

## A EXPERIÊNCIA DA CRIAÇÃO DE UMA UNIDADE VASCULAR (UV) NO HOSPITAL DE CLÍNICAS DE PORTO ALEGRE

Luiz Antônio Nasi

Prof. Assistente do Departamento de Medicina Interna da UFRGS  
Chefe do Serviço de Emergência do Hospital de Clínicas de Porto Alegre

Frente ao impacto sócio econômico que a doença vascular representa como causa crescente de morte súbita e incapacidade permanente<sup>1</sup> julgamos oportuno organizar o atendimento às principais doenças vasculares agudas no Serviço de Emergência do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA). Criamos nossa Unidade Vascular (UV) em dezembro de 2005, com cinco leitos ocupando um espaço físico específico, destinada ao atendimento de pacientes com suspeita de Síndrome Coronariana Aguda (SCA), Acidente Vascular Cerebral (AVC), Síndromes Aórticas Agudas (SAA) e Tromboembolismo Pulmonar (TEP).

### A doença vascular no Brasil

A cada ano, 12 milhões de pessoas em todo o mundo morrem por ataque cardíaco ou AVC, segundo a OMS<sup>2</sup>. A doença afeta ricos e pobres homens após a meia idade e mulheres principalmente no período pós-menopausa<sup>2</sup>. Dados da Organização Pan Americana de Saúde mostram que a doença vascular no Brasil mata mais do que o câncer (23% x 14%). O AVC (34%) e a Cardiopatia Isquêmica (25%) são as duas principais causas de morte e correspondem à terceira maior causa de hospitalização da rede pública (10% das hospitalizações)<sup>3</sup>.

Considerando-se que a prevalência de HAS no Brasil é elevada (22% a 44%)<sup>4,5,6</sup> é possível que as doenças agudas da aorta também ocorram em grande número.

Com relação ao TEP, numa revisão de 3.890 casos de necropsia realizadas ao longo de 10 anos Mesquita e col. avaliaram

a incidência de tromboembolismo fatal (TEF) e a correlação com o diagnóstico clínico pré morte<sup>7</sup>. Nos 109 episódios em que houve suspeita clínica prévia de TEF, a confirmação anatomopatológica ocorreu em apenas 28 casos. Por outro lado, TEF aconteceu em 114 óbitos, mas o diagnóstico clínico foi considerado em apenas 28 casos. TEF ocorre em 2.86% do total de necropsias e as situações mais comumente confundidas com TEP foram: edema pulmonar (16%), pneumonia (15%) e infarto agudo do miocárdio (10%).

### Triagem de pacientes com suspeita de Doença Vascular Aguda (DVA) no Serviço de Emergência do HCPA

Desde agosto de 2005, o Serviço de Emergência do HCPA adotou a sistemática de atendimento de triagem baseada em sinais de alerta para DVA (**Tabela 1**). Todos os pacientes são classificados conforme a queixa principal, sinais vitais, saturação de oxigênio e escala de dor. Os pacientes atendidos com suspeita de DVA submetem-se a um ECG em 10 min, recebem a cor vermelha (codificação de alto risco) e são prioritariamente atendidos pela equipe médica. Estudo não publicado, feito por nosso grupo no segundo semestre de 2005, avaliando este formato de triagem, conforme o risco, apurou que num período de 4 meses 13,2% do total de atendimentos realizados na emergência corresponderam a pacientes de alto risco.

