



EMERGÊNCIAS CLÍNICAS –

ABORDAGEM PRÁTICA

EDITORA
OMNIS SCIENTIA



AUTORES:

AYLA NAZARETH CUNHA MASCARENHAS LOMANTO
NOELLY MAYRA SILVA DE CARVALHO
NORBERTO DE SÁ NETO



EMERGÊNCIAS CLÍNICAS –

ABORDAGEM PRÁTICA

EDITORA
OMNIS SCIENTIA



AUTORES:

AYLA NAZARETH CUNHA MASCARENHAS LOMANTO
NOELLY MAYRA SILVA DE CARVALHO
NORBERTO DE SÁ NETO

Editora Omnis Scientia

EMERGÊNCIAS CLÍNICAS - ABORDAGEM PRÁTICA

Volume 1

1ª Edição

TRIUNFO - PE

2022

Editor-Chefe

Me. Daniel Luís Viana Cruz

Autores

Ayla Nazareth Cunha Mascarenhas Lomanto

Noelly Mayra Silva de Carvalho

Norberto de Sá Neto

Conselho Editorial

Dr. Cássio Brancaleone

Dr. Marcelo Luiz Bezerra da Silva

Dra. Pauliana Valéria Machado Galvão

Dr. Plínio Pereira Gomes Júnior

Dr. Walter Santos Evangelista Júnior

Dr. Wendel José Teles Pontes

Editores de Área – Ciências da Saúde

Dra. Camyla Rocha de Carvalho Guedine

Dra. Cristieli Sérgio de Menezes Oliveira

Dr. Leandro dos Santos

Dr. Hugo Barbosa do Nascimento

Dr. Marcio Luiz Lima Taga

Dra. Pauliana Valéria Machado Galvão

Assistente Editorial

Thialla Larangeira Amorim

Imagem de Capa

Freepik

Edição de Arte

Vileide Vitória Larangeira Amorim

Revisão

Os autores



**Este trabalho está licenciado com uma Licença Creative Commons – Atribuição-
NãoComercial-SemDerivações 4.0 Internacional.**

**O conteúdo abordado nos artigos, seus dados em sua forma, correção e confiabilidade são de
responsabilidade exclusiva dos autores.**

**Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)
(eDOC BRASIL, Belo Horizonte/MG)**

L839e Lomanto, Ayla Nazareth Cunha Mascarenhas.
Emergências clínicas [livro eletrônico] : abordagem prática / Ayla Nazareth Cunha Mascarenhas Lomanto, Noelly Mayra Silva de Carvalho, Norberto de Sá Neto. – Triunfo, PE: Omnis Scientia, 2022.
141 p. : il.

Formato: PDF

Requisitos de sistema: Adobe Acrobat Reader

Modo de acesso: World Wide Web

Inclui bibliografia

ISBN 978-65-88958-91-9

DOI 10.47094/978-65-88958-91-9

1. Emergências clínicas. 2. Conduta terapêutica. 3. Identificação diagnóstica. I. Carvalho, Noelly Mayra Silva de. II. Sá Neto, Norberto de. III. Título.

CDD 610

Elaborado por Maurício Amormino Júnior – CRB6/2422

Editora Omnis Scientia

Triunfo – Pernambuco – Brasil

Telefone: +55 (87) 99656-3565

editoraomnisscientia.com.br

contato@editoraomnisscientia.com.br



PREFÁCIO

O livro *Emergências Clínicas: Abordagem Prática* consta com 13 capítulos curtos, práticos e diretos sobre as principais emergências clínicas, para checagem rápida de identificação diagnóstica e conduta terapêutica na emergência, principalmente para o interno e recém formado.

