



EMERGÊNCIAS CLÍNICAS –

ABORDAGEM PRÁTICA



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

CRISE DE ASMA

Clara Regina Claudino Coelho¹;

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

<http://lattes.cnpq.br/6785502838143660>

Iara Gomes Breder²;

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

<http://lattes.cnpq.br/2812841415410463>

Henrique de Castro Mendes³.

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

<http://lattes.cnpq.br/1685149901435404>

DEFINIÇÃO

A asma é uma afecção respiratória obstrutiva, desencadeada por uma inflamação crônica das vias aéreas (RODRIGUEZ-MARINO; CABALLERO GARCIA; LLANOS TEJADA, 2021). As manifestações clínicas compreendem sintomas respiratórios associados à hiperresponsividade das vias aéreas com limitação variável do fluxo aéreo (RODRIGO et al., 2004). A crise de asma, por sua vez, é caracterizada pela piora aguda ou subaguda dos sintomas da doença, como dispneia, tosse, chiadeira e sensação de aumento da pressão torácica, que ocorre em associação com a redução da função pulmonar (ZAIDAN; AMAREDES; CALHOUN, 2020; GINA, 2021).

FISIOPATOLOGIA

Para que se defina a fisiopatologia da exacerbação da asma, é importante determinar primeiramente que seus gatilhos mais prevalentes são ambientais e sazonais, desencadeados por infecções virais respiratórias e exposições alérgicas (RAMSAHAI; HANSBRO; WARK, 2019). Dentre os principais gatilhos estão os poluentes do ar, a exposição aos alérgenos encontrados em ambientes internos e externos, os exercícios físicos e o clima, além do uso de medicamentos e de situações emocionais intensas (RODRIGO et al., 2004).

Fisiologicamente, esta doença se caracteriza por inflamação e remodelamento das vias aéreas, associadas à hiperresponsividade brônquica (KOSTAKOU et al., 2019).

Durante a crise, destaca-se a obstrução do fluxo aéreo, resultando em hiperinsuflação dinâmica, associada a um aumento da atividade respiratória muscular. Quanto às trocas gasosas, a exacerbação desencadeia hipoxemia leve a moderada, hipocapnia e alcalose respiratória, podendo progredir para hipercapnia e acidose metabólica em casos mais graves (RODRIGO et al., 2004). Em síntese, ainda que os mecanismos relacionados à patogênese da asma sejam constantemente redefinidos, pode-se inferir de maneira geral que estejam sempre relacionados à inflamação de vias aéreas que aumenta a responsividade brônquica e à obstrução variável do fluxo aéreo (REGATEIRO; MOURA; FARIA, 2017).

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

As manifestações clínicas da crise de asma consistem em exacerbação dos sintomas já descritos previamente, resultantes do desequilíbrio do processo inflamatório provocado por algum fator externo ou por má adesão ao tratamento (LE CONTE et al., 2019). Vale ressaltar que todos os pacientes asmáticos podem cursar com exacerbações, sendo algumas vezes com progressão lenta dos sintomas e em outros casos apresentar crise de início súbito (RODRIGO et al., 2004).

Estas manifestações podem ocorrer tanto em indivíduos que já possuem um diagnóstico de asma quanto como uma primeira manifestação da doença em um paciente previamente hígido (GINA, 2021). Considerando que a principal causa de insuficiência respiratória e óbito durante uma crise de asma é a falta de percepção pelo médico da sua gravidade, é importante ressaltar que se deve dar atenção ao paciente que se mantém sentado, sem conseguir se deitar. Outros sinais de alerta de uma crise grave são: taquicardia (120 bpm ou mais), taquipneia (30 irpm ou mais) e pulso paradoxal com valor de no mínimo 12 mmHg (RODRIGO et al., 2004).

DIAGNÓSTICO

Durante a avaliação inicial, deve-se realizar uma anamnese criteriosa, com investigação sobre história prévia de internação por asma e ou uso de ventilação mecânica, uso recente de corticoide oral, e aumento da dose utilizada do broncodilatador de curta ação. No exame físico, é imprescindível observar a dificuldade com que o paciente fala, se há alteração do nível de consciência, além de medir a saturação de oxigênio, a frequência respiratória, a frequência cardíaca e a pressão arterial com atenção para a hipotensão, pois estes fatores podem determinar a gravidade e o prognóstico (LE CONTE et al., 2019).

O diagnóstico da exacerbação deve considerar, além da piora dos sintomas, a verificação e queda da função pulmonar do paciente, caracterizada pela redução no fluxo aéreo expiratório. Essa medida deve ser verificada por meio do pico de fluxo expiratório (PFE), ou em alguns casos, pelo volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF1) (GINA, 2021).

