

SEPARATA CIENTÍFICA

5ª SEPARATA - EDIÇÃO N. 16- MAIO 2020

TEMAS EM REVISÃO

Abordagem perante PCR em doente com suspeita ou confirmação de COVID-19

Catarina Monteiro, Inês Portela, Miguel Jacob, Noélia Carrillo-Alfonso, Ana Rita Clara

Tuberculose pulmonar: transmissão no pré-hospitalar

Andreia Barros, Teresa Tomásia Silva

Abordagem do Enfarte de Miocárdio Sem Supra ST

Raquel Menezes Fernandes, Dina Bento, Jorge Mimoso, Ilídio Jesus

HOT TOPIC

Impacto da Pandemia COVID-19 na actividade diagnóstica e assistencial de emergências médicas.

Marisa Silva

RUBRICA PEDIÁTRICA

Cetoacidose diabética

Inês P. Coelho, Manuela Calha

CASOS CLÍNICOS

Um caso de Pneumonia a SARS-Cov-2 no Algarve

Sofia Branco Ribeiro, Rafaela Pereira, Daniel Núñez

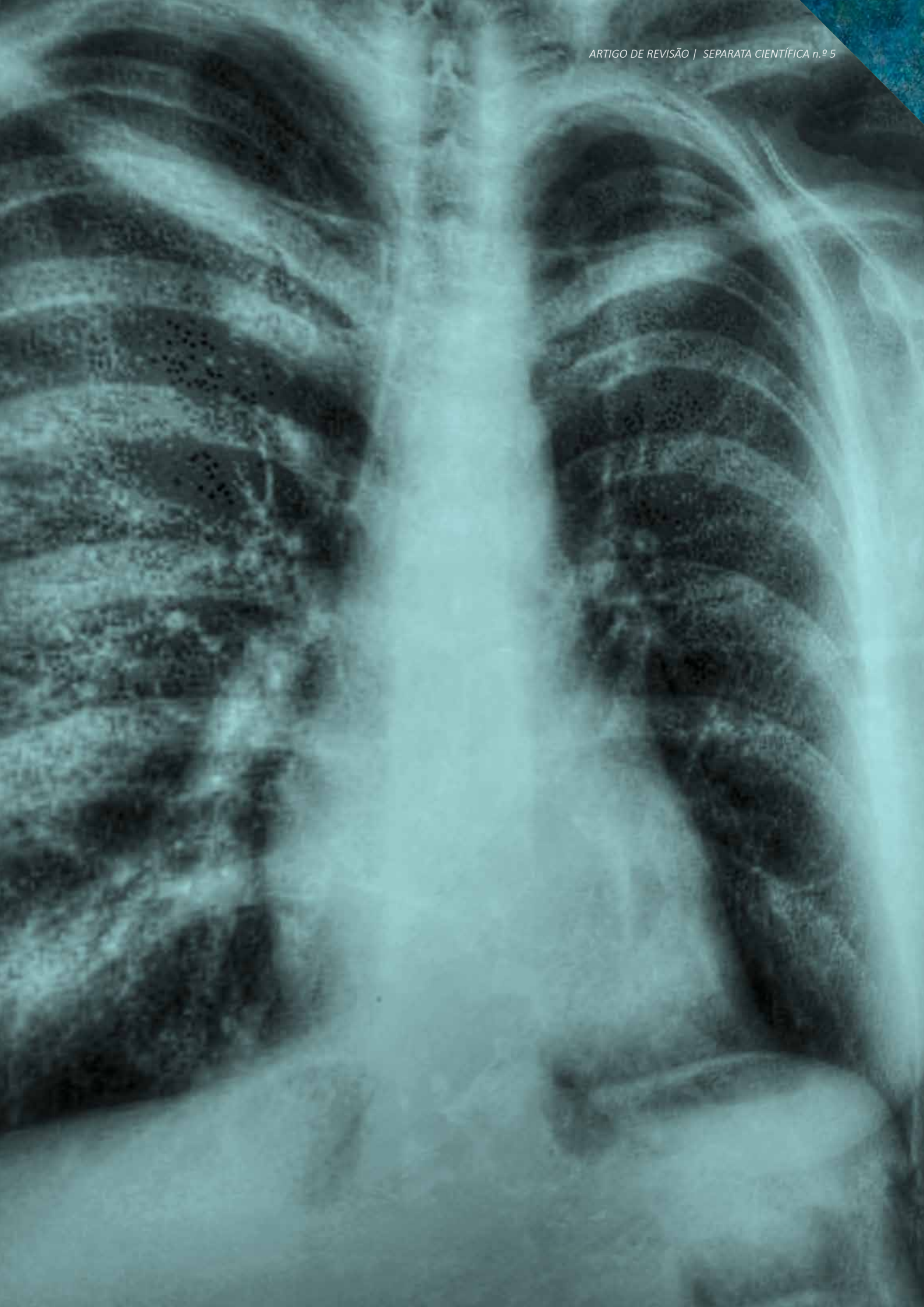
COVID-19: Nem tudo o que parece é!