Os autores

SUMÁRIO

CAPÍTULO 1.....11

URGÊNCIA E EMERGÊNCIA HIPERTENSIVAS

Luiza Giordani Mileo

Luiza Junqueira de Miranda

Larissa de Araújo Franco

Norberto de Sá Neto

DOI: 10.47094/978-65-88958-91-9/11-15

CAPÍTULO 2.....16

SÍNDROMES CORONARIANAS AGUDAS

Beatriz Carvalho Pestana

Fernanda Akemi Andrade Hirahata

Pedro Henrique Menezes Ribeiro

Noberto de Sá Neto

DOI: 10.47094/978-65-88958-91-9/16-29

CAPÍTULO 3.....30

TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

Melini Costa Duarte

Pedro Paulo Brandão Lima

Stanley Almeida de Oliveira

Danilo Ribeiro de Miranda

DOI: 10.47094/978-65-88958-91-9/30-41

CAPÍTULO 4.....42

INSUFICIÊNCIA CARDÍACA AGUDA DESCOMPENSADA

Ayla Nazareth Cunha Mascarenhas Lomanto

Eduarda Santos Benevides

Noelly Mayra Silva de Carvalho

Iriley Castro Souza

DOI: 10.47094/978-65-88958-91-9/42-48

CAPÍTULO 5.....49

SEPSE/CHOQUE SÉPTICO

Chayenne Emanuelle Sales Araújo

Ihágara Souza Faria

Marília Gabriela Silva Paiva

Samuel Torres da Silva

DOI: 10.47094/978-65-88958-91-9/49-57

CAPÍTULO 6.....58

ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO

João Vitor Sathler Vidal

Maria Gabriela Elias D'Assumpção

Raquel do Carmo Hubner Moreira

Samuel Torres da Silva

DOI: 10.47094/978-65-88958-91-9/58-84

CAPÍTULO 7.....85

PARADA CARDIORRESPIRATÓRIA (PCR)

Ayla Nazareth Cunha Mascarenhas Lomanto

Noelly Mayra Silva de Carvalho

Milton Henriques Guimarães Júnior

DOI: 10.47094/978-65-88958-91-9/85-92

CAPÍTULO 8.....93

INSUFICIÊNCIA RESPIRATÓRIA

Juliana Nunes de Figueiredo

Marina Pinto Almeida Barbosa

Mylla Carollyna Cizoski Aquino Teixeira

Milton Henriques Guimarães Júnior

DOI: 10.47094/978-65-88958-91-9/93-101

CAPÍTULO 9.....102

CETOACIDOSE DIABÉTICA

Camila Maria Braga Tameirão

Leticia Rocha Costa

Maria Eduarda Ferreira Gomes

Alexandra Mara Ferreira de Souza Mansur

DOI: 10.47094/978-65-88958-91-9/102-108

CAPÍTULO 10.....109

CRISE DE ASMA

Clara Regina Claudino Coelho

Iara Gomes Breder

Henrique de Castro Mendes

DOI: 10.47094/978-65-88958-91-9/109-115

CAPÍTULO 11.....116

DESCOMPENSAÇÃO DE DPOC

Camilla Carvalho Murta Botelho

Fernanda Caroline Correa Freitas

Igor Augusto Costa e Costa

Henrique De Castro Mendes

DOI: 10.47094/978-65-88958-91-9/116-124

CAPÍTULO 12.....125

INTOXICAÇÕES EXÓGENAS

Danielle Pereira Vieira

Isabela de Sousa Martins

Lucas Campos Lopes

Iriley Castro Souza

DOI: 10.47094/978-65-88958-91-9/125-132

CAPÍTULO 13.....133

SURTO PSICÓTICO

Ana Beatriz Gomes Silva

Daniele Araújo Caires

Gabriel Siman Santos

Samuel Torres da Silva

DOI: 10.47094/978-65-88958-91-9/133-137

INSUFICIÊNCIA CARDÍACA AGUDA DESCOMPENSADA

Ayla Nazareth Cunha Mascarenhas Lomanto¹;

Acadêmica do curso de Medicina da UNIVAÇO – União Educacional do Vale do Aço, Ipatinga-MG.

