

Universidade Federal do Rio Grande do Sul
Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde:
Cardiologia e Ciências Cardiovasculares

**Avaliação de Dor Torácica Aguda na Emergência:
Utilidade do Algoritmo de Goldman na Prática Clínica Atual**

Carlos Delmar do Amaral Ferreira

Orientadora: Professora *Carísi A Polanczyk*

*Dissertação de Mestrado
apresentada ao
Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde:
Cardiologia e Ciências Cardiovasculares
para obtenção do
título de Mestre em Cardiologia*

Porto Alegre

2005

À minha esposa, Ana Cristina e Filha Anna Luíza

Agradecimentos

Aos doutores Celso Blacher e Paulo Leães, pela amizade, incentivo e condução nos primeiros passos da iniciação científica;

Aos mestres e amigos Eraldo Lúcio e Ana Paula Arbo Magalhães pelo companheirismo e auxílio técnico;

Ao doutor Luis Beck da Silva Neto, pela grande amizade, estímulo incessável para atividade de pós-graduação

À professora Nadine Clausell, pelo exemplo de pessoa, profissional e principalmente pelo auxílio em momentos de difíceis decisões;

A todos Colegas e funcionários do Serviço de Emergência do Complexo hospitalar Santa Casa e Hospital de Clínicas pela colaboração no trabalho;

A todos pacientes que participaram deste estudo;

Aos, na época do estudo, residentes de cardiologia: Carlo Baldoni, Liliane Rangel, Fabio Martins pela valiosa ajuda na realização deste trabalho;

Ao estatístico Alan Birk pela fundamental colaboração na execução desta dissertação;

À doutora professora Carísi Anne Polanczyk, pela dedicação, compreensão e competência nesta difícil tarefa de orientação.

Sumário

Lista de Tabelas e Figuras.....	5
Resumo.....	6
Capítulo I: Introdução.....	8
Capítulo II: Objetivos.....	10
Capítulo III: Pacientes e Métodos.....	11
Capítulo IV: Resultados.....	15
Capítulo V: Discussão.....	20
Capítulo VI: Conclusões.....	25
Referências Bibliográficas.....	26
Anexo I: Ficha de coleta de dados.....	36
Anexo II: Artigo em inglês.....	40

Lista de Tabelas

- Tabela 1:** Características clínicas pacientes com dor torácica, atendidos no Complexo Hospitalar Santa Casa de Misericórdia.31
- Tabela 2:** Desempenho diagnóstico do algoritmo de Goldman para IAM e SCA em ambas coortes de dor torácica estudadas.....32
- Tabela 3:** Análise multivariada de preditores de infarto agudo do miocárdio na coorte de pacientes atendidos no Complexo Hospitalar Santa Casa.....33
- Tabela 4:** Características clínicas dos pacientes das duas coortes.....34

Lista de Figuras

- Figura 1:** Estratificação de risco conforme algoritmo de Goldman35

Resumo

Introdução: Dor torácica representa um desafio para o médico emergencista responsável por diagnosticar e tratar pacientes com síndrome isquêmica aguda (SIA). Descrito há alguns anos, o algoritmo de Goldman é uma destas ferramentas que mostrou ser útil no diagnóstico de infarto agudo do miocárdio (IAM) em populações americanas. No nosso meio, informações sobre seu desempenho são limitadas.

Materiais e Métodos: Estudo de coorte prospectivo onde foram analisados 283 pacientes consecutivos com dor torácica aguda que procuraram atendimento no serviço de emergência de convênios do Complexo Hospitalar Santa Casa, no período de Maio de 2000 a maio de 2002. Coorte secundária de comparação consistiu de pacientes semelhantes atendidos no Hospital de Clínicas de Porto Alegre no período de julho de 1999 a novembro de 2002. Em todos os casos foi aplicado o algoritmo de Goldman para o cálculo das probabilidades de IAM.

Resultados: A sensibilidade do algoritmo de Goldman foi de 82%, especificidade de 57%, com valor preditivo positivo (VPP) de 21% e valor preditivo negativo (VPN) de 96%, utilizando como ponto de corte uma probabilidade de IAM superior a 7%. Para o diagnóstico de SIA, o escore teve sensibilidade de 57%, especificidade de 60%, VPP 57% e VPN 60%. Sendo a área sob a curva de ROC de 0,68 para IAM e 0,56 para SIA. Se comparados ao grupo classificado como doença cardíaca estável e outros diagnósticos, os pacientes que apresentaram Goldman >7%, tinham uma chance 6 vezes maior de ter IAM (Razão de chances (RC) 6,1; IC de 95% 2,30-17,05; $p < 0,01$). Sendo estes achados semelhantes na coorte controle.

Conclusões : O algoritmo de Goldman pode auxiliar na estratificação de pacientes com SCA, tem boa sensibilidade para diagnóstico de IAM. A acurácia na nossa população é similar à da população original, assim como é semelhante a de escores mais recentes utilizados na avaliação dos pacientes

com SIA. Por apresentar baixo custo e ser de fácil execução, o mesmo deveria ser mais empregado nos serviços de emergência, especialmente naquelas instituições que não dispõem de plenos recursos para auxiliar na estratificação de risco.

Capítulo I

INTRODUÇÃO

As doenças cardiovasculares são uma das principais causas de mortalidade no Brasil, acometendo cerca de 34% de todas as causas de morte, assim como 32% nos Estados Unidos. Em torno de 1.5 milhões de pacientes sofrem infarto agudo do miocárdio (IAM) anualmente, com aproximadamente 500.000 mortes diretamente relacionadas a esta patologia. A dor torácica é a segunda causa de atendimento em emergências, correspondendo a 7% das visitas em hospitais gerais, sendo a maioria dos casos admitidos para avaliação (1).

Dos 5 milhões de pacientes com dor torácica atendidos por ano nos serviços de emergência, somente 10% tem o diagnóstico de IAM (2). O restante dos pacientes tem diagnóstico de síndrome isquêmica aguda em 50% dos casos, 10% dor cardíaca não isquêmica e 30% dor não cardíaca (3). O receio de liberar pacientes de alto risco, mal diagnosticados, estimula os médicos a internar pacientes no departamento de emergência, para que seja afastada a possibilidade de IAM (4). Dados de instituições americanas descreveram taxas de IAM não diagnosticados em torno de 4% na década de 80 (5, 6). Estudos publicados recentemente sugerem percentuais inferiores, com taxas de 2,1% para IAM e 2,3% para angina instável (AI). Estas liberações têm importantes implicações, pois nestes pacientes com IAM liberados inapropriadamente a mortalidade é de aproximadamente 25%, quase o dobro do esperado para aqueles internados (5, 7). Por outro lado a admissão de pacientes com dor torácica de baixo risco, pode gerar aumento no número de exames e procedimentos desnecessários, assim como grande elevação nos custos hospitalares. Apesar da evolução tecnológica e conhecimento atual sobre a fisiopatogenia das síndromes isquêmicas agudas (SIA), o diagnóstico de dor torácica permanece um desafio para o cardiologista ou emergencista. Com a utilização da estratificação de risco através de marcadores de isquemia e ou necrose, teste de esforço precoce, tem-se buscado diminuir o número de internações desnecessárias, bem como determinar o

prognóstico dos pacientes atendidos, garantindo assim, a liberação segura daqueles considerados de baixo risco. Da mesma forma a utilização de protocolos ou algoritmos de atendimento visa a melhor estratificação do risco do paciente atendido emergências ou unidade de dor torácica.

Dos algoritmos diagnósticos desenvolvidos para pacientes com dor torácica aguda, o descrito por Goldman e col foi um dos mais estudados (4). O mesmo compreende 9 variáveis da história clínica, 2 do eletrocardiograma e permite estratificar indivíduos de acordo com a probabilidade de estar desenvolvendo um quadro de IAM. Este algoritmo foi validado em uma segunda fase (8), onde foram incluídos 4770 pacientes com dor torácica e foi comparada o valor diagnóstico do protocolo com a decisão do médico plantonista em admitir os pacientes em unidade coronariana. A sensibilidade foi semelhante (88% vs 87.8%), embora a especificidade do protocolo tenha sido superior (74% vs 71%), com acurácia global discretamente mais alta (76% vs. 73%). Na época concluíram os autores que se o protocolo tivesse sido seguido, haveria uma redução de 11,5% nas internações em unidades coronarianas, sem afetar a internação dos pacientes que realmente necessitassem tal procedimento, como aqueles de alto risco.

Entretanto, a validação deste escore na nossa população ainda é restrita e o mesmo precisa ser contextualizado no cenário atual da avaliação de dor torácica aguda, onde a ênfase estende-se além da identificação de casos de IAM para indivíduos com SIA em risco de complicações.

Capítulo II

Sob esta perspectiva, os objetivos deste estudo são:

PRINCIPAL

- 1- Descrever variáveis de risco para eventos cardiovasculares na nossa população e validar o algoritmo descrito por Goldman e col, para eventos cardíacos e de IAM em pacientes com dor torácica aguda.

SECUNDÁRIOS

- 1- Determinar as características clínicas e demográficas dos pacientes que procuram atendimento no Serviço de Emergência de Convênios do Complexo Hospitalar Santa Casa de Porto Alegre.
- 2- Comparar parâmetros clínicos e de estratificação de risco de pacientes atendidos com dor torácica do Complexo Hospitalar Santa Casa de Porto Alegre com os obtidos na Emergência do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA).

Capítulo III

Material e Métodos

Este é um estudo de coorte prospectivo onde foram analisados pacientes consecutivos com dor torácica aguda que procuraram atendimento no serviço de emergência de convênios do Complexo Hospitalar Santa Casa. Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em pesquisa da instituição.

Pacientes

Setecentos pacientes foram atendidos no centro de dor torácica, setor de convênios, do Complexo Hospitalar Santa Casa de Porto Alegre no período de Maio de 2000 a maio de 2002 e foram considerados elegíveis para este estudo. A amostra controle para comparação consiste de casos atendidos com queixa principal de dor torácica na emergência do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA) no período de julho de 1999 a janeiro de 2002.

Em ambas as coortes foram incluídos pacientes com idade acima de 18 anos, com dor precordial, retroesternal, epigástrica, braço/ombro esquerdo, mandíbula ou região cervical. Associada ou não a sintomas neuro-vegetativos como sudorese, náuseas e que fossem atribuídas a dor de origem cardíaca pelo médico plantonista. Pacientes com dor torácica atribuída a trauma, anormalidades na radiografia de tórax ou lesões superficiais de pele ou tecido celular subcutâneo, foram excluídos.

Os pacientes foram atendidos por médicos do departamento de emergência, responsáveis pela coleta de dados iniciais. Após, o serviço de cardiologia foi comunicado e através de um cardiologista

do serviço, foram revisados os boletins de atendimento na emergência. Isto foi realizado duas vezes por dia nos dias de semana e uma vez ao dia nos fins-de-semana, sem interferência na conduta tanto do plantonista como do médico assistente. Todos os pacientes que preencheram os critérios de inclusão do estudo foram reavaliados de forma padronizada para preenchimento dos dados da história e exame físico, ECG e exames complementares iniciais. Do total de 700 casos identificados pelos médicos plantonistas ou através dos boletins de atendimento, somente 300 apresentavam dados com qualidade de preenchimento adequado, passíveis de serem reproduzíveis e analisados. O preenchimento do formulário do estudo, responsabilidade do médico plantonista, não foi feito de modo sistemático em alguns turnos de atendimento, sem relação com a gravidade de cada caso. Para determinar se esta seleção pode ter tido um impacto nos casos incluídos, as características demográficas e clínicas dos mesmos foram comparadas com outra coorte consecutiva de pacientes com dor torácica aguda em emergência (Coorte do HCPA).

As variáveis analisadas foram o número de casos atendidos na instituição, sendo a etiologia da dor, diagnóstico, tratamento, medicações e exames complementares diagnósticos anotados em formulário próprio (Anexo 1).

Algoritmo de risco

Para este estudo foi selecionado o algoritmo descrito e referido como de Goldman, desenvolvido através de regressão não-paramétrica de partição recursiva, que no modelo inicial incluiu 50 variáveis (4). Ao final, permaneceram somente 9 variáveis clínicas e 2 eletrocardiográficas (Figura 1). De acordo com a presença ou ausência destes fatores os pacientes foram classificados em 14 grupos de risco, divididos em alto e baixo risco se a probabilidade de IAM fosse maior ou menor de 7%, respectivamente. Esta classificação foi feita retrospectivamente com os dados armazenados da admissão. Para o cálculo da acurácia do algoritmo na população estudada, foi

estimado o risco de cada paciente, sendo o ponto de corte para validação dicotômica de 7%, o mesmo do modelo original (9).

Desfechos

Os desfechos clínicos analisados foram: (1) IAM que foi determinado por um aumento dos níveis séricos de CKMB de pelo menos 10% da CPK total com típica curva de aumento e queda, novo aparecimento de ondas Q no ECG de pelo menos 0,04 s de duração e/ou pelo menos 25%, de amplitude da onda R, morte súbita não explicada por outra causa nas primeiras 72h, (2) angina instável definida quando IAM foi descartado e devendo apresentar um dos seguintes critérios: diagnóstico realizado por médico experiente associado ao caso e confirmado com métodos apropriados no seguimento da investigação, como teste de estresse ou cinecoronariografia. O desenvolvimento de eventos cardíacos durante a internação também foi avaliado, foram eles: angina recorrente que necessitasse procedimento de revascularização miocárdica com intervenção coronariana percutânea (ICP) ou cirurgia de revascularização miocárdica (CRM), choque cardiogênico, insuficiência respiratória com necessidade de ventilação mecânica, taquiarritmia ventricular (fibrilação ventricular (FV), taquicardia ventricular (TV) com necessidade de cardioversão elétrica ou desfibrilação), bradiarritmia com necessidade de implante de marca-passo temporário ou definitivo, necessidade de balão de contra-pulsção intra-aórtico e óbito.