Tânia Sales Marques



Contactos:

www.chalgarve.min-saude.pt/lifesaving
issuu.com/lifesaving
lifesavingonline.com
facebook.com/revistalifesaving
facebook.com/vmerdfaro



LIFE SAVING



SÍNDROME CORONÁRIA AGUDA SEM SUPRADESNIVELAMENTO DO SEGMENTO ST – ABORDAGEM PRÉ-HOSPITALAR

NON-ST ELEVATION ACUTE CORONARY SYNDROME – OUT-OF-HOSPITAL APPROACH

Raquel Menezes Fernandes^{1,2}, Dina Bento^{1,2}, Jorge Mimoso^{1,2}, Ilídio Jesus^{1,2}

¹ Serviço de Cardiologia, Centro Hospitalar Universitário do Algarve, Faro-Portugal

² Algarve Biomedical Center, Faro-Portugal

RESUMO

O eletrocardiograma (ECG) de 12 derivações é o exame complementar de diagnóstico inicial de maior relevância num doente que se apresenta com dor torácica aguda e persistente. Se se documentar elevação persistente do segmento-ST, cumprindo critérios diagnósticos de Enfarte Agudo do Miocárdio com supradesnivelamento do segmento-ST, está indicada a terapêutica de reperfusão imediata. Já o diagnóstico de Síndrome coronária aguda sem supradesnivelamento do segmento-ST (SCA-SST) requer um elevado nível de suspeição, com base na apresentação clínica do doente, na presença de fatores de risco e de alterações eletrocardiográficas. Se suspeita clínica de SCA-SST, deverá administrar-se 300 mg de ácido acetilsalicílico, iniciar terapêutica antianginosa e transportar o doente monitorizado até ao Serviço de Urgência para ser submetido a avaliação adicional. Não está recomendada a administração de inibidor P2Y12 ou de anticoagulação em contexto pré-hospitalar, devendo ser reservados para o momento do diagnóstico definitivo de SCA-SST.

Caso o doente mantenha dor torácica recorrente ou sinais de instabilidade clínica apesar da terapêutica instituída, deverá repetir-se ECG e, na presença de alterações dinâmicas do segmento-ST, contactar-se o Serviço de Cardiologia da área para internamento e eventual realização de coronariografia emergente.

ABSTRACT

The 12-lead electrocardiogram (ECG) is a fundamental early diagnostic procedure in a patient with acute and persistent chest pain. If persistent ST-segment elevation fulfilling diagnostic criteria of ST-elevation myocardial infarction is documented, immediate reperfusion therapy is indicated. The diagnosis of non-ST-segment elevation acute coronary syndrome (NSTEMI-ACS) requires a high level of suspicion, based on the patient's clinical presentation, on the presence of risk factors and electrocardiographic alterations. If the clinical suspicion of NSTEMI-ACS is high, 300 mg of acetylsalicylic acid and antianginal agents must be administered, and the patient transported to the Emergency Department for further evaluation. Administration of

a P2Y12 inhibitor or anticoagulation in a prehospital setting is not recommended and should be reserved for the moment of the final diagnosis of NSTEMI-ACS. If the patient maintains recurrent chest pain or signs of clinical instability despite the instituted therapy, an ECG should be repeated and, if dynamic changes in the ST-segment are present, the Cardiology Department of the area should be contacted for hospitalization and eventual emergent coronary angiography.

Palavras-chave: Síndrome coronária aguda; enfarte agudo do miocárdio; angina instável; segmento ST; pré-hospitalar

INTRODUÇÃO

A dor torácica aguda pode ser um desafio para os Serviços de Emergência médica, sendo o principal sintoma na suspeita de uma Síndrome coronária aguda (SCA)^{1,2}. A doença cardíaca isquémica é a principal causa de mortalidade a nível mundial, sendo responsável por 30% da mortalidade global³. Por este motivo, a estratificação precoce de risco é crucial. Através da realização do

eletrocardiograma de 12 derivações no contexto de dor torácica aguda, é possível diferenciar dois grupos de doentes:

1. Aqueles com elevação persistente (superior a 20 minutos) do segmento-ST, traduzindo-se numa SCA com elevação do segmento-ST (SCA-CST), a qual reflete geralmente uma oclusão coronária aguda.

