a estratificação de risco nos pacientes com SCASSST ⁽²¹⁾.

Pacientes de risco moderado a alto devem ser admitidos nas unidades de terapia intensiva, monitorizados e manejados com estratégias mais agressivas. Evidências mais recentes sugerem que pacientes com SCA e com características de risco baixo não necessitam internação em unidades de terapia intensiva, podendo ser medicados com drogas antianginosas e estratificados por meio de testes não-invasivos após algumas horas de observação na sala de emergência. ⁽¹¹⁾

O protocolo de pacientes de baixo risco para SCA inclui aqueles em que não se pode excluir ou confirmar o diagnóstico clínico de SCA. É necessário um período de observação de 6 a 14 horas, dentro da sala de emergência, quando os pacientes realizam coleta de série de enzimas cardíacas e permanecem com monitorização do segmento ST, quando disponível. Se dentro deste tempo os exames forem negativos, realiza-se um teste provocativo de estresse. Pacientes com testes positivos são admitidos no hospital, enquanto que os com testes negativos podem ser liberados da emergência para casa, com segurança. Os estudos mostram que esta estratégia é acurada e custo efetiva, reduzindo de modo substancial o número de admissões hospitalares de pacientes de baixo risco ⁽²²⁾.

Para aqueles com SCA sem supradesnível de ST, classificados em um grande grupo de moderado risco, permanece importante grau de incertezas quanto à probabilidade de eventos a longo prazo e como se otimizar a prevenção secundária. Nos últimos anos, os marcadores inflamatórios têm ganho importância na estratificação de risco destes pacientes, alguns já com comprovada informação prognóstica. ⁽²³⁾

A interleucina 6 (IL-6) é uma citocina crucial na ativação leucocitária e endotelial, aumentando a instabilidade da placa de aterosclerose. Pacientes com SCA possuem níveis de IL-6 mais altos se comparados com pacientes cardiopatas isquêmicos crônicos. Um aumento dos níveis de IL-6 nas primeiras 48h de admissão, naqueles com angina instável, está associado com desfecho de morte, IAM e angina refratária (24). No estudo FRISC-II, níveis de IL-6 elevados (>5ng/L) foram associados com maior mortalidade em 6 e 12 meses, sendo independente dos níveis de troponina na admissão (25). Estes resultados sugerem que níveis aumentados de IL-6 podem identificar pacientes com maior risco de eventos que poderiam se beneficiar de um manejo terapêutico mais agressivo.

Entre os marcadores inflamatórios, a Proteína C-reativa (PCR), um marcador de ativação celular endotelial, mostra-se como um marcador clínico robusto por sua estabilidade e mensuração fácil. Diversos estudos sugerem que a PCR possui papel direto na patofisiologia do desenvolvimento e progressão da aterosclerose. Observa-se correlação entre aumento de troponina e níveis de PCR, embora uma significativa porcentagem dos pacientes sem elevação de troponina possuam aumento de PCR. Uma meta-análise de 2001 mostrou que níveis aumentados de PCR na admissão, em pacientes com IAM sem supra de ST ou angina instável, conferem aumento de risco de 1,5 para morte ou IAM não fatal em 30 dias. (26) Para pacientes com SCA, os valores de PCR considerados altos são maiores do que nos com doença assintomática. Níveis acima de 10 mg/L são melhores preditores no contexto da SCA, enquanto valores maiores que 3,0 mg/L, em pacientes estáveis, devem ser valorizados (25). Apesar dos estudos sobre o valor prognóstico da PCR na SCA, não existem, até o momento, evidências fortes que recomendem a utilização da PCR seriada para monitorizar terapia ou atividade da doença com aplicabilidade prática.

A mieloperoxidase (MPO) é uma heme proteína produzida por neutrófilos e monócitos, sendo um marcador de estresse oxidativo endotelial. Em estudo prospectivo, pacientes com SCA e níveis de MPO acrescidos tiveram aumento estatisticamente significante de morte ou IAM, em 72h, 30 dias e em 6 meses de acompanhamento, sendo independente dos níveis de troponina e PCR, sugerindo que a MPO fornece informação prognóstica independente e distinta de outros biomarcadores estabelecidos. (27) Níveis de MPO em pacientes com SCA predizem aumento de risco para eventos cardiovasculares subseqüentes e estendem as informações prognósticas de outros biomarcadores tradicionais. Junto com a Troponina T, a MPO identificou 95% de todos os eventos adversos em duas coortes de SCA. (28) Com base em estudos recentes, a MPO pode ser excelente candidata para a predição e estratificação das Síndromes Coronarianas Agudas, além dos marcadores tradicionais, entretanto o papel na prática clínica precisa ser ainda melhor definido.