Análise estatística

Os dados coletados foram armazenados em um banco de dados gerado no Microsoft Access 2000 e posteriormente analisados nos pacotes estatísticos SAS para Windows versão 6.12 e SPSS para Windows versão 10.0. Para os dados descritivos: as variáveis categóricas foram relatadas em percentual e intervalo de confiança de 95% e as variáveis contínuas como média e desvio padrão. No caso de comparação de grupos foi utilizado teste exato de Fisher para variáveis categóricas, teste T de Student para variáveis contínuas com distribuição normal e de Wilcoxon para variáveis sem distribuição normal. Os modelos de estratificação de risco foram construídos conforme descrito na literatura. A capacidade dos mesmos em diferenciar os grupos foi expressa pela estatística 'c', que representa a área sob a curva ROC, sendo comparada com as de outras da literatura. Para os algoritmos elaborados também foram calculados sensibilidade, especificidade, valores preditivos para IAM e SIA.

Capítulo IV

Resultados

Dos 700 pacientes atendidos no período de 2000 a 2002, 300 tiveram o protocolo preenchido totalmente. Destes, 17 foram excluídos, pois não tiveram dosagens de enzimas cardíacas realizadas, por decisão do médico assistente. Dos 283 que constituem a população estudada, 53% eram do sexo feminino, a localização mais freqüente da dor foi retroesternal em 60% dos casos, seguida por precordial em 28% (Tabela 1). Quanto à qualidade da dor, o tipo opressão ou aperto ocorreu em 57% dos pacientes, seguido por queimação em 25%. O tipo pontada foi descrito em 8% dos casos. A irradiação para membro superior esquerdo ocorreu em 28% dos casos e para região cervical em 13%. História prévia de infarto e angina foi relatada por 16% e 27% dos pacientes, respectivamente.

Como fatores de risco para cardiopatia isquêmica, 65% dos atendidos relataram hipertensão arterial sistêmica, 20% eram diabéticos, 45% tinham dislipidemia, enquanto que 41% apresentavam história familiar de cardiopatia isquêmica. Apesar do número elevado de pacientes com fatores de risco, apenas 4% haviam sido submetidos à revascularização cirúrgica do miocárdio e 7% realizaram angioplastia coronariana percutânea no passado. Entre as mulheres atendidas, 31% estavam na menopausa, sendo que destas somente 2% relatavam uso de terapia de reposição hormonal.

Dos pacientes atendidos 39% foram encaminhados à unidade de internação, 35% tiveram alta, 3% encaminhados diretamente a hemodinâmica, 21% a unidade de tratamento intensivo, não houve óbitos na fase aguda neste grupo com dor torácica.

Aplicando o algoritmo de Goldman, 48% foram classificados como de alto risco e 52% considerados de baixo risco, por apresentarem probabilidade menor que 7% de estarem desenvolvendo um IAM.

Desfechos e evolução hospitalar

Como diagnóstico final, 34 (12%) pacientes tiveram infarto agudo do miocárdio, 102 (36%) angina instável, 17 (6%) angina estável e o restante (46%) tiveram outros diagnósticos. Dos pacientes com IAM, 32% apresentaram-se com supradesnível de ST-T no ECG da chegada, enquanto 30% tiveram infradesnível. Naqueles atendidos com angina instável, observou-se supradesnível do ST-T em 2% dos casos e infradesnível de ST-T ocorreu em 13%. Daqueles pacientes que se apresentaram com supradesnível de ST-T no ECG do atendimento inicial e que tiveram diagnóstico de IAM, 73% foram encaminhados a angioplastia primária, 27% mantidos com tratamento clínico e nenhum encaminhado para cirurgia de revascularização miocárdica nas primeiras 72h, sendo que posteriormente 9% dos pacientes foram submetidos a CRM eletiva. No grupo com IAM que apresentou-se sem supradesnível de ST, 30% foram submetidos ICP eletiva, 65% tratamento clínico e 5% dos pacientes encaminhados à cirurgia. Dos pacientes com angina instável, 6% foram submetidos à CRM e em 14% dos casos foi realizada ICP eletiva. Quando comparados diagnósticos e procedimentos realizados (ACTP primária, ICP e CRM), pacientes com IAM realizaram mais procedimentos invasivos em comparação com aqueles com angina instável (50% vs. 20%; $p < 0,01$).

Em relação às complicações na internação, 14% dos pacientes com IAM apresentaram angina recorrente, assim como insuficiência cardíaca ocorreu em 6% dos casos. Não houve casos de arritmia ventricular grave, necessidade de ventilação mecânica ou óbitos nestes pacientes. Naqueles com angina instável, angina recorrente manifestou-se em 23% dos pacientes, assim como arritmia ventricular grave ocorreu em 1% dos casos e insuficiência cardíaca em 2%. Não ocorreu nenhum caso com necessidade de ventilação mecânica ou óbito neste grupo.

Desempenho do algoritmo de Goldman

Dos pacientes classificados como de alto risco pelo algoritmo de Goldman, 54% tiveram SIA, em comparação com 41% naqueles com escore de baixo risco. Em relação aos pacientes com IAM, 4,1% dos pacientes do grupo com probabilidade baixa tiveram este desfecho, enquanto no grupo de alto risco, o percentual foi de 21%.

A sensibilidade do algoritmo de Goldman para diagnóstico de IAM foi de 82%, especificidade de 57%, com valor preditivo positivo (VPP) de 21% e valor preditivo negativo (VPN) de 96% (Tabela 2). Para o diagnóstico de SIA, o escore teve sensibilidade de 57%, especificidade de 60%, VPP 57% e VPN 60%. Sendo a área sob a curva de ROC de 0,68 para IAM e 0,56 para SIA. Se comparados ao grupo classificado como doença cardíaca estável e outros diagnósticos, os pacientes que apresentaram Goldman > 7%, tinham a chance 6 vezes maior de ter IAM (IC de 95% 2,3-17,0; $p < 0,01$).

Na análise multivariada, com a construção de um modelo local para preditores de IAM e SIA, as variáveis independentes de risco foram essencialmente semelhantes aquelas de Goldman, entre elas: irradiação da dor para o dorso, irradiação para mandíbula, dor em repouso, história prévia de diabetes, história de hipertensão arterial sistêmica, dor similar a anterior apresentada durante IAM, irradiação para membro superior direito, história prévia de revascularização miocárdica e apresentação com supradesnível de ST-T no ECG (Tabela 3). Conforme esperado, a capacidade preditiva de um escore baseado nestas características locais tem desempenho superior ao algoritmo de Goldman (Figura 2).

Comparação com coorte controle

Comparando as características clínicas dos pacientes atendidos nas duas emergências (Tabela 4), os pacientes do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA), tiveram um número significativamente maior de portadores de diabete, história prévia de cateterismo cardíaco e cirurgia de revascularização miocárdica. Assim como, um número maior de apresentações com ECG mostrando supradesnível de ST-T. Quanto aos diagnósticos apresentados neste grupo, 16% tiveram IAM, 26% AI, 15% angina estável, enquanto 44% ficaram com outros diagnósticos. Resultados estes que não diferiram estatisticamente dos encontrados no grupo atendido na Santa Casa.

Apesar de serem coortes de gravidade clínica distinta, ao ser testado o desempenho do algoritmo de Goldman em ambas, o mesmo não teve diferença no desempenho tanto para IAM quanto SIA, (Teste de Breslow-day entre hospitais com $p=0,48$ e $0,35$, respectivamente). No grupo atendido no HCPA, 279 (42%) foram considerados de baixo risco, em comparação com os 147 (52%) pacientes atendidos na Santa Casa, diferença entre os grupos estatisticamente significativa ($p<0,01$).

Modelo Local

Baseado nos coeficientes da análise multivariada de regressão logística, foi construído um modelo local. Este modelo foi comparado ao algoritmo de Goldman quanto à sua acurácia diagnóstica para os desfechos IAM e SIA. Como resultados houve superioridade do novo modelo, demonstrado na Figura 2, área sob a curva ROC de 0,82 (IC 95% 0,77-0,87) vs. 0,65 (IC 95% 0,59-0,71), $p < 0,01$. O modelo consistiu da seguinte fórmula: $-1(\text{Dor em repouso}) + 3(\text{História de cateterismo cardíaco prévio ou revascularização}) + \text{Dor similar a de IAM prévio} + \text{História de HAS} + \text{História de DM} + 4(\text{Irradiação para mandíbula}) + \text{Irradiação para dorso}$. O somatório máximo foi de 11 pontos (-1 a 11), a probabilidade de um paciente com escore acima de 5 pontos estar apresentando IAM foi de 100% (Tabela 5). A análise qualitativa destas variáveis, mostra que a maioria são fatores presentes no algoritmo de Goldman.

Capítulo V

Discussão

Nos modelos de atendimento implementados na maioria das unidades de dor torácica, utiliza-se, além da avaliação clínica e eletrocardiográfica, métodos que permitam tanto uma melhor capacidade de diagnosticar quanto de estratificar risco. Estabelecendo assim o prognóstico dos pacientes com síndrome isquêmica aguda.

Na última década as troponinas assumiram um papel chave no processo de avaliação de pacientes com dor torácica e suspeita de SIA. Sabemos através de dezenas de estudos, que níveis de troponinas (I e T) elevados estão relacionados a maior chance de eventos cardíacos como recorrência de IAM, AI e mortalidade (9-17). Os níveis destes marcadores têm impacto na definição de estratégias de tratamento a serem seguidas, como por exemplo, com o uso de terapêutica agressiva e estratégia invasiva em pacientes com valores de troponinas elevados. Níveis elevados de outros marcadores, neuro-humorais como peptídeo natriurético atrial, e inflamatórios, como proteína C-reativa (PCR) e CD-40L, entre outros, são associados a maior recorrência de infarto, insuficiência cardíaca, angina e aumento de mortalidade após um episódio de síndrome isquêmica aguda (18-26). Entretanto, estes marcadores bioquímicos são dispendiosos e não disponíveis em todos os hospitais. De modo que o objetivo deste estudo foi buscar em dados de avaliação simplificada e de custo

reduzido, como elementos da história clínica, exame físico, ECG e exames rotineiros, obter o melhor resultado possível na avaliação de pacientes com dor torácica.

Na validação de um escore internacional de risco é extremamente importante o entendimento das características da população estudada e do seu risco basal. Um dos parâmetros chave descrito é o número de pacientes com infarto agudo do miocárdio ou síndrome coronariana aguda efetivamente diagnosticados em cada grupo de risco. De um modo geral o diagnóstico encontrados são semelhantes a outras coortes de pacientes atendidos em hospitais gerais, talvez com número inferior de IAM com supra-desnível de ST. No grupo de baixo risco a taxa de IAM demonstrada em uma população americana, ficou em torno de 5% em pacientes classificados como de baixo risco conforme descrito por Zalensky e col (27), enquanto neste estudo o percentual foi de 4,1%, diferença entre os grupos não significativa estatisticamente ($p=0,61$).

Avaliando as características dos pacientes atendidos observamos que assim como demonstrado por Panju e col. em uma metanálise (28), a irradiação da dor está associada a uma maior probabilidade de o paciente apresentar IAM. A irradiação para membro superior direito, na nossa população foi associada com uma chance 7 vezes maior de o paciente estar apresentando infarto do miocárdio, bem como irradiação para o dorso e mandíbula, 3 e 15 vezes respectivamente, confirmando o descrito na literatura. Estes achados reforçam que a irradiação da dor pode estar implicada em uma maior probabilidade de doença coronariana grave. Estas variáveis foram marcadoras de risco independente no modelo de regressão logística.

Escore para estratificação de risco em angina instável também têm sido amplamente desenvolvidos. Piombo et al, construíram e validaram um escore de pontos em que pacientes com alterações de ST-T, mais idosos (>70 anos), com cirurgia de revascularização prévia e níveis de troponina elevados, foram classificados com baixo, intermediário ou alto risco e apresentaram mais eventos conforme o nível de gravidade onde estavam alocados (IAM, angina refratária ou morte).

(29) Assim como na população original, o algoritmo de Goldman na nossa amostra, não teve bom desempenho no diagnóstico de angina instável. Indicando-nos que devemos dispor de outras ferramentas para identificação e estratificação de risco deste grupo. Provavelmente se utilizadas ferramentas como medida sérica de troponinas, teríamos um melhor desempenho na identificação de pacientes com angina instável, principalmente aqueles considerados de alto risco, pois os outros fatores identificados nesta série foram similares ao nosso.

Bassan e col, em uma avaliação de 1003 pacientes baseada nas características clínicas, alterações de ECG e dosagem de enzimas, propuseram uma estratégia sistematizada de atendimento que permite obter uma alta acurácia diagnóstica, assim como redução de custos e melhor utilização de leitos da unidade coronariana. Em adição, esta estratégia permitiu identificar os fatores preditores de complicações e estabelecer diagnóstico mais preciso (30). Neste grupo os autores encontraram como alteração de ST-T, 11% de supradesnível e 16% de infradesnível, achados estes que diferem significativamente tanto da nossa população (6% e 12%, respectivamente), como da coorte controle (14% e 42%). A população do HCPA apresentou mais pacientes com alterações de ST que àquela dos hospitais referidos anteriormente. Reforçando a necessidade de conhecer-se a população local, pois podemos ter diferentes níveis de risco em populações diferentes.