**Tabela 1: Sinais de alerta para as Doenças Vasculares Agudas mais comuns**

SCA	AVC	DAA	TEP
<p><b>Apresentação</b></p> <p>( ) Dor torácica com <math>\pm</math> 20 min de duração</p> <p>( ) Dor torácica associada a náusea ou vômitos</p> <p>( ) Dor torácica associada a sudorese ou palidez</p> <p>( ) Síncope ou pré-síncope</p>	<p><b>Apresentação</b></p> <p>( ) Fraqueza súbita na hemiface, na perna ou no braço</p> <p>( ) Súbita dificuldade para falar ou compreender a fala</p> <p>( ) Súbita visão dupla ou perda de visão em um dos olhos</p> <p>( ) Dor de cabeça intensa (diferente da usual)</p> <p>( ) Perda súbita do equilíbrio</p>	<p><b>Apresentação</b></p> <p>( ) Dor torácica ou abdominal ou lombar aguda associada a</p> <p>( ) Sudorese + hipotensão ou síncope</p> <p>( ) História de Aneurisma</p>	<p><b>Apresentação</b></p> <p>( ) Dispnéia</p> <p>( ) Dor torácica ventilatório dependente</p> <p>( ) Hemoptise</p> <p style="text-align: center;">+</p> <p><b>Escore de Wells</b></p> <p>( ) Sinais de TVP (edema e dor na panturrilha) = <b>3 pontos</b></p> <p>( ) TEP é o diagnóstico mais provável que qualquer outro diagnóstico alternativo = <b>3 pontos</b></p> <p>( ) FC &gt;100 com: = <b>1,5 pontos</b></p> <p>( ) História de Imobilização no leito &gt;3dias ou cirurgia recente (últimas 4 semanas) = <b>1,5 pontos</b></p> <p>( ) História prévia de TVP ou TEP= <b>1,5 pontos</b></p> <p>( ) Hemoptise = <b>1 ponto</b></p> <p>( ) História de neoplasia ativa ou com tratamento concluído nos últimos 6 meses = <b>1 ponto</b></p> <p><b>Total de pontos= _____</b></p> <p>Pontuar as informações clínicas a cima e classificar a probabilidade clínica de TEP em:</p> <p>*Baixa: (escore &lt;2)</p> <p>*Moderada (escore 2 a 6)</p> <p>*Alta (escore &gt;6)</p>

## Atendimentos na UV de janeiro a março de 2006

Desde a criação da UV do HCPA em janeiro de 2006 até março deste ano, foram registrados 84 atendimentos. Os dados estão apresentados nas Tabelas 2,3,4 e 5.

**Tabela 2: Atendimento na UV**

	Dor Torácica	AVC	Altas	Transferência p/ CTI	Óbitos
Número de Pacientes	67 (79,7%)	17 (20,3%)	28 (33,3%)	3	5 (5,9%)

**Tabela 3: Principais causas de dor torácica atendidas na UV**

	SCA	IC	HAS	Causa Respiratória	TEP	Aneurisma da Aorta	Outra
Número de Pacientes	36	14	8	4	1	1	3

**Tabela 4: Principais patologias neurológicas atendidas na UV**

	AVC Isquêmico	AIT	AVC Hemorrágico	Epilepsia
Número de pacientes	14	1	1	1

**Tabela 5. Características e percentuais dos pacientes atendidos na UV com Síndrome Coronariana Aguda**

Sexo Feminino	História prévia de Cardiopatia isquêmica	Investigação por ergometria ou cintilografia	CAT	Angioplastia	Alta para casa a partir da UV
69%	58,6%	17,2%	41,4%	20,7%	61,5%

### Atendimento a Síndrome Coronariana Aguda com supra de ST

Terapêutica fibrinolítica ou angioplastia primária são os 2 modos atuais de se obter pronta reperusão no IAM com supra de ST. Os agentes fibrinolíticos reduzem a mortalidade do infarto com supra de ST em 27% quando comparado com placebo. Sabidamente, a terapêutica trombolítica salva 30 vidas em 1000, quando o paciente apresenta-se dentro das 6 horas do início dos sintomas, 20 vidas em 1000 quando o tratamento é oferecido entre a 6ª e a 12ª hora, mas o benefício é incerto quando empregada além da 12ª hora<sup>8</sup>. Na UV do HCPA, a streptokinase constitui opção terapêutica incomum para o tratamento da SCA com supra de ST já que dispomos de um serviço de hemodinâmica 24h. A angioplastia primária constitui a terapia de eleição para os casos que chegam dentro de 120 min do início da dor<sup>8</sup>. Para os pacientes com instabilidade hemodinâmica, adotamos a estratégia definida no ensaio clínico SHOCK mostrou que a revascularização precoce foi superior à estabilização clínica na avaliação da mortalidade, em 6 meses (50,3% x 63,1%;p=0,027)<sup>9</sup>