Além dos marcadores inflamatórios, outros estímulos também têm sido relacionados com pior prognóstico em pacientes com doença coronariana instável. O peptídeo natriurético atrial (BNP), um neurohormônio, está aumentado nos períodos de instabilização na isquemia miocárdica. A dosagem de BNP nos primeiros dias após um evento pode ser utilizada como marcador preditivo de morbidade e mortalidade, mesmo ajustado para níveis de troponina. (29) Níveis de BNP >80pg/ml estão relacionados com maior incidência de eventos na fase hospitalar, em 30 dias e 1-2 anos subseqüentes. Aqueles que permanecem com valores acima deste ponto apresentam risco 2 vezes maior de evoluir para óbito ou insuficiência cardíaca em comparação com aqueles sem alteração deste marcador, da mesma forma que elevações de BNP tardias, após 4-7 dias foram descritas como relacionadas a um pior prognóstico. Para alguns especialistas, BNP deveria ser incorporado à avaliação de risco de indivíduos com SCA, em especial aqueles com troponina negativa, embora evidências sobre qual estratégia a ser adotada, nestes casos identificados como de maior risco, ainda não tenham sido estabelecidas. (30)

Diversos outros marcadores inflamatórios têm sido estudados, com TNF- α , CD40, VCAM, ICAM, IL-10 e IL-8 entre outros, possuindo papel promissor prognóstico em pacientes com SCA de risco moderado, mas ainda necessitam de estudos complementares para validarem seu uso na prática clínica. (26)

Nos últimos anos foi consolidada a importância da triagem de pacientes com suspeita de síndrome coronariana aguda. Dados da história clínica dirigida, eletrocardiograma precoce e seriado, marcadores séricos de lesão miocárdica permanecem peças-chaves na identificação de casos de risco, bem como na escolha de terapia inicial. As troponinas assumiram posição de destaque e, atualmente, são preferenciais a CK-MB, na sua disponibilidade, em especial para estratificação de SCA sem supra-desnível de ST. Outros marcadores também mostraram impacto em estudos clínicos, como PCR, mieloperoxidase, embora ainda sem conotação prática evidente. Entre os novos marcadores, o BNP parece com características únicas que permitem seu uso precoce e seriado na identificação de risco em curto e médio prazo; entretanto o uso desta informação para tomada de decisão, por exemplo, em uma alta hospitalar precoce ou terapia mais intensiva, precisa ser avaliado em estudos prospectivos.

Quadro 1: Diagnóstico diferencial de dor torácica	
Angina pectoris / infarto agudo do miocárdio	
Outras causas cardiovasculares	
Origem Isquêmica	Estenose Aórtica Miocardiopatia Hipertrófica Hipertensão Arterial Grave Hipertensão Pulmonar Insuficiência Aórtica Anemia/Hipóxia
Origem não-isquêmica	Dissecção de Aorta Pericardite Prolapso de válvula mitral
Doenças Gastroesofágicas	
	Espasmo Esofágico Refluxo Esofágico Ruptura do Esôfago Úlcera Péptica Pancreatite / Colecistite
Causas Psicogênicas	
	Ansiedade Depressão Ganho Secundário
Causas Neuromusculares	
	Síndrome do Desfiladeiro Torácico Doença Degenerativa da Coluna Cervical/torácica Costocondrite (Síndrome de Tietze) Herpes zoster Dor de parede torácica
Causas Pulmonares	
	Embolia Pulmonar/ Infarto Pulmonar Pneumotórax Pneumonia com envolvimento pleural

Quadro 2. Diagnóstico diferencial de acordo com as características clínicas da dor torácica