Em estudo recente Relly e col. apresentaram o impacto de um algoritmo de atendimento para avaliar se o uso de tal ferramenta melhoraria a decisão clínica em síndrome isquêmica aguda. Utilizada na triagem de pacientes em SIA em departamento de emergência, comparando decisões médicas antes e após o algoritmo ser instituído como padrão, houve significativo aumento na triagem para unidade de observação, diminuição de encaminhamentos para unidade de telemetria mas nenhuma alteração na unidade coronariana mostrando uma eficácia mais alta (36% vs 21%, diferença de 15%, IC 95%,8-21%; $p < 0,001$) no grupo de intervenção, com segurança mantida, 94%

vs. 89%, diferença de 5% IC 95% -11-39%; $p=0.57$. A melhora na eficácia ocorreu pela melhor triagem de pacientes com muito baixo risco. (31).

Da mesma forma uma outra ferramenta utilizada na triagem de pacientes com dor torácica, o ACI-TIPI, que consiste em anexar dados de 7 variáveis (clínicas e ECG) ao laudo do ECG, fornecendo ao médico a probabilidade de 0-100% de o paciente estar apresentando isquemia aguda, foi avaliada em um ensaio clínico randomizado. Este estudo incluiu pacientes com dor torácica com ao menos 30 anos, com dor torácica, braço esquerdo, mandíbula, dor epigástrica ou dispnéia, tontura, palpitações ou outro sintoma sugestivo de isquemia miocárdica. Desenvolvido em 10 hospitais americanos, realizado em 7 meses alternados de controle e intervenção, mostrou que o uso do instrumento reduz internações em unidades coronarianas para pacientes sem isquemia e aumenta a liberação da emergência. O potencial impacto do uso do ACI-TIPI triagem em dor torácica se utilizado nos Estados Unidos, seriam evitadas, em torno de 204.000 hospitalizações desnecessárias, assim como 112.000 admissões em unidades coronarianas, o que ocasionaria um economia de 728 milhões de dólares (32). Entretanto estudos prospectivos têm mostrado que estes algoritmos tem pouco efeito na prática clínica se não houver treinamento da equipe para usá-lo (33, 34).

Mais recentemente, incorporado às diretrizes internacionais e nacionais de cardiologia, o TIMI Risk score, tem sido de importante valia na estratificação de risco e orientação terapêutica dos pacientes com SIA. Desenvolvido e validado nos ensaios clínicos TIMI 11b e ESSENCE (35, 36), o TIMI risk compreende um escore de 7 variáveis para predizer o risco de morte, novo ou IAM recorrente, isquemia recorrente necessitando revascularização urgente em 14 dias. A taxa de eventos aumenta conforme o aumento no escore TIMI, variando de 4,7% em escores inferiores a 2 a 40% em escores superiores 6 (37). Entretanto, este escore incorpora medidas de marcadores séricos de lesão miocárdica, com ênfase nas troponinas. Como exposto anteriormente, buscamos avaliar um modelo de atendimento que possa ser útil em locais onde não estejam disponíveis marcadores de risco, o que

impediria a estratificação pelo modelo TIMI Risk. Encontramos, acurácia com algoritmo de Goldman similar à encontrada no grupo TIMI. Scirica e col. validaram recentemente o escore TIMI em uma população não selecionada do registro TIMI III, confirmando os achados anteriores, relatando que mesmo nesta população o achado de TIMI escore mais altos são relacionados com aumento de mortalidade, IAM e isquemia recorrente em 6 semanas e 1 ano (38). Com o uso de regressão múltipla, construímos um modelo local na tentativa de buscar uma acurácia semelhante aquelas obtidas com outros algoritmos. Embora o resultado obtido na nossa população necessita ser testado em outras amostras, este modelo obteve uma acurácia superior ao modelo de Goldman.

Apesar de o modelo de Goldman também ter sido utilizado para predizer eventos em 72h ou necessidade de internação em UTI (39), na nossa amostra isto não foi possível verificar, devido ao baixo número de complicações. Este achado poderia ser considerado um potencial limitante da aplicabilidade do estudo, sendo provavelmente resolvido com o aumento do tamanho da amostra. Cabe ressaltar que os eventos em pacientes com diagnóstico de IAM não diferiram significativamente (20% vs. 16%, $p=0.47$) da amostra original.

No nosso grupo de pacientes o número menor de casos com supradesnível de ST-T, certamente deve-se a fatores locais, como tipo de pacientes atendidos em uma emergência que atende convênios. Assim como foi o início do modelo de unidade de dor torácica, onde pacientes isquêmicos prévios, simplesmente por este achado foram colocados em protocolo de atendimento de dor torácica, o que pode diminuir a possibilidade de alterações eletrocardiográficas agudas. O que difere dos pacientes atendidos no HCPA, pois neste hospital, há um grande atendimento de pacientes cardiopatas isquêmicos graves, vinculados aos programas de atendimento da instituição. A impossibilidade de dosagem de troponina, também foi um fator limitante, o que poderia explicar o maior número de pacientes classificados com angina instável e não infarto agudo de miocárdio.

Capítulo VI

Conclusões

Os achados deste estudo mostraram que o algoritmo de Goldman, se utilizado como ferramenta auxiliar na estratificação de pacientes com SIA, tem boa sensibilidade, porém especificidade baixa para diagnóstico de IAM. Para identificação de pacientes considerados de baixo risco e que poderiam ser liberados para uma avaliação complementar fora do hospital, pode ser de grande utilidade devido ao seu alto valor preditivo negativo. Como previamente visto, de acordo com a publicação original de Goldman, este algoritmo não identifica os pacientes com angina instável. Apesar das evidências da literatura, de que alguns dos novos marcadores possam prever a incidência e recorrências de eventos, as variabilidades dos testes, as características populacionais e individuais, devem ser consideradas na sua análise, e além disto a maioria dos hospitais não dispõe de tais ferramentas laboratoriais para estratificação de risco. Assim sendo, uma avaliação clínica e eletrocardiográfica como algoritmo de Goldman pode ser de relevância local. Não só diminuindo a chance de o paciente ser liberado inadequadamente, como evitando internações desnecessárias.

Capítulo VII

Referências

1. Heart and Stroke statistical update 1998, Texas Dallas, American Heart Association. American Heart Association 1998.
2. Selker HP. Coronary care unit triage decision aid: How do we know when they work? *Am J Med* 1989;87(5):491-3.
3. Roberts R, Fromm RE. Management of Acute Coronary Syndromes Based on Risk Stratification by Biochemical Markers : An Idea Whose Time Has Come. *Circulation* 1998;98(18):1831-3.
4. 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(10):588-96.
5. Tierney W, Roth B, Psaty B, et al. Predictors of myocardial infarction in emergency room patients. *Crit Care Med* 1985;13:526-31.
6. Lee T, Rouan G, Weisberg M, et al. Clinical characteristics natural history of patients with acute myocardial infarction send home from the emergency room. *Am J Cardiol* 1987;60:219-24.
7. Pope JH, Aufderheide TP, Ruthazer R, et al. Missed Diagnoses of Acute Cardiac Ischemia in the Emergency Department. *N Engl J Med* 2000;342(16):1163-70.
8. Goldman L, Cook E, Brand D, et al. A computer protocol to predict myocardial infarction in emergency department patients with chest pain. *N Engl J Med* 1988;318(13):797-803.
9. Antman EM, Tanasijevic MJ, Thompson B, et al. Cardiac-Specific Troponin I Levels to Predict the Risk of Mortality in Patients with Acute Coronary Syndromes. *N Engl J Med* 1996;335(18):1342-9.
10. Polanczyk CA, Lee TH, Cook EF, et al. Cardiac troponin I of major cardiac events in emergency department patients with acute chest pain. *J Am Coll Cardiol* 1998;32(1):8-14.

11. Polanczyk CA, Johnson PA, Cook EF, Lee TH. A proposed strategy for utilization of creatinine kinase-MB and troponin I in the evaluation of acute chest pain. *Am J Cardiol* 1999;83(8):1175-1179.
12. Ohman EM, Armstrong PW, Christenson RH, et al. Cardiac Troponin T Levels for Risk Stratification in Acute Myocardial Ischemia. *N Engl J Med* 1996;335(18):1333-42.
13. Hamm CW, Goldmann BU, Heeschen C, Kreymann G, Berger J, Meinertz T. Emergency Room Triage of Patients with Acute Chest Pain by Means of Rapid Testing for Cardiac Troponin T or Troponin I. *N Engl J Med* 1997;337(23):1648-53.
14. Kontos MC, Anderson PF, Alimard R, Ornato JP, Tatum JL, Jesse RL. Ability of troponin I to predict cardiac events in patients admitted from the emergency department. *J Am Coll Cardiol* 2000;36(6):1818-23.
15. Heidenreich PA, Alloggiamento T, Melsop K, MacDonald KM, Go AS, Hlatky MA. The prognostic value of troponin in patients with non-ST elevation acute coronary syndromes: A meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 2001;38(2):478-85.
16. deFilippi CR, Tocchi M, Parmar RJ, et al. Cardiac troponin T in chest pain unit patients without ischemic electrocardiographic changes: Angiographic correlates and long-term clinical outcomes. *J Am Coll Cardiol* 2000;35(7):1827-34.
17. Richards AM, Nicholls MG, Yandle TG, et al. Plasma N-Terminal Pro-Brain Natriuretic Peptide and Adrenomedullin New Neurohormonal Predictors of Left Ventricular Function and Prognosis After Myocardial Infarction. *Circulation* 1998;97:1921-9.
18. 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(12):1412-5.

19. de Lemos JA, Morrow DA, Bentley JH, et al. The Prognostic Value of B-Type Natriuretic Peptide in Patients with Acute Coronary Syndromes. *N Engl J Med* 2001;345(14):1014-21.
20. Cannon CP, McCabe CH, Wilcox RG, et al. Oral Glycoprotein IIb/IIIa Inhibition With Orbofiban in Patients With Unstable Coronary Syndromes (OPUS-TIMI 16) Trial. *Circulation* 2000;102(2):149-56.
21. Heeschen C, Dimmeler S, Hamm CW, et al. Soluble CD40 Ligand in Acute Coronary Syndromes. *N Engl J Med* 2003;348(12):1104-11.
22. Morrow DA, de Lemos JA, Sabatine MS, et al. Evaluation of B-Type Natriuretic Peptide for Risk Assessment in Unstable Angina / Non-ST-Elevation Myocardial Infarction B-Type Natriuretic Peptide and Prognosis in TACTICS-TIMI 18. *J Am Coll Cardiol* 2003;41(8):1264-72.
23. 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. *J Am Coll Cardiol* 1998;31(7):1460-5.
24. Lindahl B, Toss H, Siegbahn A, Venge P, Wallentin L, The FRISC Study Group. Markers of Myocardial Damage and Inflammation in Relation to Long-Term Mortality in Unstable Coronary Artery Disease. *N Engl J Med* 2000;343(16):1139-47.
25. Heeschen C, Hamm CW, Bruemmer J, Simoons ML. Predictive Value of Reactive Protein and Troponin T in Patients With Unstable Angina: A Comparative Analysis. *J Am Coll Cardiol* 2000;35(6):1535-42.
26. Pearson TA, Mensah GA, Alexander RW, et al. Markers of Inflammation and Cardiovascular Disease: Application to Clinical and Public Health Practice: A Statement for Healthcare Professionals From the Centers for Disease Control and Prevention and the American Heart Association. *Circulation* 2003;107(3):499-511.

27. Zalenski RJ, Rydman RJ, McCarren M, et al. Feasibility of a Rapid Diagnostic Protocol for an Emergency Department Chest Pain Unit. *Annals of Emergency Medicine* 1997;29(1):99-108.
28. Panju AA, Hemmelgarn BR, Guyatt GH, Simel DL. Is This Patient Having Myocardial Infarction? *JAMA* 1998;280(14):1256-63.
29. Piombo A, Gagliardi J, Guetta J, et al. A new scoring system to stratify risk in unstable angina. *BMC Cardiovascular Disorders* 2003;3(1):8.
30. Bassan R, Scofano M, Gamarski R, et al. Chest Pain In the Emergency Room. Importance of a Systematic Approach. *Arq Bras Cardiol* 2000;74(1):22-9.
31. Reilly BM, Evans AT, Schaider JJ, et al. Impact of a Clinical Decision Rule on Hospital Triage of Patients With Suspected Acute Cardiac Ischemia in the Emergency Department. *JAMA* 2002;288(3):342-50.
32. Selker HP, Beshansky JR, Griffith JL, et al. Use of the Acute Cardiac Ischemia Time-Insensitive Predictive Instrument(ACI-TIPI) To Assist to Triage of Patients with Chest Pain or Other Symptoms Suggestive of Acute Cardiac Ischemia A Multicenter, Controlled Clinical Trial. *Ann Intern Med* 1998;129(11):845-55.
33. Corey G, Merenstein J. Applying the acute ischemic heart disease predictive instrument. *J Fam Pract* 1987;25:127-33.
34. Lee TH, Pearson TA, Johnson PA, et al. Failure of information as an intervention to modify clinical management: a time-series trial in patients with acute chest pain. *Ann Intern Med* 1995;122(6):434-7.
35. Cohen M, Demers C, Gurfinkel EP, et al. A Comparison of Low-Molecular-Weight Heparin with Unfractionated Heparin for Unstable Coronary Artery Disease. *N Engl J Med* 1997;337(7):447-52.