2. Doentes sem elevação persistente do segmento-ST.

Este artigo pretende rever a abordagem diagnóstica e terapêutica da Síndrome coronária aguda sem supradesnivelamento do segmento-ST (SCA-SST), em contexto pré-hospitalar.

Abordagem diagnóstica

A dor torácica típica da SCA caracteriza-se por uma sensação de “aperto”, “pressão” ou “peso” retroesternal / precordial, por vezes com irradiação aos membros superiores (mais frequentemente à face interna do membro superior esquerdo), região dorsal, pescoço ou maxilar inferior, a qual pode ser intermitente ou persistente. Apresenta-se como dor prolongada em repouso, “de novo” ou em crescendo (aumento da duração, frequência ou intensidade num doente com angina estável). Pode acompanhar-se de sintomas neurovegetativos como sudorese, náuseas, vômitos, dor epigástrica, dispneia ou síncope². Em mulheres, idosos e portadores de doenças crónicas (como a diabetes *mellitus*), a apresentação pode ser atípica e a queixa principal pode ser dispneia ou indigestão⁴.

Não há consenso sobre o que constitui uma dor torácica “atípica”, mas as seguintes são consideradas pouco características de isquemia miocárdica⁵:

- Dor pleurítica (i.e. dor causada pelos movimentos respiratórios ou pela tosse);
- Desconforto de localização primária ou isolada na região abdominal umbilical ou inferior;
- Dor que pode ser localizada com a ponta do dedo, particularmente sobre o ápex do ventrículo esquerdo;
- Dor reproduzida com a palpação ou movimento da parede torácica ou braços;
- Dor constante que dura várias horas;
- Episódios muito breves de dor que duram poucos segundos ou menos;
- Dor que irradia para as extremidades inferiores.

Por outro lado, a idade avançada, sexo masculino, história familiar de doença arterial coronária (DAC), diabetes *mellitus*, dislipidemia, hipertensão arterial, doença renal crónica, manifestações prévias de DAC, doença carotídea ou periférica são fatores que aumentam a probabilidade do diagnóstico de SCA-SST². Na suspeita de SCA, a medida inicial de maior importância é a realização do eletrocardiograma (ECG) de 12 derivações, o qual deve ser realizado nos primeiros 10 minutos após o contacto com o doente. O principal objetivo é detetar com a maior rapidez uma elevação do segmento-ST superior a 1 mm em pelo menos duas derivações contíguas (em V2-V3, os critérios de positividade para a amplitude da elevação têm em conta a idade e o sexo – Ta-

bela 1). Esta representa uma oclusão coronária aguda e o seu tratamento passa pela reperfusão imediata por angioplastia primária ou terapêutica fibrinolítica (caso a angioplastia não possa ser realizada em tempo útil)². O ECG deve ser repetido a cada 15-30 minutos na primeira hora após a apresentação se o ECG inicial não for diagnóstico e a suspeita clínica se mantiver elevada⁵. Nesta situação, devem ainda registar-se derivações adicionais, nomeadamente as posteriores (V7-V9) e as direitas (V3R e V4R)².

A presença de dor torácica aguda num doente sem elevação do segmento-ST no ECG não deve ser desvalorizada, visto que poderá representar uma SCA-SST, responsável por cerca de 60% das SCA. Esta subdivide-se em enfarte agudo do miocárdio ou angina instável, consoante a presença ou ausência de necrose miocárdica, respetivamente, avaliada pela elevação do valor de troponina, preferencialmente de alta sensibilidade. Através da utilização mais ampla da troponina de alta sensibilidade, o diagnóstico de angina instável é cada vez menos frequente².

A SCA-SST cursa geralmente com alterações eletrocardiográficas, tais como elevação transitória (inferior a 20 minutos) do segmento-ST, infradesnivelamento do segmento-ST persistente ou transitório, inversão ou aplanamento de ondas T. Em cerca de um terço dos casos, o ECG

	Homens	Mulheres
Derivações V2-V3	<ul style="list-style-type: none"> • Menos de 40 anos: $\geq 2,5$ mm • 40 anos ou mais: ≥ 2 mm 	$\geq 1,5$ mm
Derivações V7-V9	$\geq 0,5$ mm	$\geq 0,5$ mm
Outras derivações	≥ 1 mm	≥ 1 mm