<http://lattes.cnpq.br/8232248888692044>

Eduarda Santos Benevides²;

Acadêmica do Centro Universitário Presidente Tranquedo de Almeida Neves – UNIPTAN, São João del Rei - MG.

<http://lattes.cnpq.br/9886358920087553>

Noelly Mayra Silva de Carvalho³;

Acadêmica do curso de Medicina da UNIVAÇO – União Educacional do Vale do Aço, Ipatinga-MG.

<http://lattes.cnpq.br/9994191614560271>

Iriley Castro Souza⁴.

Médico docente do curso de Medicina da UNIVAÇO – União Educacional do Vale do Aço, Ipatinga-MG.

<http://lattes.cnpq.br/3983940161957315>

DEFINIÇÃO

Insuficiência Cardíaca (IC) é uma síndrome clínica complexa, definida e causada por alterações estruturais e/ou funcionais cardíacas que geram um suprimento sanguíneo inadequado para suprir as demandas ou o fazem dependendo de altos valores de pressão de enchimento cardiovascular. Pode ser classificada em aguda ou crônica.

A IC aguda descompensada (ICAD) pode apresentar-se de três formas, incluindo o aparecimento agudo dos sintomas de IC em um primodiagnóstico, descompensação da IC crônica ou IC refratária ao tratamento clínico. A ICAD possui elevada morbimortalidade e a maioria dos casos se enquadram na agudização da IC crônica, na qual já existem disfunções cardíacas prévias.

FISIOPATOLOGIA/ETIOLOGIA

A IC é desencadeada por um dano, agudo ou crônico, ao coração. Esse dano pode gerar uma perda de musculatura cardíaca, alterações de pressão e/ou alterações no enchimento do mesmo. Uma vez havendo essa queda na função cardíaca, ocorre

estabelecimento de mecanismos adaptativos, como por exemplo, o mecanismo de Frank-Starling, que é um dos primeiros a serem ativados para melhorar a função cardíaca.

Há, também, mecanismos neuro-humorais e estímulos simpáticos, porém, a partir do momento que o coração está com um dano significativo, esses mecanismos adaptativos passam a ser deletérios e prejudiciais, causando diminuição da função cardíaca e agravamento do quadro.

Assim, a IC é uma doença complexa, na qual apresenta inúmeros fatores que influenciam e agravam essa patologia.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS/DIAGNÓSTICO

Ao abordar inicialmente um paciente com suspeita de ICAD, quatro etapas devem ser seguidas e realizadas nos primeiros 120 minutos de admissão: definir risco imediato de vida, afirmar diagnóstico de ICAD, classificar o perfil de risco e escolher a terapêutica inicial. As situações que são de alto risco de vida incluem insuficiência respiratória, infarto agudo do miocárdio, choque cardiogênico, edema agudo de pulmão, taquiarritmia ou bradiarritmia, causa mecânica aguda, emergência hipertensiva, embolia pulmonar, acidente vascular encefálico e comorbidade descompensada, entre outros.

Na ICAD prevalecem sintomas de baixo débito cardíaco e/ou congestão pulmonar ou sistêmica. Deve-se realizar uma anamnese e exame físico detalhados buscando os principais sinais e sintomas de ICAD, levantando alta suspeita, com alta acurácia para diagnóstico clínico. Exames de imagem e laboratoriais se fazem necessários para complementar a clínica diagnóstica, definir comorbidades e fator causal, diagnósticos diferenciais e auxiliar no estabelecimento de condutas.

Os principais sinais e sintomas são agrupados nos Critérios de Framingham, separados em maiores e menores. São necessários dois critérios maiores ou um critério maior e dois menores. A Tabela 1 especifica-os. Além dos descritos na tabela, são incluídos de forma geral hipóxia, taquipneia, esforço respiratório, agitação psicomotora, sudorese e fadiga. A ortopneia e a dispneia paroxística noturna são os achados mais específicos para suspeita diagnóstica de ICAD. Já no exame físico, podem ser encontrados dispneia em repouso, cianose, perfusão periférica diminuída, estridor laríngeo, hipertensão ou hipotensão.