36. 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) 11B Trial. *Circulation* 1999;100(15):1593-601.
37. Antman EM, Cohen M, Bernink PJLM, et al. The TIMI Risk Score for Unstable Angina/Non-ST Elevation MI: A Method for Prognostication and Therapeutic Decision Making. *JAMA* 2000;284(7):835-42.
38. Scirica B, Cannon CP, Antman EM, et al. Validation of the thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) risk score for unstable angina pectoris and non-ST- elevation myocardial infarction in the TIMI registry. *Am J Cardiol* 2002;90(3):303-5.
39. Goldman L, Cook EF, Johnson PA, Brand DA, Rouan GW, Lee TH. Prediction of the Need for Intensive Care in Patients Who Come to Emergency Departments with Acute Chest Pain. *N Engl J Med* 1996;334(23):1498-504.

Tabela 1. Características clínicas pacientes com dor torácica, atendidos no Complexo Hospitalar Santa Casa de Misericórdia.

<i>N</i> (283)	<i>n</i> (%)
Localização da Dor	
Retroesternal	170(60%)
Precordial	79 (28%)
Qualidade da Dor	
Opressão/ Aperto	161(57%)
Queimação/Ardência	71(25%)
Pontada	23(8%)
Irradiação	
Membro Superior Esquerdo	79 (28%)
Região Cervical	37 (13%)
Fatores de Risco	
Diabete Melito	57(20%)
Hipertensão Arterial Sistêmica	184 (65%)
Cineangiocoronariografia	52 (18%)
Revascularização Miocárdica Cirúrgica	11 (4%)
História prévia de IAM/ AI	45(16%) / 76 (27%)
Angioplastia Coronariana	20 (7%)

Tabela 2. Desempenho diagnóstico do algoritmo de Goldman para IAM e SCA em ambas coortes de dor torácica estudadas.

	Para IAM	Para SCA
SANTA CASA (n=283)		
Sensibilidade	82%	57%
Especificidade	57%	60%
VPP	21%	57%
VPN	96%	60%
Área sob curva ROC	68%	56%
Hospital de Clinicas de Porto Alegre (n=662)		
Sensibilidade	82%	71%
Especificidade	47%	52%
VPP	25%	52%
VPN	92%	71%
Área sob curva ROC	65%	60%

Abreviaturas: IAM, Infarto Agudo do Miocárdio; SCA, Síndrome Coronariana

Aguda; VPP, valor preditivo positivo; VPN, valor preditivo negativo; ROC,

Receiver operating characteristics.

Tabela 3. Análise multivariada de preditores de infarto agudo do miocárdio na coorte de pacientes atendidos no Complexo Hospitalar Santa Casa.

Variáveis	Razão de Chances	Intervalo de confiança de 95%	Valor de p
Irradiação da dor para o dorso	3.0	1.1-8.1	0,024
Irradiação para mandíbula	15.3	1.8-131	0,013
Dor em repouso	0.3	0.2-0.7	0,005
História prévia de diabete	2.7	1.2-6	0,012
História de HAS	2.8	1.5-5.2	0,002
Dor similar a anterior apresentada durante IAM	3.1	1.5-6.7	0,003
Irradiação para membro superior direito	6.8	1.9-24	0,003
História de cateterismo cardíaco, CRM ou ACTP prévios	8.2	3.4-19	<0,001
Supradesnível de ST-T no ECG admissão	4.4	1.0-19	0,046

Abreviaturas: HAS, hipertensão arterial sistêmica; IAM, infarto agudo do miocárdico; CAT, Cineangiocoronariografia; CRM, cirurgia revascularização miocárdica; ACTP, angioplastia coronariana transluminal percutânea.

Tabela 4. Características clínicas dos pacientes das duas coortes.

Características basais	Santa Casa N= 283	HCPA N=740	Valor de p
Idade (Média±DP)	58±13	60±13	0,13
Sexo Feminino	53.4% (151)	52% (385)	0,70
Hipertensão	65.4%(185)	69% (512)	0,26
Dislipidemia	44.9%(127)	43% (127)	0,57
Tabagismo ativo	24.4%(69)	22% (130)	0,32
Diabete melito	19.8%(56)	30% (224)	< 0,01
ECG Supra-ST	6%(16)	14% (106)	< 0,01
ECG Infra-ST	12%(34)	42% (311)	<0,01
Historia cateterismo	8.5%(24)	36% (270)	<0,01
História de ACTP	7.4%(21)	12% (87)	0,053
Historia CRM	3.9%(11)	9% (65)	<0,01

Dados expressos em n(%), a não ser que especificado ao contrário.

Abreviaturas: ECG, eletrocardiograma; CAT, cineangiocoronariografia; ACTP, angioplastia coronariana transluminal percutânea; CRM, cirurgia de revascularização miocárdica.

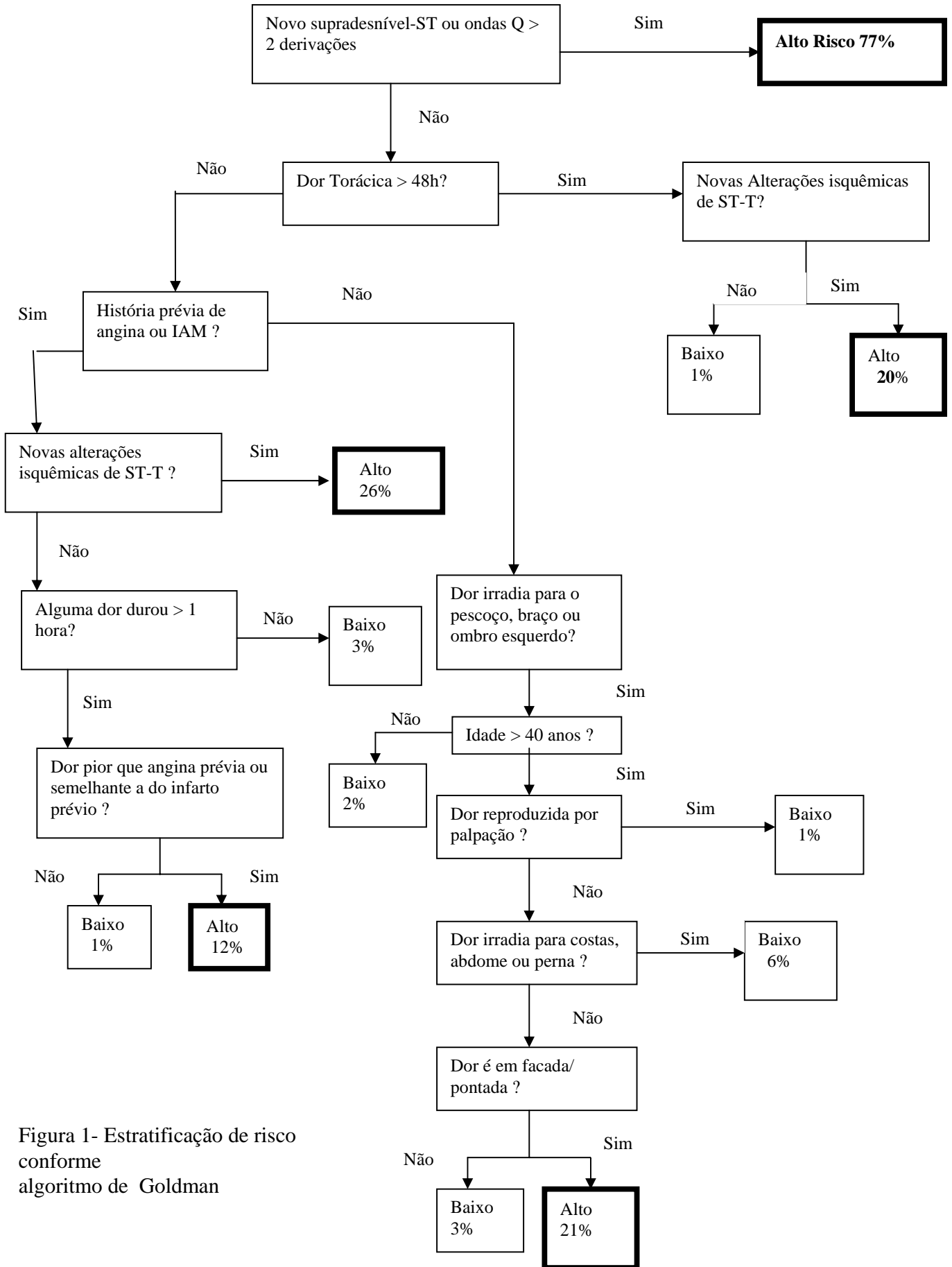


Figura 1- Estratificação de risco conforme algoritmo de Goldman

Anexo I. Ficha de Coleta de Dados

FORM 01	Santa Casa de Misericórdia Hospital São Francisco de Cardiologia e Transplantes Centro de Dor Torácica BANCO DE DADOS	ETIQUETA
---------	---	----------

.IDENTIFICAÇÃO Nome: Idade: Data de Nascimento:	Sexo: F o M o Médico Emergencista: Médico Assistente: Convênio:
--	--

2.TEMPOS Hora início dor: Hora chegada emergência : Hora 1º ECG: Hora do diagnóstico: Hora do tratamento (rota 1):Tromb.: ACTP :	Duração episódio + intenso: ΔT da dor: Período pré-hospitalar: Tempo de sala emergência:
--	---

3.CARACTERISTICA DA DOR	<input type="radio"/> Presente	<input type="radio"/> Ausente	Intensidade (0 a 10):	
Localização: <input type="radio"/> retroestenal <input type="radio"/> precordial <input type="radio"/> epigástrica <input type="radio"/> dorsal <input type="radio"/> MSE <input type="radio"/> mandíbula <input type="radio"/> outros	Qualidade: <input type="radio"/> constrictiva <input type="radio"/> queimação <input type="radio"/> peso <input type="radio"/> desconforto <input type="radio"/> pontada <input type="radio"/> migratória <input type="radio"/> pulsátil <input type="radio"/> outros	Irradiação <input type="radio"/> MSE <input type="radio"/> MSD <input type="radio"/> dorso <input type="radio"/> pescoço <input type="radio"/> mandíbula <input type="radio"/> ombros <input type="radio"/> abdome <input type="radio"/> ausente <input type="radio"/> outros	Desencadeamento <input type="radio"/> ativ. fis. habitual <input type="radio"/> exercício físico <input type="radio"/> atividade sexual <input type="radio"/> estresse emocional <input type="radio"/> espontâneo <input type="radio"/> alimentação <input type="radio"/> outros	Pródromos (S/N):
Acentuação: <input type="radio"/> esforço <input type="radio"/> mudança de posição <input type="radio"/> resp. profunda/tosse <input type="radio"/> estresse <input type="radio"/> palpação <input type="radio"/> frio <input type="radio"/> outros	Alívio: <input type="radio"/> repouso <input type="radio"/> posição <input type="radio"/> alimentação <input type="radio"/> antiácidos <input type="radio"/> analgésicos <input type="radio"/> nitratos <input type="radio"/> outros	Sintomas associados: <input type="radio"/> sudorese <input type="radio"/> náuseas <input type="radio"/> vômitos <input type="radio"/> dispnéia <input type="radio"/> taquicardia <input type="radio"/> tosse <input type="radio"/> hemoptise <input type="radio"/> tontura <input type="radio"/> síncope	<input type="radio"/> febre <input type="radio"/> palpitação <input type="radio"/> palidez <input type="radio"/> soluços <input type="radio"/> outros	Caráter de risco <input type="radio"/> progressiva >2 M <input type="radio"/> início recente <2 M <input type="radio"/> < 48 hrs <input type="radio"/> noturna <input type="radio"/> em repouso
CLASSIFICAÇÃO DA DOR <input type="radio"/> definitivamente anginosa <input type="radio"/> provavelmente anginosa <input type="radio"/> provavelmente não anginosa <input type="radio"/> definitivamente não anginosa e sem diagnóstico <input type="radio"/> definitivamente não anginosa com diagnóstico				

4. EXAME FÍSICO			
PA: mmHg	FC: bpm	FR : ipm	SAT O2: %
Áusc. card.:	<input type="checkbox"/> B3	<input type="checkbox"/> sopro IM	
<input type="checkbox"/> RCI-FA	<input type="checkbox"/> B4	<input type="checkbox"/> sopro IAo	
<input type="checkbox"/> RCI-ES	<input type="checkbox"/> atrito	<input type="checkbox"/> outros	
<input type="checkbox"/> RCR			
Pulsos:		Ausc. resp :	
<input type="checkbox"/> simétricos		<input type="checkbox"/> sibilos	
<input type="checkbox"/> radiais assimétricos		<input type="checkbox"/> estertores 1/3	
<input type="checkbox"/> femurais assimétricos		<input type="checkbox"/> estertores >1/3	
<input type="checkbox"/> pediosos assimétrico			