Tabela 1. Critérios de supradesnivelamento do segmento-ST*

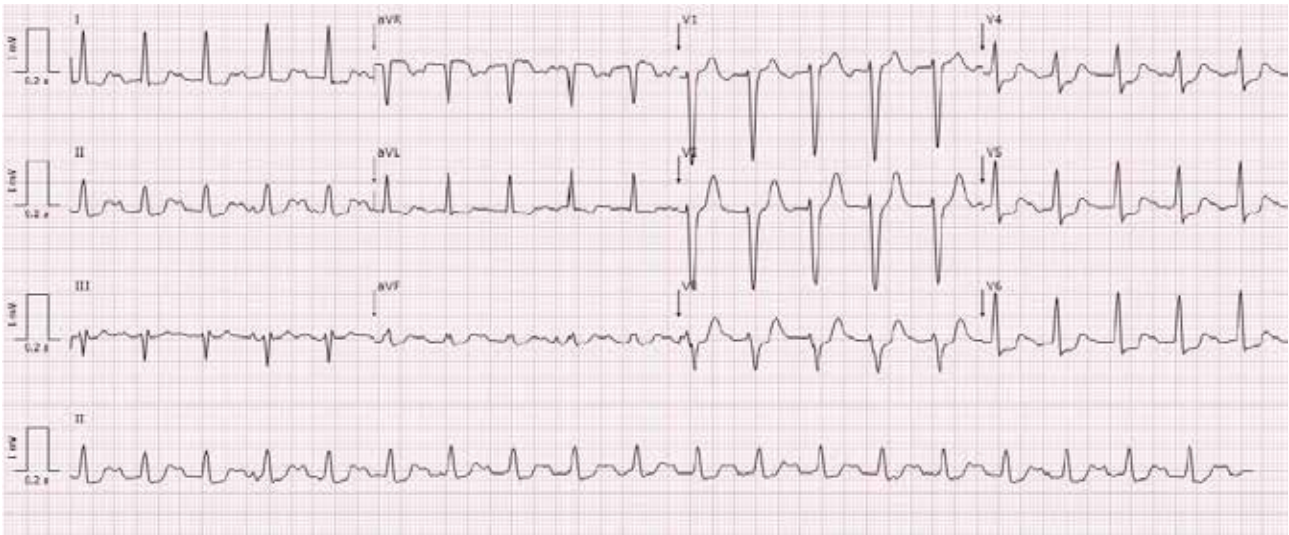


Figura 1. Eletrocardiograma registrado em doente com dor torácica persistente, apresentando infradesnivelamento difuso do segmento-ST (V3-V6, DI, DII, aVL e aVF) com supradesnivelamento do segmento-ST em aVR. A coronariografia revelou doença aterosclerótica obstrutiva do tronco comum.

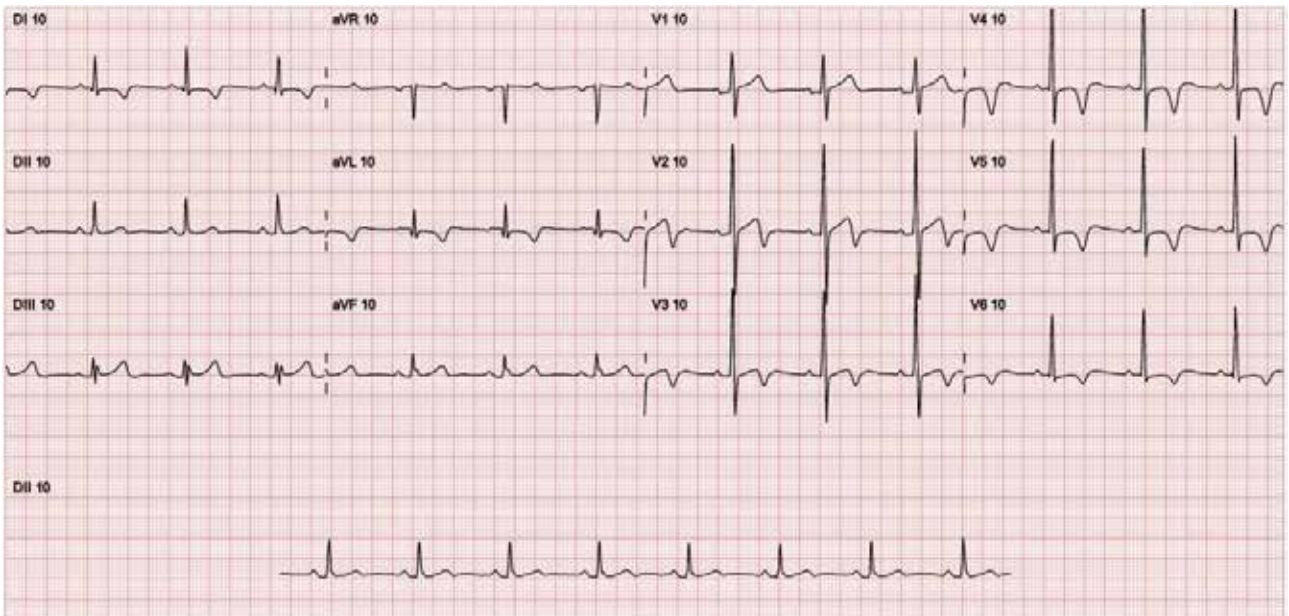


Figura 2. Eletrocardiograma sugestivo de Síndrome de Wellens, ao apresentar onda T bifásica em V2-V3, com inversão de V4 a V6 (adaptado de <https://ecgnow.com.br/>)