Quanto à sua classificação, a crise de asma será leve a moderada quando o paciente conseguir pronunciar frases completas, não houver agitação e nem a utilização de musculatura acessória, e apresentar os seguintes parâmetros: frequência cardíaca entre 100 e 120 batimentos por minuto, saturação de oxigênio em ar ambiente entre 90 e 95%, além de PFE > 50% (GINA, 2021).

Os sinais de crise grave incluem a fala entrecortada ou palavras isoladas, paciente assentado e curvado para a frente, agitação psicomotora, uso de musculatura acessória, e os seguintes parâmetros: saturação de oxigênio em ar ambiente < 90%, PFE < 50%, frequência cardíaca > 120 batimentos por minuto e frequência respiratória > 30 incursões por minuto. A crise grave com risco à vida se dá quando o paciente apresenta os sintomas descritos anteriormente, acompanhados de sonolência, confusão mental e/ou sons pulmonares abolidos (GINA, 2021).

CONDUTA/TRATAMENTO

O tratamento da crise de asma tem como pilares principais a oxigenioterapia, o uso de broncodilatadores e a corticoterapia sistêmica, sendo esses a base do tratamento. Outras medidas terapêuticas também podem ser instituídas, como o uso de sulfato de magnésio e anticolinérgicos. (ZAIDAN; AMAREDES; CALHOUN, 2020).

O objetivo é manter a saturação de O₂ entre 93-95% por meio da administração de oxigênio por cateter nasal ou máscara facial. O manejo da terapia com oxigênio deve ser feito em fluxos baixos e o acompanhando seguindo o quadro clínico do paciente e os níveis de saturação, podendo ser interrompido com a melhora clínica. Em casos que a monitorização da saturação de oxigênio não possa ser realizada, a administração de O₂ deve ser feita e mantida até a melhora do quadro (FANTA, 2021; GINA, 2021).

Os B₂-agonistas de curta ação (SABA) são as drogas broncodilatadoras mais utilizadas no tratamento da exacerbação da asma, com destaque para o uso do salbutamol, droga de escolha nessas situações. A melhor forma de administração dessas drogas é através de inaladores dosimetrados com espaçador. Ainda assim, a nebulização é muito utilizada, apesar dos riscos de aerossolização (GINA, 2021).

A administração do salbutamol indicada inclui a inalação de 4 a 8 jatos a cada 20 minutos durante a 1ª hora. Geralmente são feitos 4 jatos na primeira administração, com atenção à técnica correta de inalação, podendo chegar a 8 jatos nas próximas, caso seja necessário. Após 1 a 3 doses, a maior parte dos pacientes mostra melhora visível do quadro, podendo evoluir para doses sucessivas com intervalos de 1 a 4 horas. Em caso de nebulização, são feitos de 2,5-5 mg a cada 20 minutos na 1ª hora, totalizando 3 doses, evoluindo para intervalos de 1-4 horas de acordo com a evolução do paciente (FANTA, 2021). Em quadros muito graves, alguns autores propõem a realização de nebulização contínua, visando diminuição nos números de internação e melhora da função pulmonar

(CASTILLO et al., 2017).

Estudos mostram que a utilização de Brometo de Ipratrópio, um agente antimuscarínico de curta ação (SAMA), em associação com SABA é vantajosa em pacientes com crise grave de asma. Essa associação diminui o número de internações, além de diminuir os quadros de recidiva da crise de asma (KIRKLAND et al., 2017). São feitos de 4-8 jatos, ou 500 mcg em caso de nebulização, a cada 20 minutos, totalizando 3 doses na primeira hora. Nas 3 horas seguintes essa dose pode ser repetida, caso necessário. Caso seja feita nebulização, SABA e SAMA podem ser administrados concomitantemente (FANTA, 2021).

O uso de corticoide sistêmico no tratamento da exacerbação proporciona uma recuperação mais rápida, e diminui o risco de recidiva e de internação nesses pacientes. Alguns grupos se beneficiam também no manejo das crises de asma, são eles: pacientes cujo tratamento inicial com SABA não demonstrou melhora do quadro, pacientes que já estavam em uso de corticoide sistêmico no início da exacerbação, pacientes com história prévia de exacerbação que necessitou do uso de corticoide. Sempre que possível, é feita a administração de corticoide oral em detrimento da forma venosa, por ser mais rápida e menos invasiva. São administrados em geral 40-60mg de Prednisolona, 200 mg de Hidrocortisona, ou outro corticoide em dose equivalente, com duração do tratamento de 5-7 dias. Em crianças a dose deve ser de 1-2mg/kg de prednisolona, com dosagem máxima de 40 mg por dia (RAMSAHAI; HANSBRO; WARK, 2019; GINA, 2021).