5. ECG(chegada)				
<input type="checkbox"/> normal	<input type="checkbox"/> HVE	<input type="checkbox"/> BAV 2º grau-M.I		
<input type="checkbox"/> BRD	<input type="checkbox"/> padrão S1Q3T3	<input type="checkbox"/> BAV 2º grau-M.II		
<input type="checkbox"/> BRE	<input type="checkbox"/> vagotonia	<input type="checkbox"/> BAV Total		
<input type="checkbox"/> HBAE	<input type="checkbox"/> BAV 1º grau	<input type="checkbox"/> alt. Isquemicas		
TABELA 1	Supra ST	Infra ST	Inverssão T	Necrose
anterior (V1 a V6)	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 6	<input type="checkbox"/> 11	<input type="checkbox"/> 16
inferior (D2,D3e VF)	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 7	<input type="checkbox"/> 12	<input type="checkbox"/> 17
lateral (D1,L,V5 e V6)	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 8	<input type="checkbox"/> 13	<input type="checkbox"/> 18
dorsal (V7,V8)	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 9	<input type="checkbox"/> 14	<input type="checkbox"/> 19
VD (V3R,V4R)	<input type="checkbox"/> 5	<input type="checkbox"/> 10	<input type="checkbox"/> 15	<input type="checkbox"/> 20

6. DIAGNÓSTICO EMERGENCISTA			
PROVÁVEL			
<input type="checkbox"/> IAM	<input type="checkbox"/> Trombo Embolismo Pulmonar	<input type="checkbox"/> Distúrbio motor do esôfago	
<input type="checkbox"/> Angina Instável (A.I.)	<input type="checkbox"/> Pneumotorax	<input type="checkbox"/> Músculo esquelética	
<input type="checkbox"/> Dissecção de Aorta	<input type="checkbox"/> D. Péptica	<input type="checkbox"/> Psicogênica	
<input type="checkbox"/> Pericardite	<input type="checkbox"/> D. Bileo-pancreática	<input type="checkbox"/> outras	

7. ROTAS	
<input type="checkbox"/> 1. IAM	<input type="checkbox"/> 4. Vascular
<input type="checkbox"/> 2. A.I. ou IAM não Q	<input type="checkbox"/> 5. Não cardíaca
<input type="checkbox"/> 3. Baixo risco	

8. ROTA 1:	
<input type="checkbox"/> ACTP	<input type="checkbox"/> rTPA
<input type="checkbox"/> Streptokinase	<input type="checkbox"/> tratamento clínico >12 hrs

CONTRA INDICAÇÕES	
Beta-bloqueadores	Trombolíticos:
<input type="checkbox"/> broncoespasmo	absoluta
<input type="checkbox"/> FE<40%	<input type="checkbox"/> hemorragia digestiva
<input type="checkbox"/> PR>0.24 sg,BAV 2º ou 3º	<input type="checkbox"/> ulcera péptica < 3 meses
<input type="checkbox"/> hipotensão	<input type="checkbox"/> discrasia sanguínea
	<input type="checkbox"/> doença péptica
	<input type="checkbox"/> alergia a SK ou APSAC
	<input type="checkbox"/> AVC hemorrágico
	<input type="checkbox"/> AVC isquêmico< 6 meses
	<input type="checkbox"/> gestação
	relativas
	<input type="checkbox"/> HAS não controlada
	<input type="checkbox"/> PAS>200 ou PAD>120
	<input type="checkbox"/> punção de artéria não compressível< 14 dias
	<input type="checkbox"/> menstruação , lactação
	<input type="checkbox"/> PCR prolongado
	<input type="checkbox"/> retinopatia diabética

9. ROTA 2 Angina Instável - TIPO:		
Tratamento clínico :	<input type="checkbox"/> heparina baixo peso molecular	<input type="checkbox"/> nitratos SL
<input type="checkbox"/> AAS	<input type="checkbox"/> heparina SC	<input type="checkbox"/> nitratos VO
<input type="checkbox"/> ticlopidina	<input type="checkbox"/> beta-bloqueador	<input type="checkbox"/> outros
<input type="checkbox"/> heparina EV	<input type="checkbox"/> nitroglicerina EV	

PROBABILIDADE DE DAC

<input type="radio"/> alta	<input type="radio"/> intermediária	<input type="radio"/> baixa
RISCO DE EVENTOS PARA DAC		
<input type="radio"/> alta	<input type="radio"/> baixa	

10 .ROTA 3					ECG:S/alt=0 C/alt=1 a 20 (cfe tabela 1)
TABELA 2					
Enzimas	CKMB	CPK	Mioglobina	Troponina I	
0ª					
3ª					
6ª					
9ª					

ERGOMETRIA Δ` hora <input type="radio"/> não realizado <input type="radio"/> negativo DAC <input type="radio"/> positivo DAC <input type="radio"/> ã diagnóstica	MONITORIZAÇÃO CONTINUA DE ST <input type="radio"/> normal <input type="radio"/> infradesnível <input type="radio"/> supradesnível
--	---

11 FATORES DE RISCO <input type="radio"/> HAS <input type="radio"/> deslipidemia <input type="radio"/> diabete melitus <input type="radio"/> tabagismoobesidade <input type="radio"/> história familiar <input type="radio"/> outros	12. ANTECEDENTES PESSOAIS <input type="radio"/> angina prévia <input type="radio"/> AVC <input type="radio"/> cocaína <input type="radio"/> menopausa c/rep. hormonal <input type="radio"/> menopausa s/ rep. hormonal <input type="radio"/> ICC <input type="radio"/> IAM prévio	<input type="radio"/> insuficiência hepática <input type="radio"/> etilismo <input type="radio"/> insuficiência renal <input type="radio"/> doença vascular periférica <input type="radio"/> neoplasia <input type="radio"/> transfusão sanguínea <input type="radio"/> outros
---	---	--

13 ROTA 4 <input type="radio"/> sem diagnóstico <input type="radio"/> aneurisma de aorta roto	<input type="radio"/> dissecção de aorta <input type="radio"/> TEP
--	---

14 .ROTA 5 <input type="radio"/> sem diagnóstico definitivo	<input type="radio"/> com diagnóstico definitivo
---	--

15EXAMES REALIZADOS RX Tórax <input type="radio"/> não realizado <input type="radio"/> pneumotórax <input type="radio"/> BCP	COMPLEMENTAR <input type="radio"/> cardiomegalia <input type="radio"/> infiltrado pulmonar <input type="radio"/> derrame pleoral	<input type="radio"/> afelectasia <input type="radio"/> alargamento mediastino <input type="radio"/> outros
---	--	---

ECO TT : <input type="radio"/> não realizado <input type="radio"/> disfunção global <input type="radio"/> alterações segmentares	CINTILO : <input type="radio"/> não realizado <input type="radio"/> negativo <input type="radio"/> positivo
--	---

ECO Tras-esofagico <input type="radio"/> não realizada <input type="radio"/> normal <input type="radio"/> Dissecção de Ao <input type="radio"/> outros	CAT <input type="radio"/> não realizado <input type="radio"/> normal <input type="radio"/> alterado	FE: % tronco % DA % CX % CD %
---	---	--

6 . DIAGNÓSTICO DEFINITIVO : <input type="radio"/> IAM <input type="radio"/> dissecção de aorta	<input type="radio"/> AI <input type="radio"/> TEP	<input type="radio"/> não SCA <input type="radio"/> indeterminado <input type="radio"/> outros
--	---	--

17. DESTINO : <input type="radio"/> UCOR <input type="radio"/> CTI	<input type="radio"/> transferido <input type="radio"/> alta
---	---

o U. intermediária
o enfermaria

o óbito

Universidade Federal do Rio Grande do Sul
Program of Post Graduation in Health Sciences:
Cardiology and Cardiovascular Sciences

**Assessment of Acute Chest Pain in Emergency Departments:
The Usefulness of the Goldman Algorithm in Current Clinical Practice**

Carlos Delmar do Amaral Ferreira

Supervisor: Professor *Carísi A Polanczyk*

*Master's Thesis
presented to the
Program of Post Graduation in Health Sciences:
Cardiology and Cardiovascular Sciences
as part of the requirements to be awarded
a Master's Degree in Cardiology*

Porto Alegre, Brazil

2005

Abstract

Introduction: Chest pain poses a challenge to emergencists responsible for diagnosing and treating patients with acute coronary syndrome (ACS). The Goldman algorithm, proposed some years ago, is a useful tool in the diagnosis of acute myocardial infarction (AMI) in North American populations. Information on its performance in our environment are limited.

Methods and Materials: Prospective cohort study analyzing 283 consecutive patients with acute chest pain presenting at the Health Insurance Emergency Department of the Santa Casa Hospital Complex between May 2000 and May 2002. The secondary comparative cohort consisted of similar patients presenting at the Emergency Department of the Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA) between July 1999 and November 2002. In all cases, the Goldman algorithm was used to calculate the probability of AMI.

Results: The sensitivity of the Goldman algorithm was 82%, specificity was 57%, with positive predictive value (PPV) of 21% and negative predictive value (NPV) of 96%, using as a cut-off point a probability of AMI greater than 7%. In the diagnosis of ACS, the score showed a sensitivity of 57%, specificity of 60%, PPV of 57% and NPV of 60%. The area under the ROC curve was 0.68 for AMI and 0.56 for ACS. When compared with the group classified as stable heart disease and other diagnoses, patients with Goldman >7%, showed a six times greater chance of having AMI (Chance Ratio (CR) 6.1; CI 95% 2.30-17.05; $p < 0.01$). These findings were consistent with those observed in the control cohort.

Conclusions The Goldman algorithm can assist the stratification of patients with ACS and has a good diagnostic sensitivity for AMI. The accuracy in the local population is similar to that of the original population and it is also similar to more recent scores used in the assessment of patients with ACS. The low cost and ease of application of the Goldman algorithm indicate that it should

enjoy greater use in Emergency Departments, particularly in institutions that do not have all resources required to perform risk stratification.

INTRODUCTION

Cardiovascular diseases are one of the main causes of death in Brazil, accounting for some 34% of all deaths, a value similar to the 32% observed in the US. Nearly 1.5 million patients suffer from acute myocardial infarction (AMI) every year, with approximately 500,000 deaths caused by this pathology. chest pain is the second cause of presentation at Emergency Departments (EDs) and accounts for 7% of visits to general hospital, with most cases being admitted for further assessment (1).

Of the 5 million patients presenting with chest pain every year at EDs, only 10% are diagnosed with AMI (2). The remaining patients are diagnosed as having acute coronary syndrome (ACS) in 50% of the cases, 10% have non ischemic cardiac pain and 30% show non-cardiac related pain (3). The fear of discharging high risk patients who may have been misdiagnosed causes physicians to admit patients to EDs to rule out the possibility of AMI (4). Data published by North American institutions report undiagnosed AMI rates of approximately 4% in the eighties (5, 6). Recently published studies suggest that this rate may be lower, with 2.1% for AMI and 2.3% for unstable angina (UA). Patient discharge has serious implication in this case, because mortality among unduly discharged AMI patients is approximately 25%, nearly twice as much as that observed of AMI inpatients (5, 7). On the other hand, the admission of patients with low risk chest pain may result in an increase in the number of unnecessary exams and procedures as well as a substantial increase in hospital expenditures. In spite of all technological developments and the current state of the knowledge of the physiopathogeny of acute coronary syndromes (ACS), the unequivocal diagnosis of chest pain still poses a challenge to cardiologists or emergencists. The use of risk stratification through ischemic and/or necrosis markers and early exercise testing is an attempt to reduce the number of unnecessary admissions as well as better determine the prognosis of

patients assisted in EDs in order to guarantee a safe discharge of those judged to be low risk. Similarly, the adoption of care protocols or algorithms is aimed at providing better risk stratification of patients who present at EDs or chest pain units.

Of all diagnostic algorithms developed for patients with acute chest pain, the one described by Goldman *et alli* attracted significant investigation (4). It comprises nine clinical history variables and two ECG variables and stratifies individuals according to their probability of developing an AMI presentation. This algorithm was validated at a second stage (8), a study with 4,770 patients with chest pain comparing the diagnostic value of this protocol with the decision of the physician on duty to admit patients to a coronary care unit. Sensitivity was similar (88% vs. 87.8%) but the specificity of the protocol was higher (74% vs. 71%), with a slightly higher global accuracy (76% vs. 73%). At the time, the authors concluded that if the protocol had been followed, a reduction of 11.5% in admissions to coronary care units would have been observed without affecting the admission of those patients actually requiring admission, such as high-risk cases.

However, the validation of this score in our population is still limited and this algorithm must be contextualized in the current scenario of the assessment of acute chest pain, where the focus goes beyond the identification of AMI cases and encompasses individuals with ACS at risk of complications.

In line with this perspective, the aims of this study are:

MAIN AIM

- 2- To describe risk variables for cardiovascular events in the local population and validate the algorithm described by Goldman *et alli* for cardiac and AMI events in patients with acute chest pain.

SUBSIDIARY AIMS

- 1- To determine the clinical and demographic characteristics of patients who seek care at the Health Insurance Emergency Department of the Hospital Complex Santa Casa de Porto Alegre.
- 2- To compare clinical and risk stratification parameters of patients admitted with chest pain at the Hospital Complex Santa Casa de Porto Alegre with those observed in the Emergency Department of the Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA).

Methods and Materials

This is a prospective cohort study analyzing consecutive patients presenting with acute chest pain at the Health Insurance Emergency Department of the Hospital Complex Santa Casa. This study as approved by the Ethics and Research Committee of the institution.