Tabela 1: Critérios de Framingham

CRITÉRIOS MAIORES	CRITÉRIOS MENORES
Distensão jugular venosa	Edema de membros inferiores
Dispneia Paroxística Noturna	Tosse Noturna
Cardiomegalia ao Raio X de tórax	Dispneia aos esforços
Edema Agudo de Pulmão	Hepatomegalia
Refluxo Hepatojugular	Derrame Pleural
Crepitações	Frequência Cardíaca >120bpm
Terceira bulha cardíaca	
Perda de mais de 4,5kg em 5 dias	
Pressão Venosa Central >16cmH ₂ O	

Alguns exames complementares devem ser solicitados para melhor avaliação e confirmação diagnóstica. O Raio-X de tórax pode ajudar no diagnóstico ou identificar alguns fatores, como área cardíaca aumentada, sinais de congestão pulmonar, derrame pleural e índice cardiotorácico aumentado. Eletrocardiograma também deve ser realizado logo no início da suspeita em busca de etiologias e alterações. Os peptídeos natriuréticos (BNP e NT-próBNP) devem ser realizados de rotina e são os exames de maior valor para diagnóstico de ICAD. Valores de BNP<100pg/ml e NT-proBNT<300pg/ml afastam o diagnóstico, enquanto que BNP>500pg/ml e NT-proBNP>900pg/ml tornam o diagnóstico muito provável. O ecocardiograma deve ser realizado nas primeiras 48h de admissão em todos os pacientes para melhor direcionamento de conduta, etiologias e grau de lesão.

Outros exames laboratoriais devem ser solicitados, incluindo troponina, eletrólitos (sódio, potássio e magnésio), ureia, creatinina, proteína C-reativa, coagulograma, transaminases, glicemia, lactato, gasometria, D-dímero, hemograma completo, albumina e Urina 1.

Após definição de quadro de risco de vida e diagnóstico, faz-se necessário classificar o perfil clínico-hemodinâmico do paciente. Essa classificação padronizada estabelece quatro categorias que associam sinais de congestão com sinais de baixo débito cardíaco, demonstrados na Tabela 2. A classificação dos perfis hemodinâmicos está demonstrada no Quadro 1, em que os termos “quente” e “frio” se referem à perfusão adequada ou não, respectivamente, e “úmido” e “seco” ao paciente com congestão ou não, respectivamente. O Perfil B é o mais frequente e associado a bom prognóstico, enquanto que o Perfil C é o de pior prognóstico. A terapêutica leva em consideração essa classificação do paciente.

Tabela 2: Identificação de congestão e baixo débito cardíaco

Sinais e sintomas de congestão	Sinais e sintomas de baixo débito cardíaco
Dispneia progressiva aos esforços	PAS < 90 mmHg
Dispneia paroxística noturna	PAS < 110 mmHg em pacientes previamente hipertensos
Ortopneia	Fadiga
Taquipneia (FR > 22 irpm)	Extremidades frias com perfusão reduzida
Esforço respiratório	Sudorese fria
Edema pulmonar agudo	Pressão arterial com largura de pulso* < 25%
Turgência jugular a 45°	Desorientação
Refluxo hepatojugular	Lactato elevado
Galope de terceira bulha	
Estertores pulmonares crepitantes	
Edema de membros inferiores	
Ascite	
Cardiomegalia ao raio X de tórax	
Hipertensão venocapilar ou derrame pleural ao raio X de tórax	

* Largura de pulso corresponde a pressão arterial sistólica – pressão arterial diastólica/ pressão arterial sistólica x 100. FR: frequência respiratória; PAS: pressão arterial sistólica.

Fonte: Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Crônica e Aguda, 2018.