não apresenta alterações da repolarização ventricular². A comparação com ECG prévio é de significativa relevância (particularmente em doentes com alterações basais), assim como a repetição do ECG se o doente mantiver sintomas persistentes, visto que há a possibilidade de desenvolvimento de elevação do segmento-ST. Em doentes com bloqueio de ramo esquerdo ou ritmo de *pacinq*, o ECG não tem utilidade para diagnosticar SCA-SST², sendo que, neste casos, o diagnóstico assenta em critérios clínicos, analíti-

cos e/ou ecocardiográficos. Sabe-se que a presença de infradesnivelamento do segmento-ST no ECG da admissão é um dos fatores preditores independentes mais robustos de mortalidade intra-hospitalar na SCA-SST³. O número de derivações com infradesnivelamento e a magnitude do mesmo são indicativos da extensão da isquemia e correlacionam-se com o prognóstico e o benefício de uma estratégia terapêutica invasiva². Na SCA-SST, o infradesnivelamento do segmento-ST está mais frequentemente localizado

nas derivações precordiais laterais (V4-V6), independentemente da anatomia coronária⁶. Uma depressão difusa do segmento-ST (em 6 ou mais derivações, incluindo derivações precordiais e/ou dos membros) associada a elevação do segmento-ST igual ou superior a 1 mm em aVR pode indicar doença aterosclerótica obstrutiva do tronco comum da artéria coronária esquerda ou doença coronária obstrutiva de 3 vasos² (Figura 1). A Síndrome de Wellens caracteriza-se por inversão da onda T de V1-V3/V4, e representa doença

aterosclerótica obstrutiva da artéria descendente anterior⁶ (Figura 2).

O exame físico é geralmente normal. Alguns doentes com SCA-SST podem apresentar-se com isquemia miocárdica persistente, caracterizada por dor torácica mantida ou recorrente, infradesnivelamento do segmento-ST acentuado, insuficiência cardíaca (IC) ou instabilidade elétrica ou hemodinâmica. Nessa situação, está indicado o contacto direto com o Serviço de Cardiologia da área que disponha de Laboratório de Hemodinâmica para realização de coronariorrafia emergente².

Na suspeita de SCA-SST, e na ausência de isquemia miocárdica persistente, o doente deve ser transferido para o Serviço de Urgência mais próximo para avaliação adicional, a qual inclui história clínica completa e exame objetivo dirigido, assim como para realização de outros exames complementares de diagnóstico (nomeadamente doseamento de troponina de alta sensibilidade)¹. Esta investigação mais detalhada também permite detetar causas secundárias de angina (Tabela 2), tais como a presença de anemia ou infeção/inflamação, ou outras causas de dor torácica. Deve ser tido em consideração que, mesmo uma crise hipertensiva ou uma taquidissritmia, detetados ainda em avaliação pré-hospitalar, podem originar sintomas de isquemia miocárdica⁷. Durante todos os procedimentos, o doente com suspeita de SCA deverá ser mantido sempre sob a vigilância e monitorização adequada, de modo a permitir a intervenção atempada na eventualidade de ocorrência de agravamento clínico.

Tipo de EAM	Definição
1	EAM causado por doença arterial coronária <u>aterotrombótica</u> , geralmente precipitado por disrupção de placa aterosclerótica
2	EAM causado por desequilíbrio entre o fornecimento e a necessidade de oxigénio ao miocárdio, não relacionado com <u>aterotrombose</u> coronária aguda (p.e. taquidissritmias, infeção, anemia)
3	Morte súbita cardíaca em doente com sintoma sugestivos de isquemia <u>miocárdica</u> e alterações eletrocardiográficas isquémicas presumivelmente "de novo"
4	EAM relacionado com a intervenção coronária percutânea (ICP): <ul style="list-style-type: none"> • 4a → EAM que ocorre ≤ 48h após a ICP; • 4b → EAM causado por trombose de <u>stent</u>; • 4c → EAM causado por <u>reestenose de stent</u>;
5	EAM relacionado com a cirurgia de revascularização <u>miocárdica</u>