### Atendimento a Síndrome Coronária Aguda sem supra de ST

As diretrizes para o tratamento da angina instável e IAM sem supra de ST foram estabelecidas em 2002, pelo ACC/AHA, e atualizadas em 2005. Duas estratégias de tratamento são comentadas: a invasiva precoce (angiografia precoce seguida de revascularização dependendo dos achado angiográficos) e a invasiva seletiva (angiografia e subsequente revascularização somente se o tratamento clínico falha ou substancial isquemia residual é documentada). A estratégia invasiva seletiva preconiza a cinecoronariografia precoce (dentro de 24 a 48h) apenas para os pacientes de alto risco, isto é, com angina recorrente, surgimento de infradesnível de ST, elevação na dosagem de troponina, surgimento de IC, testes não invasivos indicativos de isquemia grave, pacientes com FE < 40%, instabilidade hemodinâmica, taquicardia ventricular sustentada, intervenção coronariana percutânea nos últimos 6 meses

ou CRM prévia. A abordagem invasiva seletiva considera que, aqueles com Síndrome Coronariana Aguda sem Supra de ST com elevação mínima de troponina (<0,1 µg/L e >0,01) ou com ECG de repouso com inversão de T >2mm, que estabilizam o quadro clínico logo após a internação, não necessitam de intervenção precoce. A estratégia invasiva seletiva foi avaliada recentemente no estudo ICTUS<sup>10</sup>, que demonstrou redução de 25% da necessidade de cateterismo precoce nos pacientes com angina instável e IAM sem supra de ST com discreta elevação de troponina. A estimativa de eventos no estudo ICTUS foi de 22,7 % no grupo que recebeu a estratégia invasiva precoce (cinecoronariografia) versus 21,2 % no grupo que recebeu manejo invasivo seletivo (risco relativo de 1,07; 95 % intervalo de confiança de 0,87 a 1,33; P=0,33). A taxa de mortalidade foi a mesma nos dois grupos após 1 ano de acompanhamento (2,5 percent) e IAM foi mais freqüente de modo significativo no grupo designado para estratégia invasiva precoce (15,0 % vs. 10,0 %, P=0,005). Apenas re-hospitalização foi menos freqüente neste último grupo (7,4 % vs. 10,9 %, P=0,04).

Uma força-tarefa criada para reforçar o cumprimento desta abordagem pelos serviços de emergência foi publicada em 2005 (CRUSADE ; Quality Improvement Initiative)<sup>11</sup>.

### Atendimento ao AVC isquêmico agudo

Após a publicação do estudo NINDS<sup>12</sup> em 1995, tem sido preconizada a necessidade de criação dos "stroke teams" para aumentar a proporção de pacientes elegíveis para o tratamento com trombolítico na fase aguda do AVC isquêmico. O estudo NINDS mostrou que 32% a mais dos pacientes tratados com rt-PA, em relação ao placebo, apresentaram mínima ou nenhuma incapacidade em 3 meses. Em 2003, o American Stroke Association publicou as diretrizes para o tratamento precoce do AVC isquêmico agudo<sup>13</sup>, as quais foram revisadas em 2005<sup>14</sup>. O rtPA é o único trombolítico aprovado pelo FDA (em 1996) para uso endovenoso no AVC isquêmico agudo e deve ser indicado para os pacientes com déficit instalado em até 3 horas de início dos sintomas.<sup>15</sup>

O rtPA endovenoso foi padronizado no HCPA a partir de janeiro de 2006 para os pacientes do SUS (Sistema Único de Saúde). Os

pacientes com AVC isquêmico agudo não candidatos à estratégia de reperfusão com r-TPA seguem protocolo semelhante ao grupo trombolisado, no que se refere aos cuidados gerais. Os resultados do atendimento aos pacientes com AVC isquêmico tratados com rt-PA endovenoso na UV do HCPA, de janeiro a abril de 2006, estão apresentados na **Tabela 5**.

O maior risco da terapêutica trombolítica no AVC agudo é o sangramento intracerebral. A análise combinada dos principais ensaios clínicos sobre reperfusão com rtPA no AVC (ATLANTIS, ECASS e NINDS) mostra que o risco de transformação hemorrágica do AVC tratado com rtPA é de 5,9% comparado com 1,1% no grupo placebo. Esses estudos reuniram 2775 pacientes com média de idade de 68 anos, NIHSS basal de 11 e tempo médio de início do tratamento de 243 min<sup>16</sup>. Considerando-se que o risco de sangramento intra-cerebral

dobro caso o rt-PA seja empregado além da 3ª hora (11,8% no estudo ECASS com rt-PA empregado até a 6ª hora)<sup>17</sup> e que a violação de protocolo no mundo real pode chegar a 17%, como observado no estudo ECASS, é fundamental que as tentativas de trombólise observem rigorosamente o protocolo preconizado pelo FDA.