Quadro 1: Classificação dos perfis clínicos-hemodinâmicos na ICAD

SINAIS DE CONGESTÃO			
NÃO	SIM		
PERFILA (Quente-seco)	PERFIL B (Quente-úmido)	SIM	PERFUSÃO PERIFÉRICA ADE- QUADA
PERFIL L (Frio-seco)	PERFIL C (Frio-úmido)	NÃO	

CONDUTA

A terapêutica da ICAD objetiva corrigir os distúrbios cardiopulmonares e diminuir a morbimortalidade dos casos. Cada perfil de paciente tem um direcionamento de conduta que será detalhado logo a frente. Entretanto, inicialmente em todos os perfis, deve-se reconhecer e tratar as situações de risco de vida, distúrbios hidroeletrólíticos encontrados e oferecer suporte ventilatório, tendo como alvo, uma saturação de O₂ >90%, usando como opções o cateter nasal, máscara, ventilação não invasiva ou invasiva. Além disso, os pacientes com ICAD têm grande fator de risco para tromboembolismo pulmonar, devendo-se ser realizada a anticoagulação na internação.

Deve-se realizar o controle da frequência cardíaca e avaliar arritmias. Fibrilação atrial é a arritmia mais comum e é fator importante de descompensação da IC.

PERFIL A:

Esse paciente não tem congestão ou alteração de perfusão periférica e a maioria deles não necessita de internação. Deve-se conhecer os fatores desencadeantes da ICAD, corrigir distúrbios hidroeletrólíticos encontrados e fazer o tratamento específico da doença de base. Não é necessário uso de diuréticos de alça para manejo.

PERFIL B:

Esse paciente tem congestão e boa perfusão periférica e são os mais comuns da emergência clínica. O principal objetivo é reduzir a congestão e a furosemida é o diurético de escolha, devendo ser de forma intensa e precoce, na dose de 1mg/kg/dose IV em bólus, num intervalo de 4-4h/6-6h até descongestão, considerando a dose máxima de 240mg.

Vasodilatadores intravenosos estão indicados se pressão arterial sistólica (PAS)>90mmHg, uma vez que aumentam débito cardíaco e urinário, além de melhorar a função ventricular esquerda. Os medicamentos usuais são nitroglicerina 10mcg/min até um máximo de 200mcg/min, preferencial na isquemia do miocárdio ou nitroprussiato 0,3mcg/kg/min até um máximo de 5mcg/kg/min.

Inotrópicos raramente são indicados e não deve-se suspender as medicações usuais dos pacientes.

PERFIL C:

Esse paciente tem congestão e diminuição da perfusão periférica, com taxas elevadas de morbimortalidade. Sugere-se retirar os inibidores de enzima conversora de angiotensina (IECA) e bloqueadores de receptores de angiotensina (BRA), assim como os beta-bloqueadores (BB). A furosemida é utilizada como no Perfil B. Casos com PAS>90mmHg podem se beneficiar dos vasodilatadores.