EAM = Enfarte agudo do miocárdio; ICP = Intervenção coronária percutânea

Tabela 2. Classificação do EAM quanto ao mecanismo fisiopatológico⁸

Diagnóstico diferencial

Várias entidades podem mimetizar a SCA-SST. Cerca de 50% dos doentes que se manifestam com dor torácica aguda apresentam doenças não cardíacas, com apenas 38% correspondendo a SCA e 12% com outras doenças cardíacas (por exemplo, estenose aórtica grave, miocardite ou pericardite). Pelo seu potencial ameaçador de vida, a disseção da aorta, embolia pulmonar ou pneumotórax hipertensivo devem sempre ser considerados como diagnóstico diferencial da SCA-SST². A dor torácica da disseção da aorta é geralmente de intensidade máxima desde o seu início e associada a hipertensão arterial. A dor torácica da embolia pulmonar ou do pneumotórax acompanha-se frequentemente de dispneia. Em todos estes casos,

pode verificar-se a ocorrência de instabilidade hemodinâmica, o que acarreta a necessidade de elevada suspeição e de uma rápida atuação. Para maior detalhe, aconselha-se a leitura do artigo sobre "Abordagem da dor torácica no contexto de emergência pré-hospitalar", publicado na edição nº 15 da revista *Lifesaving* (fevereiro 2020).

Estratificação de risco

A estratificação de risco é geralmente efetuada na admissão hospitalar do doente. No entanto, pode auxiliar na perceção da gravidade do quadro clínico em contexto pré-hospitalar, bem como na definição de prioridades na realização de estratégia invasiva (Tabela 3)².

O score de GRACE providencia a estratificação de risco mais precisa

<p>Critérios de muito alto risco (estratégia invasiva imediata: <2 horas)</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Instabilidade hemodinâmica ou choque <u>cardiogénico</u> • Dor torácica persistente ou recorrente, refratária ao tratamento médico • Arritmias malignas ou paragem cardíaca • Complicações mecânicas do EAM • Insuficiência cardíaca aguda com angina refratária ou desvio de ST • Alterações dinâmicas do segmento-ST ou onda T recorrentes, particularmente com elevação de ST intermitente
<p>Critérios de alto risco (estratégia invasiva precoce: <24 horas)</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Subida e descida de troponina compatível com EAM • Alterações dinâmicas do segmento-ST ou onda T (sintomáticas ou silenciosas) • Score GRACE > 140
<p>Critérios de risco intermédio (estratégia invasiva em <72 horas)</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Diabetes <u>melílitus</u> • Doença renal crónica (TFGe <60 ml/min/1.73m²) • FEVE < 40% ou insuficiência cardíaca congestiva • Angina precoce pós-enfarte • Intervenção coronária percutânea recente • Bypass coronário prévio • Score GRACE > 109 e < 140 • Sintomas recorrentes • Identificação de isquemia em testes não invasivos

EAM = Enfarte agudo do miocárdio; FEVE = fração de ejeção ventricular esquerda; TFG = taxa de filtração glomerular;

Tabela 3. Critérios de risco em doentes com SCA-SST²

quer na admissão quer na alta, calculando a probabilidade de mortalidade intra-hospitalar, a 6 meses, a 1 ano, e a 3 anos. Inclui 8 variáveis independentes, nomeadamente a idade, a pressão arterial sistólica, a frequência cardíaca, a classe de Killip-Kimball na admissão, a ocorrência de paragem cardíaca, o desvio do segmento-ST, a creatinina sérica ou a elevação de biomarcadores². Contudo, os parâmetros analíticos dificultam a utilização deste score em contexto pré-hospitalar.

Abordagem terapêutica pré-hospitalar

Através da identificação precoce de isquemia miocárdica em contexto pré-hospitalar, conjugando a história clínica, os fatores de risco do doente e as alterações eletrocardiográficas, poder-se-ão iniciar de imediato medidas anti-isquémicas⁹. O seu objetivo é diminuir a necessidade de oxigénio ou aumentar o fornecimento do oxigénio ao miocárdio. Se mesmo após o tratamento o doente não permanecer assintomático, está recomendada a coronariografia imediata, independentemente das alterações no ECG ou dos níveis de troponina². A decisão da realização de coronariografia emergente num doente com SCA-SST é tomada pelo médico Cardiologista, em contexto hospitalar. A terapêutica fibrinolítica não está recomendada em doentes com SCA-STT e pode ser deletéria⁴. Logo que se suspeite do diagnóstico de SCA, deve ser administrada uma dose de carga de aspirina (ácido acetilsalicílico) de 150-300mg por via oral ou de 150 mg por via endovenosa (em doentes sem toma prévia e regular de aspirina). A nível nacional, está preconizada a administração da

dose de carga de 300mg por via oral. Relativamente aos inibidores P2Y12, contrariamente à SCA-CST, há alguma controvérsia quanto ao timing ideal para a administração de ticagrelor ou clopidogrel. Devido aos resultados do estudo ACCOAST, o pré-tratamento com prasugrel na SCA-SST não está recomendado. Deste modo, considerando o potencial de sobreposição de diagnósticos diferenciais (especialmente a disseção da aorta) e a semivida destes agentes, é preferível aguardar pelo diagnóstico definitivo e não administrar um inibidor P2Y12 em contexto pré-hospitalar².