Patients

Seven hundred patients received care at the chest pain center at the health insurance department of the Hospital complex Santa Casa de Porto Alegre between May 2000 and May 2002 and were considered eligible for this study. The control sample for comparison consists of cases presenting with a major complaint of chest pain at the ED of the Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA) between July 1999 and January 2002.

Both cohorts included patients over 18 years with a complaint of retrosternal or precordial pain radiating to the left or right arm and/or shoulder, jaw and/or neck or epigastric tract or cervical region, which could be present in association with neurovegetative symptoms such as sudoresis, nausea that were attributed to cardiac pain by the physician on duty. Patients with chest pain related to trauma, abnormal X-ray findings or skin or subcutaneous cell tissue lesions were excluded.

The patients were examined by physicians from the ED, who were responsible for the initial collection of data. The cardiology service was then informed and the cardiologist on duty revised the ED patient care reports. This happened twice a day on weekdays and once a day on weekends, with no interference of the physicians on duty nor of the assistant physician. All the patients who met the

criteria for inclusion in the study were reassessed using a standard form to collect data on the patient's history and physical examination, ECG and initial additional tests. Only 300 of the 700 cases identified by the physicians on duty or through patient care reports had suitable collected data that could be reproduced and analyzed. The form of the study should be completed by the physician on duty but it was not always filled systematically in some shifts, with no relation to the seriousness of each case. To determine if this selection may have had an impact on the cases included, the demographic and clinical characteristics of the patients were compared with another consecutive cohort of patients with acute chest pain presenting at an ED (HCPA cohort).

The variables analyzed in the study were the number of cases presenting at the institution and the etiology of pain, diagnosis, treatment, medication and additional diagnostic tests were recorded in an appropriate form (Attachment 1).

Risk algorithm

The study used the algorithm described by Goldman (the Goldman algorithm), developed by means of nonparametric regression from recursive partition, which included fifty variables in the initial model (4). In the end, only nine clinical variables and 2 ECG variables were retained (Figure 1). According to the presence or absence of these factors, patients were broken down into fourteen risk groups, divided in high and low risk if the probability of AMI was greater or lesser than 7%, respectively. This classification was made retrospectively using the data collected at admission. In order to calculate the algorithm accuracy in the population of the study, the risk of each patient was estimated, and the cut-off value for dicotomic validation was 7%, the same used in the original model (9).

Outcomes

The clinical outcomes studied were: (1) AMI determined by increased CK-MB serum levels exceeding at least 10% of total CPK with a typical rising and falling curve, new Q waves in the ECG lasting for at least 0.04 s and/or a reduction of at least 25% in the amplitude of the R-wave, sudden death not explained by any other cause in the first 72 hours, (2) defined unstable angina after AMI was discarded and presenting at least of the following: diagnosis made by an experienced physician associated with the case and confirmed later using appropriate methods as the investigation progressed, such as stress tests or coronary angiography. The development of cardiac events during hospitalization was also assessed, namely: recurring angina requiring myocardial revascularization procedures with percutaneous coronary intervention (PCI) or myocardial revascularization surgery (MRS), cardiogenic shock, respiratory failure requiring the use of mechanical ventilation, ventricular tachyarrhythmia (ventricular fibrillation (VF), ventricular tachycardia (VT) requiring electrical cardioversion or defibrillation), bradyarrhythmia requiring the use of a temporary or permanent pacemaker, need for an intraaortic balloon pump counterpulsation and death.

Statistical analysis

The data collected were stored in a database generated using Microsoft Access 2000® and later analyzed using the statistical applications SAS for Windows® release 6.12 and SPSS for Windows® release 10.0. For the descriptive data: categorical variables were reported as percentages and CI of 95% and the continuous variables were reported as mean and standard deviation. For the descriptive data, categorical variables were listed as percentages with a 95% confidence interval and continuous variables were listed as mean values with standard deviation. In the case of comparisons between different groups, Fisher's Exact Test was used for categorical variables and Student's T Test for continuous variables with normal distribution and Wilcoxon Test for distribution-free variables. The models of risk stratification were built as described in the literature. The ability of these models in distinguishing between these test populations was given by the statistical variable 'c' representing the area under the ROC curve, which was compared with others in literature. The algorithms produced also yielded sensitivity, specificity and predictive values for AMI and ACS.

Results

Three hundred of the 700 patients who received care between 2000 and 2002 has a fully detailed protocol. Seventeen of these were excluded because their cardiac enzymes were not tested due to a decision of the assistant physician. Of the 283 patients that comprised the studied sample, 53% were females, the most common site of the pain was retrosternal (60% of all cases), followed by precordial (28% of cases) (Table 1). Regarding the quality of pain, crushing pain was reported by 57% of patients, followed by burning with 25%. Stabbing pain was described in 8% of the cases. Radiating pain to the upper left limb was observed in 28% of the cases and to the cervical region in 13%. Previous history of myocardial infarction and angina was reported by 16% and 27% of all patients, respectively.

As risk factors for ischemic cardiopathy, 65% of the patients reported systemic arterial high blood pressure, 20% suffered from diabetes, 45% showed dyslipidemia while 41% had a family history of ischemic cardiopathy. In spite of the high number of patients with risk factors, only 4% had undergone myocardial revascularization surgery and 7% had undergone percutaneous coronary angioplasty in the past. Thirty-one percent of the women were in the menopause and only 2% of these reported the use of hormone replacement therapy.

Of the patients presenting at the hospital, 39% were referred to inpatient treatment, 35% were discharged, 3% referred straight to hemodynamics, 21% to the ICU. There were no deaths in the acute phase of this group with acute chest pain.

After applying the Goldman algorithm, 48% were classified as high-risk patients and 52% as low-risk as they presented a lower than 7% probability of having an AMI in progress.

Outcomes and in-hospital progression

The final diagnosis showed that 34 patients (12%) suffered AMI, 102 (36%) had unstable angina, 17 (6%) stable angina and the remainder (46%) were diagnosed with different conditions. Of Thirty-two percent of the patients with AMI showed ST-segment elevation in the admission ECG while 30% showed ST-segment depression. In those patients diagnosed with unstable angina, ST-segment elevation was seen in 2% of the cases and ST-segment depression in 13% of them. Of those patients presenting with ST-segment elevation in the admission ECG who were diagnosed with AMI, 73% were referred to primary angioplasty, 27% managed with clinical treatment and none were referred to MRS within the first 72 hours. Later, 9% of these patients underwent MRS. In the AMI group without ST-segment elevation, 30% underwent elective PCI, 65% received clinical treatment and 5% were referred to surgery. Of those patients with unstable angina, 6% underwent MRS and 14% underwent elective PCI. When the diagnoses and procedures adopted (primary PTCA, PCI and MRS) are compared, patients with AMI underwent a greater number of invasive procedures when compared with those with unstable angina (50% vs. 20%; $p<0.01$).

Regarding complications during hospitalization, 14% of AMI patients presented recurrent angina and heart failure was observed in 6% of the cases. There were no cases of serious ventricular arrhythmia, need for mechanical ventilation or death among these patients. For those with unstable angina, recurrent angina was observed in 23% of the patients, serious ventricular arrhythmia in 1% of the cases and heart failure in 2%. There were no cases requiring mechanical ventilation or death in this group.

Performance of the Goldman algorithm

Fifty-four percent of those patients classified as high-risk through the Goldman algorithm displayed ACS vs. 41% in those with low-risk scores. Regarding patients with AMI, 4.1% of the patients in the low-risk group showed the same outcome while in the high-risk group this reached 21%.

The sensitivity of the Goldman algorithm in the diagnosis of AMI was 82%, its specificity was 57% with PPV of 21% and NPV of 96% (Table 2). In the diagnosis of ACS, the Goldman score showed a sensitivity of 57%, specificity was 60%, PPV was 57% and NPV was 60%. The area under the ROC curve is 0.68 for AMI and 0.56 for ACS. When compared with the groups classified as having stable heart disease or other conditions, patients with Goldman > 7% had a six times greater chance of having AMI (CI 95% 2.3-17.0; $p < 0.01$).

In the multivariate analysis, with the construction of a local model for AMI and ACS predictors, the independent risk variables were basically similar to Goldman's, namely: pain radiating to the back, radiation to the jaw, pain at rest, previous history of diabetes, history of systemic high arterial blood pressure, pain similar to the previous one presented during AMI, radiation to the upper right limb, previous history of myocardial revascularization and presentation with ST-segment elevation in the ECG (Table 3). As expected, the predictive ability of a score based on these local characteristics outperforms the Goldman algorithm (Figure 2).

Comparison with control cohort

A comparison of the clinical characteristics of the patients receiving care at the Emergency Departments of the two hospitals in this study (Table 4) shows that the patients of the Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA) had a significantly higher number of patients with diabetes, with a previous history of cardiac catheterism and who had undergone MRS. In addition, a higher number of presentations with ST-segment elevation. The diagnoses in this group show that 16% suffered AMI, 26% had unstable angina, 15% had stable angina and 44% were diagnosed with other conditions. This results were not statistically significant from the ones found in the group that received care at the Santa Casa Hospital Complex.

Although these cohorts showed different clinical severity, when the Goldman algorithm was tested in both, no difference in performance was observed for either AMI or ACS, (Breslow-Day Test between hospitals with $p=0.48$ and 0.35 , respectively). In the HCPA group, 279 patients (42%) were considered to be low-risk while at Santa Casa there were 147 low-risk patients (52%), a difference that is statistically significant ($p<0.01$).

Local Model

A local model was built using logistic regression multivariate analysis. This model was compared to the Goldman algorithm in terms of diagnostic effectiveness for the outcomes AMI and ACS. Results indicate that this new model is superior to the Goldman algorithm, as Figure 2 shows (area under the ROC curve is 0.82 (IC 95% 0.77-0.87) vs. 0.65 (IC 95% 0.59-0.71), $p < 0.01$). The model consisted of the following formula: $-1(\text{pain at rest}) + 3(\text{history of previous cardiac catheterism or revascularization procedure}) + \text{pain similar to previous AMI} + \text{history of systemic arterial hypertension} + \text{history of diabetes mellitus} + 4(\text{pain radiation to jaw}) + \text{pain radiation to back}$. The maximum sum was 11 points (range -1 to 11) and the probability of a patient with score > 5 suffering from AMI was 100% (Table 5). A qualitative analysis of these variables shows that most of these are factors used in the Goldman algorithm.

Discussion

In addition to clinical and ECG assessments, care models adopted by most chest pain units use methods that offer improved diagnostic and risk stratification ability. In this way, they can establish the prognosis of patients with ACS.

In the last decade, troponins have taken center stage in the assessment of patients presenting with chest pain who are suspected of suffering from ACS. It is now known from countless studies that high troponin (T and T) levels are associated with a higher incidence of cardiac events such as recurrence of AMI, unstable angina and death (9-17). The levels of these cardiac markers guide decisions regarding the choice of treatment to be followed, such as is the case in the use of an aggressive therapeutical approach with invasive procedures in those patients with elevated troponins. Elevated levels of other neuro-hormonal markers such as atrial natriuretic peptide (ANP) and inflammatory markers such as C-reactive protein (CRR) and CD40L, are associated with a greater incidence of infarction, heart failure, angina and increased mortality after an episode of ACS (18-26). However, these biochemical markers are expensive and are not available at all hospitals. Therefore, the aim of this study was to use simplified low-cost assessment data such as clinical history, physical examination, ECG and routine tests in order to obtain the best possible result in the assessment of patients with chest pain.

In any attempt to validate an international risk score, it is important to understand the characteristics of the population under study and their baseline risk. One of the key parameters described is the number of patients with AMI or acute coronary syndrome who have been actually diagnosed in each risk group. Overall, the diagnoses made are similar to those of other cohorts of patients admitted to general hospitals, maybe with a lower number of AMI with ST-segment

elevation. In the low risk group, Zalensky et al (27) demonstrated that the AMI rate in a North American population was approximately 5% in patients classified as low risk, while our study showed a rate of 4.1%, a non significant statistical difference ($p=0.61$).

If we assess the characteristics of the patients admitted to EDs, we observe that as Panju et al demonstrated in their metaanalysis (28), the pain irradiation is associated with a greater probability of a patient presenting AMI. Pain irradiation to the right upper limb in our population was associated with a seven times greater chance of the patient suffering from myocardial infarction. Pain irradiation to the back and jaw correspond to a three times and fifteen times greater chance of occurrence of MI, respectively, thus confirming the findings in literature. These findings reinforce the supposition that pain irradiation may be implied with a greater probability of serious coronary disease. These variables were used as independent risk markers in the logistic regression model.

Several scores for risk stratification of unstable angina have also been developed. Piombo et al devised and validated a point score in which older patients (>70 years) with ST-segment changes, previous revascularization surgery and elevated troponin levels were classified as low, intermediate and high risk and present more events depending on the degree of severity to which they were allocated (AMI, refractory angina or death). (29) Like in the original population, the performance of the Goldman algorithm in our sample was not sound in the diagnosis of unstable angina. This suggests that we should have resource to other tools to identify and stratify the degree of risk in this group. It is likely that if tools such as serum troponin tests were used, a better performance in the identification of patients with unstable angina would have been possible, particularly among those classified as high-risk because the other factors identified in this series were similar to ours.