Não é recomendado que o uso de corticoide sistêmico seja substituído por corticoide inalatório durante as crises de asma, uma vez que o efeito das duas administrações não é comparável. No entanto, em pacientes com deterioração progressiva do controle da asma pode ser feito aumento da dosagem usual de corticoide inalatório, com intuito de diminuir as chances de internação e a piora do quadro (FANTA, 2021).

O uso de sulfato de magnésio para o tratamento da crise de asma ainda é controverso. Em crises graves e que não respondem ao tratamento inicial, houve uma redução de internações com uso de sulfato de magnésio intravenoso com infusão de dose única de 2 g ao longo de 20 minutos. Nos quadros leves a moderados o uso de magnésio intravenoso ou inalatório não demonstrou benefício quando comparado com placebo (GINA, 2021).

As metilxantinas (aminofilina e teofilina) não devem ser utilizadas no manejo de asma aguda, pois apresentam baixa eficácia e estão associadas ao aumento de efeitos colaterais. Quando comparado ao uso de SABA isolado, a associação de aminofilina não mostrou melhora nos desfechos (GINA, 2021).

Após a conduta inicial é necessário identificar os pacientes que precisam ser internados ou mantidos em observação, e aqueles que podem receber alta médica. Isso é feito a partir do estado clínico do paciente, da resposta ao tratamento, da gravidade dos sintomas e do grau de limitação do fluxo respiratório. Após a primeira hora de tratamento, pacientes com resolução dos sintomas e PEF > 80% do valor predito podem receber alta e prosseguir com tratamento ambulatorial. Pacientes com melhora parcial e PEF entre 60-

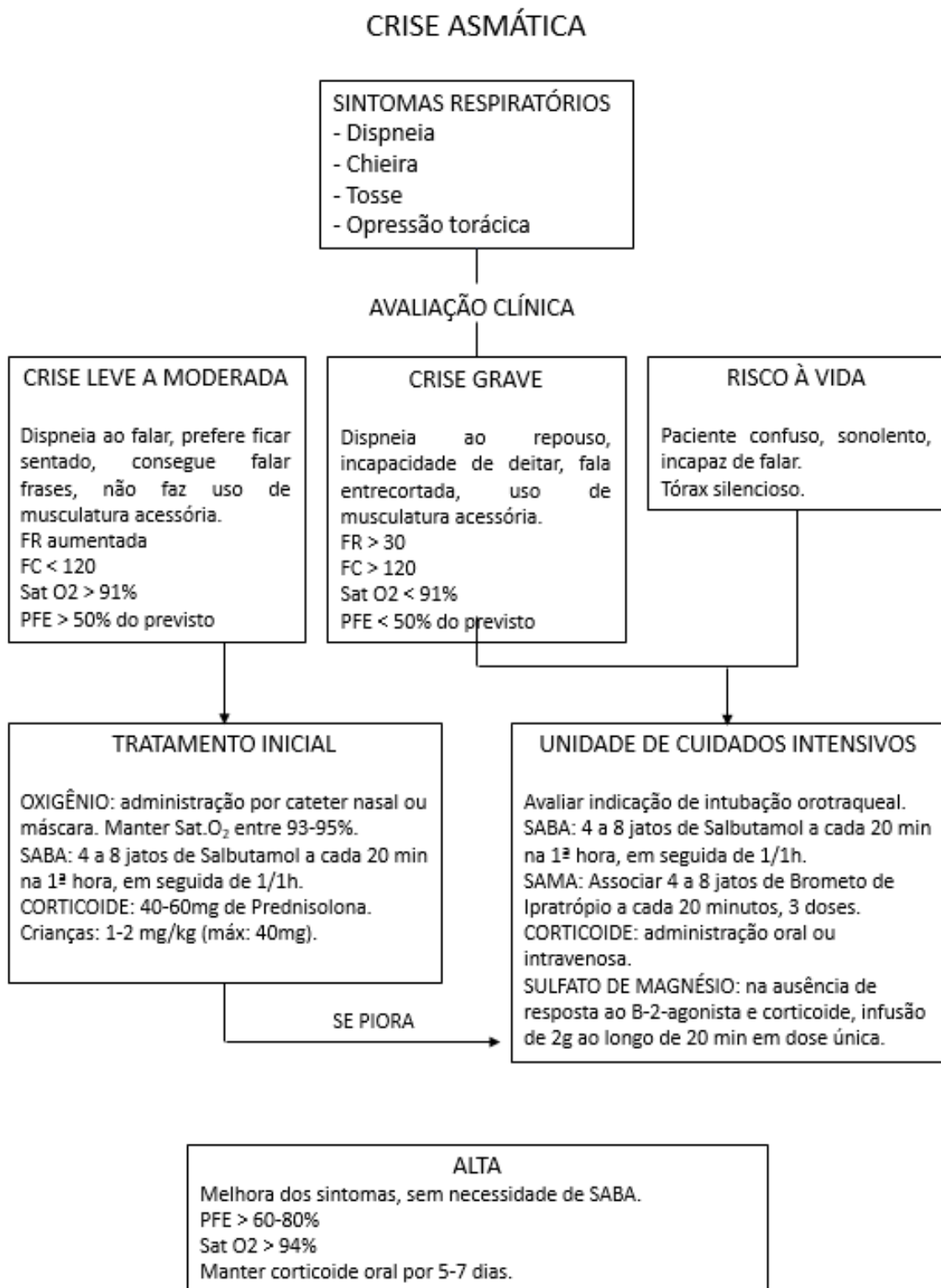
80% devem ser mantidos no serviço por mais 1-3 horas. Já aqueles com piora dos sintomas, e queda na saturação e no PEF devem ser internados para tratamento hospitalar e possível admissão em unidade de terapia intensiva (FANTA, 2021).