A nitroglicerina sublingual é uma das terapêuticas mais frequentemente usada na abordagem precoce da SCA, visando diminuir a pré-carga e aumentar o fluxo sanguíneo coronário. Se o doente mantiver dor torácica pode receber até 0,5 mg de nitroglicerina a cada 5 minutos até 3 doses, e até ser possível administrar nitratos por via endovenosa⁵. Nitratos endovenosos (p.e. dinitrato de isossorbido iniciado a 2 mg/h e titulado até uma dose máxima de 10 mg/h) são mais eficazes do que a via sublingual no alívio dos sintomas. A dose deve ser titulada até normalização da pressão arterial, alívio de sintomas de IC ou o doente permanecer assintomático. Além do controlo sintomático, não há outra indicação para o tratamento com nitratos. Estes não devem ser administrados em doentes com toma recente de inibidores da fosfodiesterase tipo 5 (por exemplo, dentro de 24h para o sildenafil ou 48h para o tadalafil)² e estão contraindicados na presença de hipotensão (pressão arterial sistólica inferior a 90 mmHg) e na suspeita de enfarte do ventrículo direito (sugerido pela elevação do segmento-ST em V3R e V4R). Devem ainda ser usados

com precaução em doentes com bradi ou taquidismias⁴.

Se os sintomas isquémicos não aliviarem com nitratos, podem ser administrados opióides enquanto não se realiza a coronariografia. Contudo, deve-se ter cautela com a sua utilização, na medida em que a morfina pode atrasar a absorção intestinal dos antiagregantes plaquetários (nomeadamente dos inibidores P2Y12) e originar falência terapêutica precoce em doentes suscetíveis². A administração de opióides pode ainda precipitar a ocorrência de náuseas e vômitos, assim como de bradicardia.

A administração de oxigénio deve ser realizada apenas quando a saturação de oxigénio é inferior a 90% ou se o doente tiver sinais de dificuldade respiratória. Caso seja administrado em doentes sem hipoxia, poderá ter efeitos nocivos, através do aumento da resistência microvascular⁴. A combinação da antiagregação plaquetar e da anticoagulação é mais eficaz do que qualquer dos tratamentos isoladamente. Esta última deverá ser iniciada o mais precocemente possível logo que seja realizado o diagnóstico definitivo de SCA-SST (apenas em contexto hospitalar)⁵. A Tabela 4 pretende resumir as abordagens terapêuticas em contexto pré-hospitalar, conforme o tipo de SCA.

CONCLUSÃO

No âmbito da SCA, principalmente em contexto pré-hospitalar, deve-se reconhecer a importância de manter um elevado nível de suspeição e da realização do ECG de 12 derivações. Pese embora não implique necessariamente terapêutica de reperfusão imediata, a ausência de elevação persistente do segmento-ST não deve