O tempo gasto entre a triagem e a tomografia (porta-tomografia) bem como o tempo até a infusão do rtPA (porta-agulha) são tempos que devem ser minimizados por quaisquer serviços de emergência pois aumentam as chances de reperfusão e constituem parâmetros de qualidade assistencial. O tempo porta-agulha recomendado como alvo pelas diretrizes do tratamento do AVC não deve ultrapassar 60 min<sup>13</sup>.

Os principais tempos relacionados ao tratamento do AVC isquêmico agudo na UV do HCPA estão apresentados na **Tabela 6**.

**Tabela 5: Pacientes com AVC isquêmico tratados com rtPA endovenoso, de janeiro a abril de 2006, na UV do Serviço de Emergência do HCPA**

	Total	Escore NIH basal	Escore NIH na alta	Taxa de sangramento sintomático no SNC	Total de pacientes sem seqüelas na alta hospitalar	Total de Óbitos
Número de pacientes	12	12	3	2	6 (50%)	2

**Tabela 6: Principais tempos relacionados ao tratamento do AVC agudo com rtPA endovenoso na UV do Serviço de Emergência do HCPA**

Variáveis	Tempos (média)
Porta-tomografia	32 min
Porta-agulha	70 min
Tempo do início dos sintomas até o rtPA	167 min

## Atendimento a Síndrome Aórtica Aguda (SAA)

A SAA ocorre secundária a Dissecção Aórtica Clássica, o Hematoma Intramural e a Úlcera da Parede da Aorta Torácica. Clinicamente as três situações se assemelham e o diagnóstico diferencial é feito pela ecografia transesofágica ou angiotomografia.

Revisão recente publicada no *Circulation*<sup>18</sup> mostra que a incidência de Dissecção Aguda da Aorta Torácica na população geral é de 2,6 a 3,5 casos por 100.000 pessoas/ano. Existem vários fatores de risco relacionados à dissecção, mas o mais importante é a HAS (72%). Em jovens com menos de 40 anos, Síndrome de Marfan, válvula aórtica bicúspide, HAS (34%) e cirurgia aórtica prévia são as principais causas. Pacientes com Dissecção Aguda da Aorta Torácica tipicamente queixam-se de dor torácica posterior (63 a 79%), independente do tipo (A ou B), mas também podem apresentar dor abdominal (22 a 43%). Embora HAS seja o fator de risco mais importante para dissecção, pressão arterial elevada é variável no momento do diagnóstico (36 a 70% dos casos). Uma meta-análise relativa à Dissecção Aguda da Aorta Torácica, reunindo 21 estudos, aponta que a maioria dos pacientes apresenta dor intensa (90%) e de início agudo (84%), podendo ser confundida com a SCA. Déficit de pulso (31%) ou déficit neurológico focal (17%) aumentam a probabilidade de dissecção. O RX de tórax quase sempre está alterado (sensibilidade de 90%)<sup>19</sup>.

Os pacientes com suspeita de Dissecção Aórtica Aguda que chegam a nossa UV realizam inicialmente uma tomografia computadorizada do tórax. Caso haja suspeita de insuficiência aórtica associada, a ecocardiografia trans-esofágica é o exame de escolha. Na dissecção Tipo A (aorta ascendente) o paciente é imediatamente avaliado pela equipe de cirurgia cardíaca. Na dissecção tipo B (sem envolvimento da aorta ascendente), o tratamento cirúrgico é indicado quando há dano de órgão alvo, dor persistente ou recorrente, ruptura aórtica, hematoma mediastinal ou expansão precoce do aneurisma. Procedemos a analgesia com opióide, e a pressão arterial é controlada com Esmolol endovenoso (500mg/kg em bolo em 3 min e mantida infusão de 100mg/kg/min em bomba de infusão) ou com NPS (0,25-10ug/kg/min EV em BI, caso não haja controle da PA com esmolol). A PA sistólica é mantida entre 100-200 mmHg e a FC ao redor de 60 bpm.

As diretrizes para o tratamento das Doenças Agudas da Aorta estão publicadas nos *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*<sup>20</sup>. Na era

moderna, 40 a 50% dos pacientes com dissecção aguda da aorta torácica morrem dentro de 48h se não tratados. Com intervenção cirúrgica, as chances de sobrevida chegam a 80%, em 30 dias, e 55%, em 10 anos<sup>19</sup>.