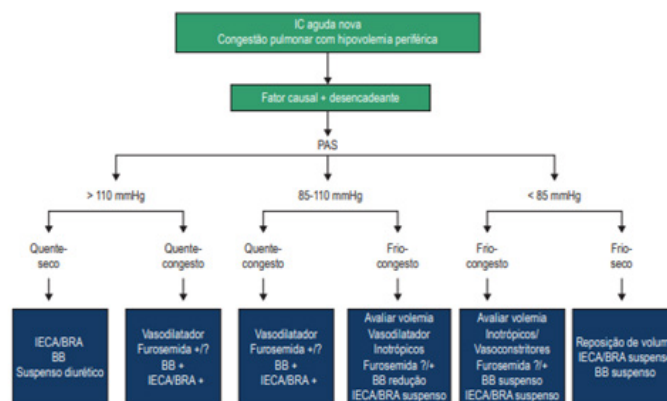
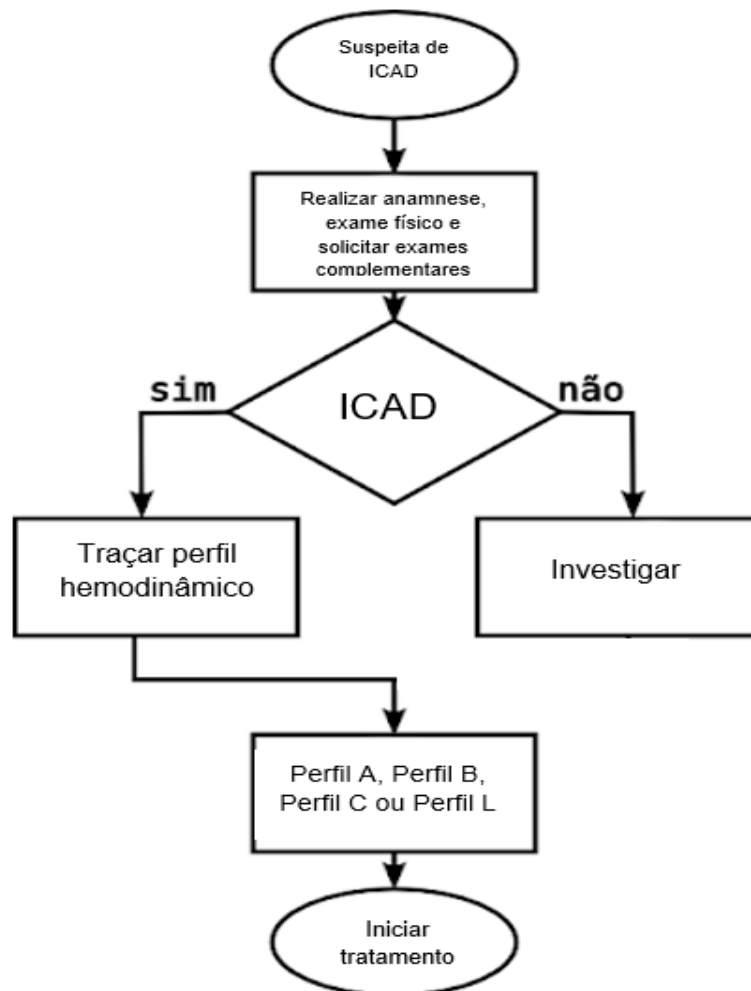
A utilização de inotrópicos ou vasoconstritores pelo menor tempo possível deve ser considerada e realizada em pacientes com PAS<90mmHg, baixo débito com disfunção orgânica ou no choque cardiogênico, objetivando melhora no débito cardíaco, pressão arterial e fluxo sanguíneo. Pode ser utilizada a noradrenalina 0,2-1mcg/kg/min ou dobutamina 2-20mcg/kg/min. Deve-se iniciar a monitorização de pressão arterial invasiva, com alvo de pressão arterial média (PAM)>65mmHg. Hemodiálise pode ser necessária em casos de oligoanúria.

PERFIL L:

Esse paciente não tem congestão, mas tem alteração na perfusão periférica, e é o tipo menos comum. Geralmente reposição volêmica é suficiente para o tratamento, mas

caso não haja melhora, pode-se considerar uso de inotrópico. Realizar pequenas infusões de Soro Fisiológico 0,9% 100-250ml e reavaliar. Esse paciente pode evoluir para todos os outros perfis.

FLUXOGRAMA



Fonte: Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Crônica e Aguda, 2018.

REFERÊNCIAS

BIERENS, J. J. L. M. Review Article. p. 2102–2110, 2014.

MIRANDA, C. H.; SIMÕES, M. V. Insuficiência cardíaca agudamente des-compensada na Sala de Urgência. Revista Qualidade HC, p. 1–8, 2019.

PONIKOWSKI, P. et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. European Heart Journal, v. 37, n. 27, p. 2129- 2200m, 2016.