Fluxograma de atuação pré-hospitalar na suspeita de SCA-SST

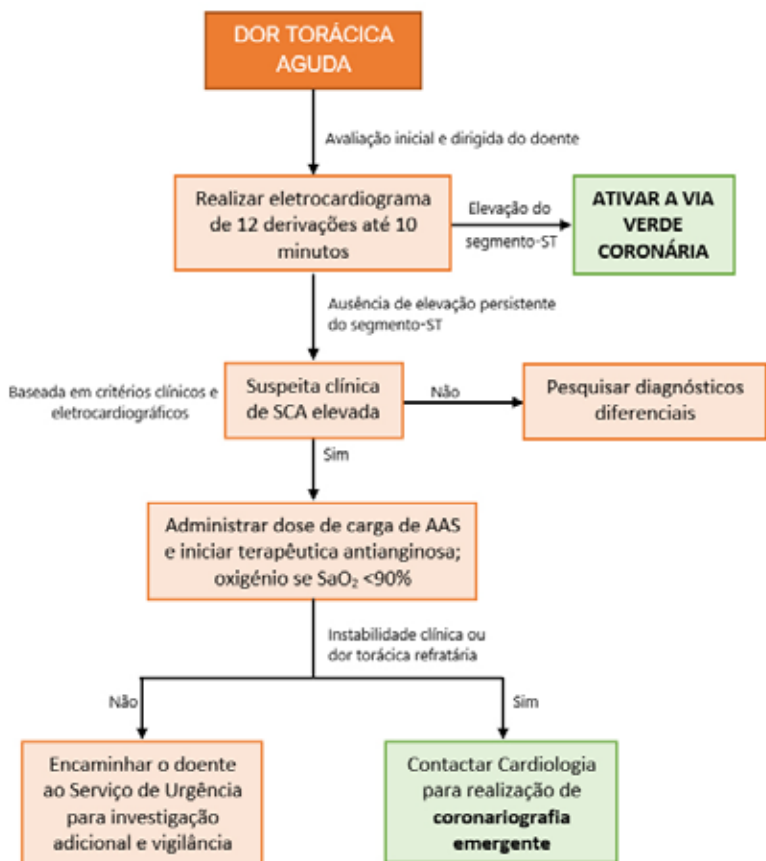


Figura 3. Fluxograma de atuação pré-hospitalar em doente com suspeita de SCA sem supradesnivelamento do segmento ST (AAS = Ácido acetilsalicílico (aspirina); SCA = Síndrome coronária aguda)

originar a desvalorização da situação clínica do doente. Na suspeita de SCA-SST, além da administração precoce da dose de carga de ácido acetilsalicílico e de manter o adequado controlo sintomático, devem ser reconhecidos outros sinais de instabilidade clínica que requeiram intervenção imediata. Na sua ausência, o doente deve ser transportado para o Serviço de Urgência para avaliação e investigação adicional, devendo ser mantido constantemente sob vigilância e monitorização apertada.

TAKE HOME MESSAGES

- A realização do ECG de 12 derivações dentro de 10 minutos após o primeiro contacto é fundamental num doente que se apresenta com dor torácica aguda;
- Na suspeita de SCA, deve ser administrada dose de carga de 300 mg de ácido acetilsalicílico logo que possível, aliado ao início precoce de terapêutica antianginosa (preferencialmente nitratos);
- É fundamental reconhecer sinais de isquemia miocárdica persistente que justifiquem coronariografia imediata, independentemente das alterações do ECG ou do valor de troponina

BIBLIOGRAFIA

1. Aarts GWA, Camaro C, van Geuns RJ, et al. Acute rule-out of non-ST-segment elevation acute coronary syndrome in the (pre)hospital setting by HEART score assessment and a single point-of-care troponin: rationale and design of the ARTICA randomised trial. *BMJ Open*. 2020;10(2):e034403. doi:10.1136/bmjopen-2019-034403
2. Roffi M, Patrono C, Collet JP, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent st-segment elevation: Task force for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation of. *Eur Heart J*. 2016;37(3):267-315. doi:10.1093/eurheartj/ehv320
3. Awan MS, Daud MY, Khan M, Jehangiri AUR, Ali R, Jilil S. Association Of Degree Of St Segment Depression With Inhospital Mortality In Patients With Non-St Elevation Myocardial Infarction. *J Ayub Med Coll Abbottabad*. 2019;31(1):36-38.
4. Harrington DH, Msn DNP, Stueben F, et al. ST-Elevation Myocardial Infarction and Non-ST-Elevation Myocardial Infarction. *Crit Care Nurs Clin NA*. 2018. doi:10.1016/j.cnc.2018.10.002
5. Hedayat T, Yadav N, Khanagavi J. Non-ST-Segment Acute Coronary Syndrome. 2018;36:37-52. doi:10.1016/j.ccl.2017.08.003
6. Tuohinen SS, Rankinen J, Skyttä T, et al. Associations between ECG changes and echocardiographic findings in patients with acute non-ST elevation myocardial infarction. *J Electrocardiol*. 2018;51(2):188-194. doi:10.1016/j.jelectrocard.2017.11.007
7. Huber K. Current Definitions of Non-ST-Segment Elevation Myocardial Infarction: Challenges for Further Improvement*. *JACC Cardiovasc Interv*. 2018;11(9):865-867. doi:10.1016/j.jcin.2018.03.017
8. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). *Eur Heart J*. 2019;40(3):237-269. doi:10.1093/eurheartj/ehy462
9. Pelter MM, Loranger DL, Kozik TM, et al. Among unstable angina and Non-ST-Elevation myocardial infarction patients, transient myocardial ischemia and early invasive treatment are predictors of major in-hospital complications. *J Cardiovasc Nurs*. 2016;31(4):E10-E19. doi:10.1097/JCN.0000000000000310