Bassan et al, in an assessment of 1,003 patients according to clinical characteristics, ECG changes and enzyme assays, proposed a systematized care strategy that yields high diagnostic accuracy coupled with cost reductions and a better use of hospital beds in the coronary care unit. In

addition, this strategy provided a means of identifying predictors of complications and making more accurate diagnoses (30). In this group, these authors found ST-segment elevation in 11% of the cases and ST-segment depression in 16% of them. These findings differ significantly from those in our population (6% and 12%, respectively) and from the control cohort (14% and 42%, respectively). The HCPA population presented more patients with ST-segment changes than that of the hospitals mentioned above. This reinforces the importance of knowing local populations well because different risk levels can be found in different populations.

In a recent study, Rely et al. presented the impact of a care algorithm to assess if the use of such a tool would improve clinical decisions in ACS. The algorithm was used in the screening of patients with ACS in EDs and medical decisions were compared before and after the algorithm was adopted as a standard. There was a significant increase in the screening of patients for the observation unit, a reduction in referrals to the telemetry unit but no changes in referrals to the coronary care unit, which shows higher efficiency (36% vs. 21%, a difference of 15%, CI 95%, 8-21%; $p < 0.001$) in the intervention group, with safety maintained, 94% vs. 89%, a difference of 5% CI 95% -11-39%; $p = 0.57$. These improvements in effectiveness were a result of a better screening of patients with very low risk. (31).

Similarly, the ACI-TIPI protocol, another tool used in the screening of patients with chest pain that consists of attaching data of seven clinical and ECG variables to the ECG report and provides physicians with the probability from 0 to 100% of a patient having acute ischemia, was assessed in a randomized clinical trial. That study included patients with chest pain who were at least 30 years old. These patients present chest pain, irradiating to the left arm and/or jaw, epigastric pain or dyspnea, dizziness, palpitation or any other symptom suggestive of myocardial ischemia. The study was carried out in ten North American hospitals for a period of seven alternate months of control and intervention and showed that the use of this tool reduced the number of admissions of non-ischemic

patients to coronary care units (CCUs), thus releasing more space in EDs. The potential impact of the use of ACI-TIPI screening in chest pain resides in the fact that in the USA alone approximately 204,000 unnecessary hospitalizations and 112,000 unnecessary admissions to CCUs would be avoided, which translates in savings of approximately 728 million US dollars (32). However, prospective studies have show that these algorithms have a limited effect in clinical practice if the screening teams are not trained in their use (33, 34).

A more recent addition to international and local cardiology guidelines, the TIMI Risk Score, has been extremely useful in risk stratification and therapeutic guidance of ACS patients. Developed and validated in the TIMI 11b and ESSENCE clinical trials (35, 36), the TIMI Risk Score comprehends a score of seven variables used to forecast the risk of death, new or recurrent AMI, recurrent ischemia requiring urgent revascularization within 14 days. The rate of events increases with higher TIMI scores, ranging from 4.7% in scores below 2 to 40% in scores above 6 (37). However, this score incorporates myocardial lesion serum markers, particularly troponins. As we explained before, we sought to assess a care model that would be applicable to places where risk markers are not available, which would render the TIMI Risk model useless. The accuracy we obtained in the Goldman algorithm was similar to that found in the TIMI group. Scirica et alli. have recently validated the TIMI score in an unselected population of the TIMI III register. They confirmed previous findings and reported that even in this population, higher TIMI score findings are related with increased mortality, AMI and recurrent ischemia between six weeks and one year (38). With the use of multiple regression, we developed a local model in an attempt to achieve a level of accuracy similar to that yielded by other algorithms. Although the results obtained in our population need to be tested in other samples, this model yielded greater accuracy than that provided by the Goldman model.

Although the Goldman model has also been used to forecast events within 72h or the need for admission to an ICU (39), this could not be verified in our sample because of the small number of complications observed. This finding could be seen as a potential limitation in the applicability of this study but it could probably be solved by increasing the sample size. It should be highlighted here that events in patients diagnosed with AMI showed no statistical difference (20% vs. 16%, $p=0.47$) from the original sample.

In the local group of patients, the smaller number of cases with ST-segment elevation is certainly related to local factors, such as the number of patients presenting at an ED that serves only patients with private health insurance. This was also the beginning of the model of the chest pain unit, where previous ischemic patients were placed in a protocol of chest pain care on account of their previous condition, which could reduce the number of acute ECG changes. This is different from the situation seen at HCPA, where a large number of patients with severe ischemic conditions who are linked with the care programs of the institution receive treatment. The impossibility of performing troponin assays was also a limiting factor, which could account for the larger number of patients diagnosed with unstable angina rather than AMI.

Conclusions

The findings in this study show that the Goldman algorithm, when used as an auxiliary tool in the stratification of patients with ACS has good sensitivity but low specificity in the diagnosis of AMI. Its negative predictive value can be extremely useful in the identification of low-risk patients who can be discharged and continue their assessment as outpatients. As seen above, according to Goldman's original publication, this algorithm does not identify patients with unstable angina. Although medical literature provides evidence that some new markers may be able to predict the incidence and recurrence of cardiac events, we know that the variability of tests and individual and population characteristics must be taken into account in the analysis. In addition, most laboratories are not equipped with the tools needed in the stratification of risk. Therefore, any clinical and ECG assessment such as the Goldman algorithm may have local relevance, not only because it may reduce the chances of the patient being discharged too early but also because it helps prevent unnecessary admissions.

References

1. Heart and Stroke statistical update 1998, Texas Dallas, American Heart Association. American Heart Association 1998.
2. Selker HP. Coronary care unit triage decision aid: How do we know when they work? *Am J Med* 1989;87(5):491-3.
3. Roberts R, Fromm RE. Management of Acute Coronary Syndromes Based on Risk Stratification by Biochemical Markers : An Idea Whose Time Has Come. *Circulation* 1998;98(18):1831-3.
4. 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(10):588-96.
5. Tierney W, Roth B, Psaty B, et al. Predictors of myocardial infarction in emergency room patients. *Crit Care Med* 1985;13:526-31.
6. Lee T, Rouan G, Weisberg M, et al. Clinical characteristics natural history of patients with acute myocardial infarction send home from the emergency room. *Am J Cardiol* 1987;60:219-24.
7. Pope JH, Aufderheide TP, Ruthazer R, et al. Missed Diagnoses of Acute Cardiac Ischemia in the Emergency Department. *N Engl J Med* 2000;342(16):1163-70.
8. Goldman L, Cook E, Brand D, et al. A computer protocol to predict myocardial infarction in emergency department patients with chest pain. *N Engl J Med* 1988;318(13):797-803.
9. Antman EM, Tanasijevic MJ, Thompson B, et al. Cardiac-Specific Troponin I Levels to Predict the Risk of Mortality in Patients with Acute Coronary Syndromes. *N Engl J Med* 1996;335(18):1342-9.
10. Polanczyk CA, Lee TH, Cook EF, et al. Cardiac troponin I of major cardiac events in emergency department patients with acute chest pain. *J Am Coll Cardiol* 1998;32(1):8-14.

11. Polanczyk CA, Johnson PA, Cook EF, Lee TH. A proposed strategy for utilization of creatinine kinase-MB and troponin I in the evaluation of acute chest pain. *Am J Cardiol* 1999;83(8):1175-1179.
12. Ohman EM, Armstrong PW, Christenson RH, et al. Cardiac Troponin T Levels for Risk Stratification in Acute Myocardial Ischemia. *N Engl J Med* 1996;335(18):1333-42.
13. Hamm CW, Goldmann BU, Heeschen C, Kreymann G, Berger J, Meinertz T. Emergency Room Triage of Patients with Acute Chest Pain by Means of Rapid Testing for Cardiac Troponin T or Troponin I. *N Engl J Med* 1997;337(23):1648-53.
14. Kontos MC, Anderson PF, Alimard R, Ornato JP, Tatum JL, Jesse RL. Ability of troponin I to predict cardiac events in patients admitted from the emergency department. *J Am Coll Cardiol* 2000;36(6):1818-23.
15. Heidenreich PA, Alloggiamento T, Melsop K, MacDonald KM, Go AS, Hlatky MA. The prognostic value of troponin in patients with non-ST elevation acute coronary syndromes: A meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 2001;38(2):478-85.
16. deFilippi CR, Tocchi M, Parmar RJ, et al. Cardiac troponin T in chest pain unit patients without ischemic electrocardiographic changes: Angiographic correlates and long-term clinical outcomes. *J Am Coll Cardiol* 2000;35(7):1827-34.
17. Richards AM, Nicholls MG, Yandle TG, et al. Plasma N-Terminal Pro-Brain Natriuretic Peptide and Adrenomedullin New Neurohormonal Predictors of Left Ventricular Function and Prognosis After Myocardial Infarction. *Circulation* 1998;97:1921-9.
18. 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(12):1412-5.

19. de Lemos JA, Morrow DA, Bentley JH, et al. The Prognostic Value of B-Type Natriuretic Peptide in Patients with Acute Coronary Syndromes. *N Engl J Med* 2001;345(14):1014-21.
20. Cannon CP, McCabe CH, Wilcox RG, et al. Oral Glycoprotein IIb/IIIa Inhibition With Orbofiban in Patients With Unstable Coronary Syndromes (OPUS-TIMI 16) Trial. *Circulation* 2000;102(2):149-56.
21. Heeschen C, Dimmeler S, Hamm CW, et al. Soluble CD40 Ligand in Acute Coronary Syndromes. *N Engl J Med* 2003;348(12):1104-11.
22. Morrow DA, de Lemos JA, Sabatine MS, et al. Evaluation of B-Type Natriuretic Peptide for Risk Assessment in Unstable Angina / Non-ST-Elevation Myocardial Infarction B-Type Natriuretic Peptide and Prognosis in TACTICS-TIMI 18. *J Am Coll Cardiol* 2003;41(8):1264-72.
23. 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. *J Am Coll Cardiol* 1998;31(7):1460-5.
24. Lindahl B, Toss H, Siegbahn A, Venge P, Wallentin L, The FRISC Study Group. Markers of Myocardial Damage and Inflammation in Relation to Long-Term Mortality in Unstable Coronary Artery Disease. *N Engl J Med* 2000;343(16):1139-47.
25. Heeschen C, Hamm CW, Bruemmer J, Simoons ML. Predictive Value of Reactive Protein and Troponin T in Patients With Unstable Angina: A Comparative Analysis. *J Am Coll Cardiol* 2000;35(6):1535-42.
26. Pearson TA, Mensah GA, Alexander RW, et al. Markers of Inflammation and Cardiovascular Disease: Application to Clinical and Public Health Practice: A Statement for Healthcare Professionals From the Centers for Disease Control and Prevention and the American Heart Association. *Circulation* 2003;107(3):499-511.

27. Zalenski RJ, Rydman RJ, McCarren M, et al. Feasibility of a Rapid Diagnostic Protocol for an Emergency Department Chest Pain Unit. *Annals of Emergency Medicine* 1997;29(1):99-108.
28. Panju AA, Hemmelgarn BR, Guyatt GH, Simel DL. Is This Patient Having Myocardial Infarction? *JAMA* 1998;280(14):1256-63.
29. Piombo A, Gagliardi J, Guetta J, et al. A new scoring system to stratify risk in unstable angina. *BMC Cardiovascular Disorders* 2003;3(1):8.
30. Bassan R, Scofano M, Gamarski R, et al. Chest Pain In the Emergency Room. Importance of a Systematic Approach. *Arq Bras Cardiol* 2000;74(1):22-9.
31. Reilly BM, Evans AT, Schaider JJ, et al. Impact of a Clinical Decision Rule on Hospital Triage of Patients With Suspected Acute Cardiac Ischemia in the Emergency Department. *JAMA* 2002;288(3):342-50.
32. Selker HP, Beshansky JR, Griffith JL, et al. Use of the Acute Cardiac Ischemia Time-Insensitive Predictive Instrument(ACI-TIPI) To Assist to Triage of Patients with Chest Pain or Other Symptoms Suggestive of Acute Cardiac Ischemia A Multicenter, Controlled Clinical Trial. *Ann Intern Med* 1998;129(11):845-55.
33. Corey G, Merenstein J. Applying the acute ischemic heart disease predictive instrument. *J Fam Pract* 1987;25:127-33.
34. Lee TH, Pearson TA, Johnson PA, et al. Failure of information as an intervention to modify clinical management: a time-series trial in patients with acute chest pain. *Ann Intern Med* 1995;122(6):434-7.
35. Cohen M, Demers C, Gurfinkel EP, et al. A Comparison of Low-Molecular-Weight Heparin with Unfractionated Heparin for Unstable Coronary Artery Disease. *N Engl J Med* 1997;337(7):447-52.

36. 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) 11B Trial. *Circulation* 1999;100(15):1593-601.
37. Antman EM, Cohen M, Bernink PJLM, et al. The TIMI Risk Score for Unstable Angina/Non-ST Elevation MI: A Method for Prognostication and Therapeutic Decision Making. *JAMA* 2000;284(7):835-42.
38. Scirica B, Cannon CP, Antman EM, et al. Validation of the thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) risk score for unstable angina pectoris and non-ST- elevation myocardial infarction in the TIMI registry. *Am J Cardiol* 2002;90(3):303-5.
39. Goldman L, Cook EF, Johnson PA, Brand DA, Rouan GW, Lee TH. Prediction of the Need for Intensive Care in Patients Who Come to Emergency Departments with Acute Chest Pain. *N Engl J Med* 1996;334(23):1498-504.

Table 1. Clinical characteristics of patients presenting with chest pain at the Santa Casa de Misericórdia Hospital Complex.