	DURAÇÃO	QUALIDADE	DESENCADEANTE	ALIVIO	LOCALIZAÇÃO
Angina	5-15 min Episódio prolongado mais que 20 min	Visceral (pressão)	Durante esforço, emoção, frio, alimentação copiosa. Pode ocorrer em repouso	Repouso, nitrato	Substernal, irradiação pescoço, braço, mandíbula, ombro, abd sup
Prolapso Mitral	Minutos a horas	Superficial	Espontânea	Tempo	Tórax Anterior Esq.
Dissecção da Aorta	Contínua, episódio dor intensa com alívio após	Lancinante	Espontânea		Tórax/Dorso
Pericardite	Contínua	Pleurítica	Tosse-respiração.	Sentado, flexão anterior do corpo	Precordial
Embolia Pulmonar	Contínua	Visceral (pressão)	Espontânea/ Súbita. Associada a Dispneia/Tosse/Hemoptise		Tórax/Dorso
Refluxo Esofágico	10 min a 1 h	Visceral	Posição deitado, Jejum	Alimentação, antiácidos, eructação	Substernal, epigástrica, pode irradiar para dorso
Espasmo Esofágico	5-60 min	Visceral	Espontânea, líquidos gelados, exercícios	Nitrato	Substernal, pode irradiar dorso, braços e mandíbula
Úlcera Péptica	Horas	Visceral, queimação	Jejum, alimentos ácidos	Alimento, antiácidos	Epigástrica, substernal
Doença Biliar	Horas	Visceral, tipo cólica	Espontânea, alimento	Tempo, analgesia	Epigástrica
Cervicalgia	Variável	Superficial	Movimentação/palpação cabeça e pescoço Tosse/Espiro	Tempo, analgesia	Braço, pescoço. Associada a parestesias
Hiperventilação	Horas com acentuações curtas de 2-3 minutos	Visceral	Emoção, taquipnéia	Remover estímulo	Substernal, infamamária esquerda
Musculo-esquelética	Variável	Superficial / Localizada	Movimento, palpação Ponto doloroso	Tempo, analgesia	Múltiplas

Tabela 1. Características clínicas e probabilidade de Infarto do Miocárdio em pacientes apresentando novo episódio de dor torácica

Característica Clínica	Razão de probabilidade
Dor no tórax ou braço esquerdo	2,7
Irradiação da dor para:	
Ombro direito	2,9
Braço esquerdo	2,3
Ambos os braços	7,1
Dor torácica como sintoma mais importante	2
História de IAM prévio	2
Náusea e Vômito	1,9
Diaforese	2
3º. Bulha cardíaca	3,2
Hipotensão (PA sistólica \leq 80mmHg)	3,1
Estertores Pulmonares	2,1
Dor pleurítica	0,2
Dor torácica aguda ou em facada	0,3
Alteração com a posição	0,3
Reprodução a palpação	0,3

Tabela 2. Escores de risco TIMI para Síndromes Coronarianas Agudas com e sem supradesnível do segmento ST

SCA <u>sem</u> supra-desnível ST	Pontuação
Idade \geq 65 anos	1
\geq 3 fatores de risco para DAC	1
Obstrução coronária prévia \geq 50%	1
Alteração do segmento ST \geq 0,5 mm	1
Angina grave (\geq 2 episódios angina nas últimas 24 horas)	1
Uso aspirina nos últimos 7 dias	1
Marcadores séricos elevados	1
Total	7

IAM <u>com</u> supra-desnível ST	Pontuação
Idade \geq 75 anos	3
65-74 anos	2
História diabetes, hipertensão ou angina	1
Exame físico:	
PA sistólica < 100 mmHg	3
FC > 100 bpm/min	2
Classe Killip II-IV	2
Peso < 67 kg	1
Supradesnível ST anterior ou BCRE	1
Tempo para terapia reperfusão > 4h	1
Total	14