Pacientes graves que apresentam sinais de piora, como redução da frequência respiratória, rebaixamento do estado mental, incapacidade de uso da medicação inalatória, piora da hipercapnia associada a acidose respiratória, ou com saturação persistentemente <92% mesmo com uso de máscara facial, devem ser intubados e colocados em ventilação mecânica. Essa avaliação é clínica e precisa ser feita de forma adequada, garantindo que não ocorra atraso na definição de condutas importantes (FANTA, 2021).

CONCLUSÃO

O manejo da crise de asma requer agilidade na avaliação do paciente, sendo muito importante o diagnóstico correto, a classificação da gravidade, o acompanhamento de perto dos parâmetros clínicos e da função pulmonar nas primeiras horas do atendimento, bem como da resposta às condutas realizadas.

FLUXOGRAMA



REFERÊNCIAS

CASTILLO, J. R.; PETERS, S. P.; BUSSE, W. W. Asthma Exacerbations: Pathogenesis, Prevention, and Treatment, *The Journal of Allergy and Clinical Immunology. In Practice*, v. 5, n. 4, p. 918–927, 2017.

FANTA, C. H. Acute exacerbations of asthma in adults: Emergency department and inpatient management, UpToDate, 2021.

Global strategy for asthma management and prevention, 2021. Global Initiative for Asthma website. <https://ginasthma.org/gina-reports>.

KIRKLAND, S. W. et al. Combined inhaled beta-agonist and anticholinergic agents for emergency management in adults with asthma, *Cochrane Database of Systematic Reviews*, v. 2017, n. 1, 2017.

KOSTAKOU, E. et al. Acute Severe Asthma in Adolescent and Adult Patients: Current Perspectives on Assessment and Management, *Journal of Clinical Medicine*, v. 8, n. 9, p. 1283, 2019.

LE CONTE, P. et al. Management of severe asthma exacerbation: guidelines from the Société Française de Médecine d'Urgence, the Société de Réanimation de Langue Française and the French Group for Pediatric Intensive Care and Emergencies, *Annals of Intensive Care*, v. 9, n. 1, p. 115, 2019.

RODRIGO, G. J.; RODRIGO, C.; HALL, J. B. Acute asthma in adults: a review, *Chest*, v. 125, n. 3, p. 1081–1102, 2004.

RODRIGUEZ-MARINO, J.; CABALLERO GARCIA, M.; LLANOS TEJADA, F. Adherencia al tratamiento y nivel de control en pacientes asmáticos en un hospital de Lima, *Horizonte Médico*, v. 21, n. 2, 2021.

MARTIN, M. J.; BEASLEY, R.; HARRISON, T. W. Towards a personalised treatment approach for asthma attacks, *Thorax*, v. 75, n. 12, p. 1119–1129, 2020.

RAMSAHAI, J. M.; HANSBRO, P. M.; WARK, P. A. B. Mechanisms and Management of Asthma Exacerbations, *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, v. 199, n. 4, p. 423–432, 2019.

REGATEIRO, F.; MOURA, A. L.; FARIA, E. Novos biológicos para o tratamento da asma, *Revista Portuguesa de Imunologia*, v. 25, n. 2, p. 99–113, 2017.

ZAIDAN, M. F.; AMEREDES, B. T.; CALHOUN, W. J. Management of Acute Asthma in Adults in 2020, *JAMA*, v. 323, n. 6, p. 563–564, 2020.

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
Aração 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 (scasst) 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 