## Atendimento ao Tromboembolismo Pulmonar

Nossa UV admite pacientes com suspeita de TEP considerando o Escore de Wells<sup>21</sup> (Tabela 1) Além do escore de Wells, consideramos também que determinados fatores de risco independentes aumentam a suspeita clínica de TEP, acrescentando um risco relativo entre 5 e 20% quando presentes, conforme a British Thoracic Society Guidelines<sup>22</sup>. Os fatores de risco independentes são: cirurgia abdominal ou pélvica de grande porte; prótese de quadril ou de joelho, puerpério, fratura de membros inferiores, neoplasia abdominal ou pélvica, neoplasia avançada ou metastática, obesidade mórbida e pacientes institucionalizados ou que tiveram hospitalização prolongada.

A análise combinada de todos estes fatores (escore de Wells e fatores de risco independentes) permite formar o julgamento clínico que classifica os pacientes em três grupos, em relação à probabilidade de TEP<sup>23</sup>:

1. baixa (prevalência de TEP de menos de 10%)
2. intermediária (prevalência de TEP ao redor de 30%)
3. alta (prevalência de TEP ≥ 70%)

A combinação da probabilidade clínica com um ou mais testes não-invasivos aumenta a acurácia diagnóstica. Resultados do estudo prospectivo PISA-PED (*Prospective Investigative Study of Acute Pulmonary Embolism Diagnosis*) que comparou o valor preditivo da análise combinada clínica e cintilográfica pulmonar com a angiografia (padrão-ouro) para o diagnóstico de TEP mostrou que a combinação da avaliação clínica e não-invasiva é capaz de definir o diagnóstico de TEP na maioria dos casos (80%)<sup>24</sup>.

Nós utilizamos a dosagem sérica de Dímeros para o rastreamento inicial, valores normais são considerados critério para exclusão de TEP. O eco doppler dos Msls é realizado apenas quando houver a suspeita clínica de TVP já que na ausência de sinais clínicos, o rendimento do método é baixo (10 a 20%)<sup>25</sup>.

Os pacientes com suspeita de TEP realizam cintilografia pulmonar quando hemodinamicamente estáveis, e a ecocardiografia transtorácica quando hemodinamicamente instáveis considerando-se a necessidade de avaliação do grau de hipertensão pulmonar e a função ventricular direita.

Quando há alta suspeita clínica e a cintilografia demonstra alta probabilidade de TEP o diagnóstico é firmado e iniciamos a anticoagulação, entretanto quando a cintila indica probabilidade intermediária, recorremos a angiogramografia computadorizada considerando que a função renal é normal e não haja história de alergia ao contraste. A sensibilidade da TC varia de 57 a 100%, e a especificidade, de 78 a 100%, dependendo da velocidade e resolubilidade dos *scanners*.<sup>26, 27</sup> A sensibilidade e especificidade da TC também variam, conforme a localização do trombo: ao redor de 90% para trombos no tronco e vasos lobares, 70% para vasos segmentares e menos de 50% para vasos subsegmentares<sup>28</sup>. Caso o paciente apresente contra-indicação ao uso do contraste e a probabilidade clínica for considerada alta, isto é, mais provável do que qualquer outro diagnóstico alternativo (valorizando o critério de Wells), optamos pela anticoagulação plena. A arteriografia, por apresentar riscos (0,5% de morte e 0,8 de complicações clínicas tais como insuficiência respiratória, insuficiência renal e hematomas)<sup>23</sup>, é reservada para um grupo particular de pacientes cujo diagnóstico não pode ser estabelecido pelos critérios clínicos, métodos não-invasivos e além disso há alto risco para anticoagulação plena.

Trombose Venosa Profunda (TVP) constitui a principal causa de TEP e ocorre entre 25 e 30% dos pacientes sem profilaxia anticoagulante<sup>30</sup>, após cirurgia abdominal ou pélvica<sup>30,31</sup> e é uma das principais causas de óbito em cirurgia de neoplasia ginecológica<sup>30</sup>. As diretrizes para o tratamento do TEP estão publicadas no *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*<sup>29</sup>.