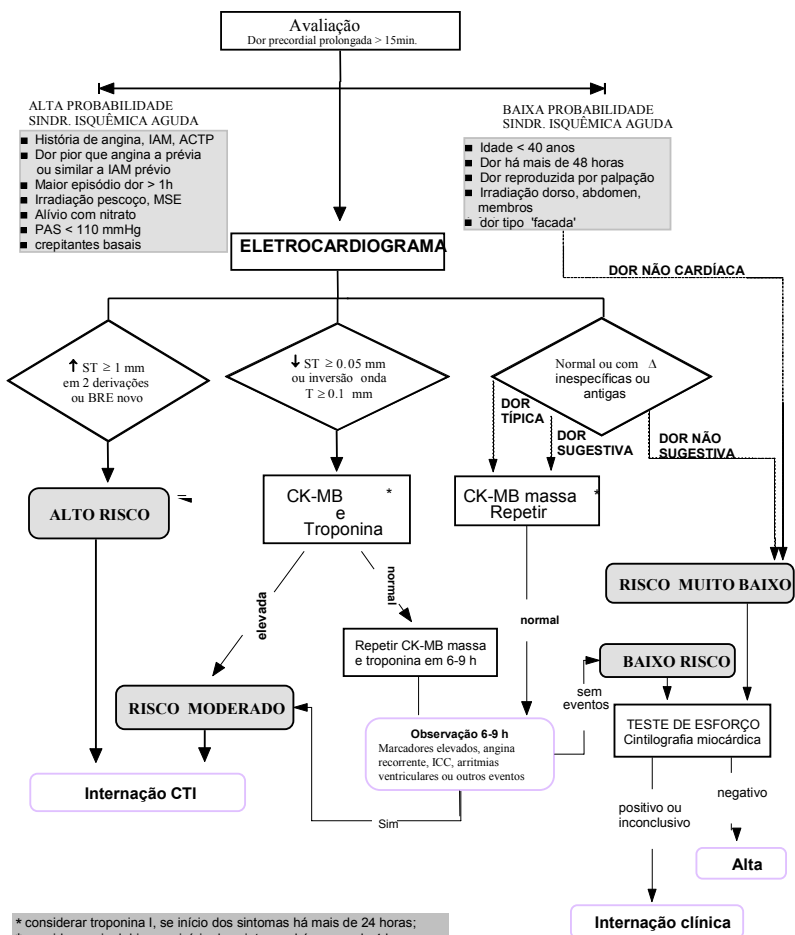


Figura 1. Estratificação inicial de risco para pacientes que apresentam dor torácica e/ou sintomas sugestivos de síndromes isquêmica aguda do miocárdio

Referências Bibliográficas:

1. Goldman L, Cook EF, Johnson PA, et al. Prediction of the need for intensive care in patients who come to emergency departments with acute chest pain. *N Engl J Med* 1996;334:1498-504.
2. Zalenski RJ, Selker HP, Cannon CP, et al. National Heart Attack Alert Program Position Paper: Chest Pain Centers and Programs for the Evaluation of Acute Cardiac Ischemia. *Ann Emerg Med* 2000; 35:462-471.
3. Klinkman MS, Stevens D, Gorenflo DW. Episodes of care for chest pain: a preliminary report from MIRNET. Michigan Research Network. *J Fam Pract* 1994;38:345-52.
4. Fruergaard P, et al. The diagnoses of patients admitted with acute chest pain but without myocardial infarction. *Eur Heart J* 1996;17:1028-34.
5. Panju AA, Hemmelgarn BR, Guyatt GH, Simel DL Is this patient having a myocardial infarction? *JAMA* 1998;280:1256-63.
6. Pryor DB; Harrell FE Jr; Lee KL; Califf RM; Rosati RA. Estimating the likelihood of significant coronary artery disease. *Am J Med* 1983;75:771-80.
7. Goldman L. Triage of Patients with Acute Chest Pain and Possible Cardiac Ischemia. *Ann Intern Med* 2003;139:987-95.
8. Lee TH, Goldman L. Evaluation of patients with acute chest pain. *N Engl J Med* 2000;342:1187-1195.
9. Diamond GA, Forester JS. Analysis of probability as an aid in the clinical diagnosis of coronary artery disease. *N Engl J Med* 1979;300:1350.
10. 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.
11. Polanczyk CA, Lee TH. Os algoritmos diagnóstico e prognóstico de Goldman: resultados e análise crítica. Em: Bassan R, ed. Síndrome coronariana aguda em unidades de dor torácica. Rio de Janeiro: Atheneu, 2000:225-236.
12. Erhardt L, Herlitz J, Bossaert L, Halinen M, Keltai M, Koster R. et al. Task Force on the management of chest pain. *Eur Heart J* 2002;23:1153-76.
13. Ilkhanoff L, O'Donnell CJ, Camargo CA, O'Halloran TD, Giugliano RP, Lloyd-Jones DM. Usefulness of the TIMI Risk Index in predicting short- and long-term mortality in patients with acute coronary syndromes. *Am J Cardiol* 2005;96(6):773-7.
14. Sabatine MS, Morrow DA, de Lemos JA, et al. Multimarker Approach to Risk Stratification in Non-ST Elevation Acute Coronary Syndromes: Simultaneous Assessment of Troponin I, C-Reactive Protein, and B-Type Natriuretic Peptide. *Circulation* 2002;105:1760-1763.
15. Morrow DA, Braunwald E. Future biomarkers in Acute Coronary Syndromes - Moving Toward a Multimarker Strategy. *Circulation* 2003; 108:250-252.
16. Liuzzo G, Biasucci LM, Gallimore JR, et al. The prognostic value of C-reactive protein and serum amyloid A protein in severe unstable angina. *N Engl J Med* 1994;331:417-424.
17. Morrow DA, Rifai N, Antman EM, et al. C-reactive protein is a potent predictor of mortality independently of and in combination with troponin T in acute coronary syndromes: a TIMI 11A substudy. *Thrombolysis In Myocardial Infarction*. *J Am Coll Cardiol* 1998;31:1460-1465.
18. Heeschen C, Hamm CH, Bruemmer J, Simoons-Sel MI. Predictive value of C-reactive protein and troponin T in patients with unstable angina: a comparative analysis. CAPTURE Investigators. Chimeric c7E3 AntiPlatelet Therapy in Unstable angina Refractory to standard treatment trial. *J Am Coll Cardiol* 2000;35:1535-1542.
19. Lindahl B, Toss H, Siegbahn A, Venge P, Wallentin L. Markers of myocardial damage and inflammation in relation to long-term mortality in unstable coronary artery disease. FRISC Study Group: Fragmin during instability in coronary artery disease. *N Engl J Med* 2000;343:1139-1147.
20. Mueller C, Buettner HJ, Hodgson JM, et al. Inflammation and long-term mortality after non-ST-elevation acute coronary syndrome treated with a very early invasive strategy in 1042 consecutive patients. *Circulation* 2002;105:1412-1415.
21. Armstrong P, Siegbahn A, Lindahl B, et al. N-terminal pro-brain natriuretic peptide and other risk markers for the separate prediction of mortality and subsequent myocardial infarction in patients with unstable coronary artery disease: a Global Utilization of Strategies To Open occluded arteries (GUSTO)-IV substudy. *Circulation* 2003;108:275-81.
22. Goodacre S, Calvert N. Cost effectiveness of diagnostic strategies for patients with acute, undifferentiated chest pain. *Emerg Med J* 2003; 20:429-433.
23. Armstrong JE, Morrow DA, Sabatine MS. Inflammatory Biomarkers in Acute Coronary Syndromes Part I: Introduction and Cytokines. *Circulation* 2006; 113: e72-e75.
24. Lindmark E, Diderholm E, Wallentin L, Siegbahn A. Relationship between interleukin 6 and mortality in patients with unstable coronary disease. *JAMA* 2001; 286: 2107-2113.
25. Armstrong JE, Morrow DA, Sabatine MS. Inflammatory Biomarkers in Acute Coronary Syndromes Part II: Acute-Phase Reactants and Biomarkers of Endothelial Cell Activation. *Circulation* 2006; 113: e152-e155.
26. Armstrong JE, Morrow DA, Sabatine MS. Inflammatory Biomarkers in Acute Coronary Syndromes Part III: Biomarkers of Oxidative Stress and Angiogenic Growth Factors. *Circulation* 2006; 113: e289-e292.
27. Brennan ML, Penn MS, Van Lente F, Nambi V et al. Prognostic Value of Myeloperoxidase in Patients with Chest Pain. *N Engl J Med* 2003;349:1595-1604.
28. Baldus S, Heeschen C, Meinertz T, Zeiher AM, Eiserich JP, et al. Myeloperoxidase Serum Levels Predict Risk in Patients with Acute Coronary Syndromes. *Circulation* 2003;108:1440-1445.
29. Wang TJ, Larson MG, Levy D et al. Plasma natriuretic peptide levels and the risk of cardiovascular events and death. *N Engl J Med* 2004;350:655-63.
30. Morrow DA, de Lemos JA, Blazing MA, et al. Prognostic value of serial B-type natriuretic peptide testing during follow-up of patients with unstable coronary artery disease. *JAMA* 2005;294:2866-71.