<i>N</i> (283)	<i>N</i> (%)
Site of pain	
Retrosternal	170(60%)
Precordial	79 (28%)
Quality of pain	
Crushing	161(57%)
Burning	71(25%)
Stabbing	23(8%)
Irradiation	
Left upper limb	79 (28%)
Cervical region	37 (13%)
Risk factors	
Diabetes mellitus	57(20%)
Systemic arterial hypertension	184 (65%)
Coronary angiography	52 (18%)
Surgical myocardial revascularization	11 (4%)
Previous history of AMI/ AI	45(16%) / 76 (27%)
Coronary angioplasty	20 (7%)

Table 2. Diagnostic performance of the Goldman algorithms for AMI and ACS in both cohorts of chest pain investigated.

	In AMI	In ACS
SANTA CASA (n=283)		
Sensitivity	82%	57%
Specificity	57%	60%
PPV	21%	57%
NPV	96%	60%
Area under ROC curve	68%	56%
Hospital de Clinicas de Porto Alegre (n=662)		
Sensitivity	82%	71%
Specificity	47%	52%
PPV	25%	52%
NPV	92%	71%
Area under ROC curve	65%	60%

Key: AMI, acute myocardial infarction; ACS, acute coronary syndrome; PPV, positive predictive value; NPV, negative predictive value; ROC, receiver operating characteristic.

Table 3. Multivariate analysis of AMI predictors in the cohort of patients presenting at the Santa Casa Hospital Complex.

Variables	Chance Ratio	IC 95%	p
Irradiation of pain to back	3.0	1.1-8.1	0.024
Irradiation to jaw	15.3	1.8-131	0.013
Pain at rest	0.3	0.2-0.7	0.005
Previous history of diabetes	2.7	1.2-6	0.012
History of systemic arterial hypertension	2.8	1.5-5.2	0.002
Pain similar to the one experienced in a previous AMI episode	3.1	1.5-6.7	0.003
Irradiation to right upper limb	6.8	1.9-24	0.003
History of previous cardiac catheterism, MRS or PTCA	8.2	3.4-19	<0.001
ST-segment elevation on admission ECG	4.4	1.0-19	0.046

Key: AMI, acute myocardial infarction; MRS, myocardial revascularization surgery; PTCA, percutaneous transluminal coronary angioplasty.

Table 4. Clinical characteristics of patients in the two cohorts.

Baseline characteristics	Santa Casa	HCPA	P
	N= 283	N=740	
Age (mean \pm SD)	58 \pm 13	60 \pm 13	0.13
Females	53.4% (151)	52% (385)	0.70
High blood pressure	65.4%(185)	69% (512)	0.26
Dyslipidemia	44.9%(127)	43% (127)	0.57
Current smoker	24.4%(69)	22% (130)	0.32
Diabetes mellitus	19.8%(56)	30% (224)	< 0.01
ST-segment elevation ECG	6%(16)	14% (106)	< 0.01
ST-segment depression ECG	12%(34)	42% (311)	<0.01
History of catheterism	8.5%(24)	36% (270)	<0.01
History of PTCA	7.4%(21)	12% (87)	0.053
History of MRS	3.9%(11)	9% (65)	<0.01

All data expressed as n(%), unless otherwise stated.

Key: ECG, electrocardiograph; AMI, acute myocardial infarction;; PTCA, percutaneous transluminal coronary angioplasty; MRS, myocardial revascularization surgery.

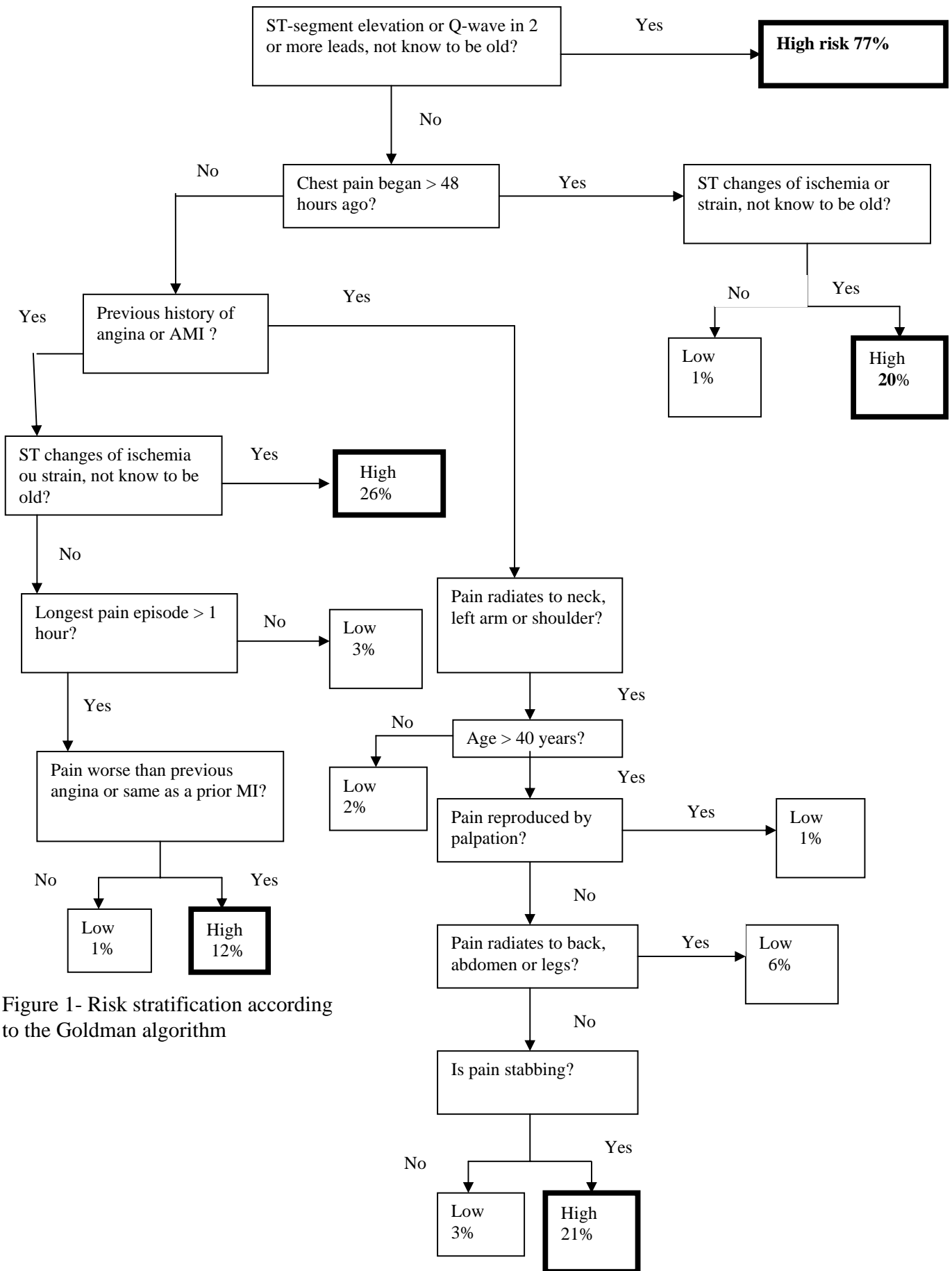


Figure 1- Risk stratification according to the Goldman algorithm

4. PHYSICAL EXAMINATION			
BP: mmHg	HR: bpm	RR: bpm	Sat O ₂ : %
Heart auscultation:	o S3	o murmur mitral regurg	
o IHR-AF	o S4	o murmur aortic regurg	
o IHR-ES	o Friction rub	o other	
o RHR			
Pulsation:		Ausc. resp :	
o symmetrical		o wheezes	
o asymmetrical radial		o stertors 1/3	
o asymmetrical femoral		o stertors >1/3	
o asymmetrical pedal			

5. ECG (admission)				
o normal	o LVH	o 2° AVB - Mobitz I		
o LBBB	o S1Q3T3 pattern	o 2° AVB - Mobitz II		
o RBBB	o vagotonia	o Complete AVB		
o LAHB	o 1° AVB	o Ischemic changes		
TABLE 1	ST elevation	ST depression	Inversion T	Necrosis
anterior (V1 a V6)	o 1	o 6	o 11	o 16
inferior (D2, D3 e VF)	o 2	o 7	o 12	o 17
lateral (D1, L, V5 e V6)	o 3	o 8	o 13	o 18
dorsal (V7, V8)	o 4	o 9	o 14	o 19
VD (V3R, V4R)	o 5	o 10	o 15	o 20

6. WORKING DIAGNOSIS - EMERGENCIST			
o AMI			
o Unstable angina (UA)	o Pulmonary embolism	o Motor disorder of the esophagus	
o Dissection of the aorta	o Pneumothorax	o Musculoskeletal	
o Pericarditis	o Peptic disease	o Psychogenic	
	o Biliopancreatic disease	o other	

7. ROTAS	
o 1. AMI	o 4. Vascular
o 2. UA or non-Q AMI	o 5. Non-cardiac
o 3. Low risk	

8. PATH 1:	
o PTCA	o rtPA
o Streptokinase	o clinical treatment >12 h

CONTRAINDICATIONS		
Beta blockers	AAS:	Thrombolitics:
o bronchospasm	o allergy to AAS	absolute
o EF < 40%	o digestive hemorrhage	o digestive hemorrhage
o PR > 0.24s, 2° or 3° AVB	o peptic disease	o peptic ulcer < 3 mo
o low blood pressure		o blood dyscrasia
		o allergy to SK or APSAC
		o hemorrhagic stroke
		o ischemic stroke < 6 mo
		o pregnancy
		relative
		o unmanaged systemic arterial hypertension
		o Systolic BP > 200 or diastolic BP > 120
		o non-compressible arterial puncture < 14 days
		o period, breastfeeding
		o prolonged cardiorespiratory arrest
		o diabetes-associated retina complications

9. PATH 2 Unstable angina - TYPE:		
Clinical treatment:		
o AAS	o LMW heparin	o nitrates (sublingual)
o ticlopidine	o heparin subcutaneous	o nitrates (oral)
o heparin EV	o beta blocker	o other
	o nitroglycerin EV	

PROBABILITY OF CHD		
<input type="radio"/> high	<input type="radio"/> medium	<input type="radio"/> low

RISK OF EVENTS FOR CHD	
<input type="radio"/> high	<input type="radio"/> low

10 .PATH 3 TABLE 2					ECG: no change=0 w/change=1 a 20 (see table 1)
Enzymes	CKMB	CPK	Myoglobin	Troponin I	
0 ^a					
3 ^a					
6 ^a					
9 ^a					

ERGOMETRICS ΔT : time <input type="radio"/> not done <input type="radio"/> positive CHD	<input type="radio"/> negative CHD <input type="radio"/> no diagnosis	CONTINUOUS ST MONITORING <input type="radio"/> normal <input type="radio"/> depression <input type="radio"/> elevation
---	--	--

11 RISK FACTORS <input type="radio"/> Systemic arterial hypertension <input type="radio"/> dyslipidemia <input type="radio"/> diabetes mellitus <input type="radio"/> smoking / obesity <input type="radio"/> family history <input type="radio"/> other	12. PERSONAL ANTECEDENTS <input type="radio"/> previous angina <input type="radio"/> stroke <input type="radio"/> cocaine <input type="radio"/> menopause with HRT <input type="radio"/> menopause w/out HRT <input type="radio"/> CHF <input type="radio"/> previous AMI	<input type="radio"/> liver disease <input type="radio"/> alcoholism <input type="radio"/> kidney disease <input type="radio"/> peripheral vascular disease <input type="radio"/> neoplasia <input type="radio"/> blood transfusion <input type="radio"/> other
---	---	---

13 PATH 4 <input type="radio"/> no diagnosis <input type="radio"/> ruptured aorta aneurysm	<input type="radio"/> dissection of the aorta <input type="radio"/> Pulmonary embolism
---	---

14 .PATH 5 <input type="radio"/> indefinite diagnosis	<input type="radio"/> definite diagnosis
---	--

15 ADDITIONAL TESTS Thorax x-ray <input type="radio"/> not done		
<input type="radio"/> pneumothorax <input type="radio"/> Bronchopneumonia	<input type="radio"/> cardiomegalia <input type="radio"/> pulmonary infiltration <input type="radio"/> pleural effusion	<input type="radio"/> collapsed lung <input type="radio"/> mediastinum widening <input type="radio"/> other

TT ECHO: <input type="radio"/> not done <input type="radio"/> global dysfunction <input type="radio"/> segmentary changes	SCINTILOGRAPHY: <input type="radio"/> not done <input type="radio"/> negative <input type="radio"/> positive
---	--

TRANSESOPHAGIC ECHO <input type="radio"/> not done <input type="radio"/> normal <input type="radio"/> dissection of the aorta <input type="radio"/> other	CAT Scan <input type="radio"/> not done <input type="radio"/> normal <input type="radio"/> alterations	EF: % main % AD % CX % RC %
--	--	--

6 . FINAL DIAGNOSIS: <input type="radio"/> AMI <input type="radio"/> dissection of the aorta	<input type="radio"/> AI <input type="radio"/> Pulmonary embolism	<input type="radio"/> non ACS <input type="radio"/> undetermined <input type="radio"/> other
---	--	--

17. DESTINATION:

- o CCU
- o ICU
- o Intermediate unit
- o Ward
- o Transferred
- o Discharged
- o Death