## Redução de custos

Três ensaios clínicos randomizados, comparando pacientes de baixo risco para SCA manejados em unidades de dor torácica, mostram redução do tempo de permanência hospitalar e redução dos custos<sup>32,33,34</sup>. A estimativa de economia quando adota-se estratégias de atendimento de dor torácica em unidades específicas, pode chegar a \$567,00 por paciente<sup>35</sup>.

Com relação ao AVC isquêmico agudo, dados norte-americanos recentes também mostram que o tratamento com rt-PA é capaz de determinar economia de aproximadamente U\$ 600 nos custos hospitalares, considerando-se que apenas 2% dos AVC isquêmicos agudos são tratados com trombolítico atualmente. Se esta proporção for ampliada para 4, 6, 8 10, 15 ou 20% da população dos pacientes com AVC isquêmicos agudos, a economia pode chegar a U\$ 74 milhões para o sistema de saúde<sup>35</sup>.

## Considerações Finais

A experiência da criação da UV no Hospital de Clínicas de Porto Alegre tem facilitado o atendimento das principais patologias vasculares agudas e contribuído para a formação acadêmica. Um série de intervenções custo-benefício estão sendo oferecidas a um grande número de pacientes do sistema público de saúde. Novos desafios nos aguardam, principalmente com relação à aplicação de novas terapêuticas e racionalização de custos.

## Referências

1. Rothwell P, Coull A, Silver L, et al. Population-based study of event-rate, incidence, case fatality, and mortality for all acute vascular events in all arterial territories (Oxford Vascular Study) *The Lancet* - Vol. 366, Issue 9499, 19 November 2005, Pages 1773-1783
2. World Health Organization, Library Catalogation-in-Publication Data, 2005. Avoiding heart attacks and strokes: don't be a victim-protect yourself. 2005
3. Pan American Health Organization: Regional Office of World Health Organization site; [www.paho.org](http://www.paho.org); [www.paho.org/English/DD/AIS/cp\\_076.htm](http://www.paho.org/English/DD/AIS/cp_076.htm)

4. Freitas OC, Carvalho FR, Neves JM, et al. Prevalence of hypertension in the urban population of Catanduva, in the State of Sao Paulo, Brazil. *Arq Bras Cardiol* ; 2001; 77: 9-21.

5. Fuchs FD, Moreira LB, Moraes RS, Bredemeier M, Cardozo SC. Prevalence of systemic arterial hypertension and associated risk factors in the Porto Alegre metropolitan area. *Populational-based study*. *Arq Bras Cardiol* 1994; 63: 473-9.

6. Ayres JE. Prevalence of arterial hypertension in Piracicaba city. *Arq Bras Cardiol* 1991; 57: 33-6.

7. MESQUITA, Cláudio Tinoco, MORANDI JUNIOR, José Laerte Boechat, PERRONE, Flávia Teixeira *et al.* Fatal pulmonary embolism in hospitalized patients. Clinical diagnosis versus pathological confirmation. *Arq. Bras. Cardiol.*, Sept. 1999, vol.73, no.3, p.255-258. ISSN 0066-782X.

8. Giugliano RP, Braunwald E. Selecting the best reperfusion strategy in ST elevation myocardial infarction: it's all a matter of time. *Circulation* 2003, Dec 9;108(23):2828-30

9. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG et al. Early revascularization in an acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. SHOCK Investigators. Should We Emergently Revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock. *N Engl J Med* 1999 Aug 26;34(9):625-34

10. Winter R. J., Windhausen F., Cornel J. H. Early Invasive versus Selectively Invasive Management for Acute Coronary Syndromes, the Invasive versus Conservative Treatment in Unstable Coronary Syndromes (ICTUS) Investigators. *N Engl J Med* 2005; 353:1095-1104, Sep 15, 2005

11. W. Brian Gibler, Christopher P. Cannon, Andra L. Blomkalns. Practical Implementation of the Guidelines for Unstable Angina/Non-ST-Segment Elevation Myocardial Infarction in the Emergency Department: A Scientific Statement From the American Heart Association Council on Clinical Cardiology (Subcommittee on Acute Cardiac Care), Council on Cardiovascular Nursing, and Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group, in Collaboration With the Society of Chest Pain Centers. *Circulation* 2005;111:2699-2710

12. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study group. *N Engl J Med* 1995;333(24):1581-1587

13. Adams HP, Adams R J, Brodt T et al. Guidelines for Early Management of Patients With Ischemic Stroke. A Scientific Statement from Stroke Council of the American Stroke Association. *Stroke* .2003;34:1056-1083.