REIS FILHO, J. R. DE A. R. et al. Reversão da Remodelação Cardíaca: Um Marcador de Melhor Prognóstico na Insuficiência Cardíaca. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 104, n. 6, p. 502–506, 2015.

ROHDE, L. E. P. et al. Diretriz brasileira de insuficiência cardíaca crônica e aguda. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 111, n. 3, p. 436–539, 2018.

SCOLARI, F. L. et al. Insuficiência Cardíaca - Fisiopatologia Atual E Implicações Terapêuticas. Revista da Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo, v. 28, n. 1, p. 33–41, 2018.

VAN DER MEER, P.; GAGGIN, H. K.; DECA, G. W. Diretrizes do ACC/AHA vs. diretrizes da ESC sobre insuficiência cardíaca. Comparação de diretrizes no JACC. JACC. Edição em português, v. 01, n. 08, p. 45–56, 2019.

VELASCO, Irineu et al. Medicina de Emergência: Abordagem prática. 14. ed. São Paulo: Manole, 2020. p 533-545.

ÍNDICE REMISSIVO

A

Acidente vascular encefálico (ave) 58
Acidente vascular encefálico hemorrágico 12
Acidente vascular encefálico isquêmico 12
Acidose 35, 86, 89, 94, 102, 103, 104, 106, 110, 113, 121, 127
Afecção respiratória obstrutiva 109
Agitação psíquica e motora 133
Alucinações 133
Alvéolos 93, 95
Anormalidades alveolares 116
Apneia 85
Aeração intracelular 93
Arritmia 86
Asma 95, 109, 110, 111, 112, 113, 115, 119
Aterosclerose 17, 60

B

Bronquiolite crônica obstrutivas 116
Bronquite 116

C

Câmaras cardíacas 30
Cardiomiopatia hipertrófica 85
Cerebrovascular 12, 69
Cetoacidose diabética 102, 104, 105, 106, 108
Cetonemia 102, 103, 105
Chieira 109, 118
Choque séptico 49, 50, 53, 54, 55, 57
Circulação pulmonar 30, 93, 94
Coágulos 30
Colapso hemodinâmico 85
Comportamento agressivo 133
Comportamento desorganizados 133
Crise do feocromocitoma 12
Crise hipertensiva (ch) 11
Crises adrenérgicas graves 12

D

Déficit neurológico 59, 69
Delírios 133
Diabetes 16, 61, 102, 103, 104
Diabetes mellitus tipo1 (dm1) 102

Diabetes mellitus tipo 2 (dm2) 102
Diafragma 93, 118
Disfunção endotelial 17
Disfunção orgânica 49, 50, 51, 52, 130
Dispneia 12, 32, 39, 43, 86, 109, 117, 118, 119, 120, 121, 122
Dissecção aguda de aorta 12, 13
Distúrbios hidroeletrólíticos 86, 103, 127
Doença arterial coronariana 85
Doença cardíacas isquêmicas ou estruturais 85
Doença cardiovascular 30, 118
Doença coronariana 17, 18
Doença crônica 11
Doença pulmonar obstrutiva crônica (dpoc) 116
Doenças cerebrovasculares 58
Drogas vasoativas 35, 49, 54, 67, 71, 127, 129

E

Edema agudo de pulmão 12, 13, 43
Eliminação de gás carbônico 93
Embolia de artéria coronária 85
Emergência hipertensiva (eh) 12
Encefalopatia hipertensiva 12
Enfisema pulmonar 116, 117
Espasmo coronariano 24, 85
Estresse oxidativo 17
Evento cardiovascular 12
Exposição a produtos químicos 125
Exposições alérgicas 109

F

Fisiopatologia da dpoc 117
Fluxo sanguíneo coronariano 16, 17
Fonte de energia 102
Fumantes 117
Função cardíaca e respiratória 85
Função cerebral 58
Função circulatória e metabólica 49
Função pulmonar 109, 110, 111, 113, 117, 120