14. Adams H, Adams R, Zoppo G D et al. Guidelines for Early Management of Patients With Ischemic Stroke. 2005 Guidelines Update. A Scientific Statement From Stroke Council of the American Heart Association/American Stroke Association.

15. Adams HP, Brodt TG, Furlan AJ, Gomez CR, Grotta J, Helgason CM, et al. Guidelines for thrombolytic therapy for acute stroke: A supplement to the guidelines for the management of patients with acute ischemic stroke. *Circulation*. 1996;94:1167-1174.

16. The ATLANTIS, ECASS, and NINDS rt-PA study group investigators. Association of outcome with early stroke treatment: Pooled analysis of ATLANTIS, ECASS, and NINDS rt-pa stroke trials. *Lancet*. 2004;363:768-774.

17. Hacke W, Kaste M, Fieschi C, Toni D, Lesaffre E, von Kummer R et al. Intravenous thrombolysis with recombinant tissue plasminogen activator for acute hemispheric stroke. The European Cooperative Acute Stroke Study (ECASS). *JAMA* 1995;274(13):1017-1025

18. Thomas T T et al. Acute Aortic Syndromes. *Contemporary Reviews in cardiovascular Medicine*, *Circulation* 2005;112:3208-3213

19. Michael K. Does this patient have an acute thoracic aortic dissection. *JAMA* 2002;287: 2262-2272.

20. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia - Volume 82, (suplemento V), 2004*

21. Wells OS. et al. Derivation of a simple clinical model to categorize patients probability of pulmonary embolism: increasing the models utility with the Simply RED-d-dimer. *Thrombo Haemostasis*.2000;83:416-420. Abstract

22. British Thoracic Societ Guidelines. *Thorax* 2003;58:471

23. Peter F. F. The Evaluation of Suspected Pulmonary Embolism *N Engl J Méd* 2003;349:1247-56.

24. PISA PED. Preliminary Results of the Prospective Investigative Study of Acute Pulmonary Embolism Diagnosis. Invasive and Non Invasive Diagnosis of Pulmonary Embolism. *Chest* 1995 107: 33S-38S

25. Kearon C, Ginsberg JS, Hirsh J. The role of venous ultrasonography in the diagnosis of suspected deep venous thrombosis and pulmonary embolism. *Ann Intern Med* 1998; 129:1044-9.

26. Rathbun SW, Raskob GE, Whitsett TL. Sensitivity and specificity of helical computed tomography in the diagnosis of pulmonary embolism: a systematic review. *Ann Intern Med* 2000;132:227-32.

27. Hiorns MP, Mayo JR. Spiral computed tomography for acute pulmonary embolism. *Can Assoc Radiol J* 2002;53:258-68

28. Ruiz Y, Caballero P, Caniego JL, et al. Prospective comparison of helical CT with angiography in pulmonary embolism: global and selective vascular territory analysis: interobserver agreement. *Eur Radiol* 2003; 13:823-9. *Radiol* 1998;8:86-9.

29. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia - Volume 83, Suplemento I, Agosto 2004*

30. Clagett GP, Anderson FA, Heit J, et al. Prevention of venous thromboembolism. *Chest* 1995; 108(Suppl. 4): 312-4.

31. Creasman WT, Weed JC. Radical hysterectomy. In: Schaefer G, Graber EA, Hangerstown MD(eds). *Complications in obstetrics and gynecologic surgery*. Harper and Row, 1981: 389-400.

32. Farkouh ME, Smars PA, Reeder GS, et al. A Clinical Trial of Chest-Pain Observation Unit for Patients with Unstable Angina. *N Engl J Med*. 1998; 339:1882-88.

33. Gomez MA, Anderson 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). *JACC*. 1996; 28:25-33.

34. Roberts RR, Zalenski RJ, Mensah EK, et al. Costs of an emergency-based accelerated diagnostic protocol vs hospitalization in patients with chest pain: a randomized controlled trial. *JAMA*. 1997; 278:1670-6.

35. Bart M. Demaerschalk; Todd R. Yip, Economic Benefit of Increasing Utilization of intravenous Tissue Plasminogen Activator for Acute Ischemic Stroke in the United States. *Stroke*, 2005;36:2500-2503

## Unidade Vasculardo Serviço de Emergência do Hospital de Clínicas