G

Glicose 51, 68, 102, 105, 127

H

Hemorragia subaracnóidea 12, 69
Hiperglicemia 24, 67, 102, 103, 104, 105, 106
Hiperlactatemia 49

Hiperresponsividade brônquica 109
Hiperresponsividade das vias aéreas 109
Hipertensão acelerada/maligna 12
Hipertensão arterial (ha) 11
Hipertensão de múltiplos órgãos alvo 12
Hipoglicemia 24, 60, 68, 86, 95, 127, 134
Hipo/hiper calcemia 86
Hipo/hiper magnesemia 86
Hipotermia 86, 89
Hipovolemia 86, 89, 105
Hipovolemia¹ 49
Hipoxemia 23, 36, 77, 94, 110, 118, 119, 121
Hipóxia 43, 50, 86, 89, 106

I

Ic aguda descompensada (icad) 42
Ic crônica 42
Ic refratária 42
Infarto agudo do miocárdio com supra desnivelamento do segmento st (iamcst) 16
Infarto agudo do miocárdio (iam) 85
Infecção¹ 49
Infecções virais respiratórias 109
Inflamação 17
Insuficiência cardíaca 48, 85, 106
Insuficiência cardíaca (ic) 42
Insuficiência respiratória aguda 93, 101, 106
Insulina 67, 78, 102, 104, 105, 106
Intoxicação 125, 126, 127, 128, 129, 130, 132, 136
Intoxicação exógena 125, 132

M

Mecanismos neuro-humorais 43
Medicação anti-hipertensiva 11
Ministério da saúde 92, 125, 132
Moléculas orgânicas 93

N

Níveis pressóricos 11, 67

O

Obstrução coronariana 17
Oclusão aguda coronariana 17
Oxigenação 32, 67, 93, 120

P

Pa diastólica (pad) 11

Parada cardiorrespiratória (pcr) 85
Pa sistólica (pas) 11
Pleura 31, 93, 95
Pré-eclâmpsia 12
Pressão torácica 109
Produção de co2 93, 95

R

Reanimação cardiopulmonar 85
Respiração anormal 85
Resposta imunológica desregulada 49
Resposta inflamatória 31, 49, 52, 117, 118

S

Saúde pública 125
Segmentos do miocárdio 17
Segmentos pulmonares 30
Sepse 49, 50, 51, 52, 53, 54, 57, 67, 122, 127
Sinais de gravidade/eclâmpsia 12
Síndrome coronariana aguda sem supra desnivelamento do segmento st (scassst) 16
Síndrome de brugada 85
Síndrome de wolff-parkinson-white 85
Síndromes coronarianas agudas 12, 16
Síndrome tóxica 125
Sistema nervoso central (snc) 60
Sistema respiratório 93
Sistema venoso 30
Surto psicótico 133, 135, 136

T

Tosse 75, 109, 117, 118, 119
Transporte de o2 93
Transtorno conversivo dissociativo 60
Transtornos mentais 133
Trocias gasosas 93, 110, 118
Tromboembolismo pulmonar (tep) 30
Tromboembolismo venoso (tev) 30
Trombose venosa profunda (tvp) 30

U

Urgência hipertensiva (uh) 11

V

Vias aéreas 66, 77, 87, 93, 95, 109, 116, 117, 118, 121, 127



editoraomnisscientia@gmail.com 

<https://editoraomnisscientia.com.br/> 

[@editora_omnis_scientia](https://www.instagram.com/editora_omnis_scientia) 

<https://www.facebook.com/omnis.scientia.9> 

+55 (87) 9656-3565 



editoraomnisscientia@gmail.com 

<https://editoraomnisscientia.com.br/> 

[@editora_omnis_scientia](https://www.instagram.com/editora_omnis_scientia) 

<https://www.facebook.com/omnis.scientia.9> 

+55 (87) 9656-3565 