



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

CETOACIDOSE DIABÉTICA

Camila Maria Braga Tameirão¹;

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

<http://lattes.cnpq.br/7657805980500639>

Leticia Rocha Costa²;

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

<http://lattes.cnpq.br/0125961235963516>

Maria Eduarda Ferreira Gomes³;

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

<http://lattes.cnpq.br/9826118440855098>

Alexandra Mara Ferreira de Souza Mansur⁴.

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

<http://lattes.cnpq.br/7907009520917495>

INTRODUÇÃO

A cetoacidose diabética é uma das complicações agudas mais graves do diabetes, na qual o corpo fica impossibilitado de utilizar a glicose como fonte de energia devido à ausência de insulina. É marcada por três achados clínicos: hiperglicemia, cetonemia e acidose metabólica com anion gap elevado. Na Diabetes mellitus tipo1 (DM1), esse quadro pode ser a primeira manifestação da doença ou resultado de evento agudo. Já na Diabetes mellitus tipo 2 (DM2), costuma ocorrer devido a eventos agudos graves como infecções, traumas, cirurgias e eventos cardiovasculares importantes.

FISIOPATOLOGIA

Na ausência absoluta da insulina, as células se encontram incapazes de transportar a glicose para o meio intracelular, impossibilitadas de utilizá-la como fonte de energia. Como consequência, são desencadeados mecanismos para geração de novos substratos (gliconeogênese), como produção hepática e renal de glicose, lipólise (quebra de gorduras

em ácidos graxos) e glicogenólise, com a transformação do glicogênio em glicose. Tais fatores, associados à redução da captação de glicose nos tecidos periféricos e aumento de hormônios contrarreguladores como o glucagon, cortisol e as catecolaminas, vão gerar um aumento progressivo da glicemia. Os pacientes apresentam um estado de hiperglicemia superior a 250 mg/dl, achado clínico importante da CAD.

Associado a isso, estimulada pelo aumento da secreção de glucagon, a lipólise gera ácidos graxos livres que serão oxidados pelo hepatócito, gerando corpos cetônicos (ácidos beta- -hidroxibutírico e acetoacético) e H⁺. No entanto, a taxa de formação desses ácidos excede sua utilização por tecidos periféricos, culminando em cetonemia e cetonúria, além de acidose metabólica (pH<7,3), achados importantes na CAD.

Somado ao quadro e como consequência desses distúrbios hormonais, com a elevação da osmolaridade sérica provocada pela hiperglicemia, ocorre a saída de fluido do compartimento intracelular para o extracelular, carregando eletrólitos como potássio, cloro e fosfato, gerando distúrbios hidroeletrólíticos importantes. Dessa forma, observa-se glicosúria e diurese osmótica, culminando em desidratação em variados graus, além de perda de fluidos e eletrólitos.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

O tempo de início dos sinais e sintomas até a evolução para a CAD é curto, durando de poucas horas a alguns dias. A evolução inicial cursa com sintomas progressivos semelhantes aos da diabetes descompensada – mal-estar indefinido, poliúria, polidipsia, polifagia e rápido emagrecimento.

Em crianças onde a CAD é a apresentação inicial da diabetes, é relatado perda de peso significativa, apesar de geralmente também cursar com polifagia. Dor abdominal simulando abdome agudo e com duração menor do que 24 horas, além de náuseas e vômitos, também são achados mais comuns do que em adultos, sendo que este quadro regride após a instituição do tratamento.

Ao exame físico, na avaliação neurológica é possível observar um nível de consciência que varia desde estado de alerta pleno até o paciente em letargia ou torpor, sendo poucos admitidos com perda de consciência. Pela redução de volume circulante, o paciente se encontra taquicárdico, com o turgor da pele reduzido, olhos fundos e as mucosas secas. A temperatura do paciente pode estar normal ou reduzida, mesmo na vigência de infecções, geralmente pela vasodilatação causada pela cetonemia.

Os sinais e sintomas da acidose podem aparecer com a taquipneia, hálito cetônico e respiração de Kussmaul. Em relação à pressão arterial, adultos podem cursar com hipotensão, já as crianças com hipertensão, mesmo com a depleção de volume ocasionada pela doença. Dessa forma, deve-se evitar usar os valores de PA para avaliação de gravidade e prognóstico da doença.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da cetoacidose diabética é baseado na tríade hiperglicemia, cetose e acidose metabólica com ânion gap elevado. Na tabela a seguir serão apresentados os principais exames laboratoriais inicialmente solicitados com os valores de critérios diagnósticos para CAD.

Tabela 1: critérios para diagnóstico e estratificação de risco da cetoacidose diabética

Parâmetros	CAD		
	Leve	Moderada	Grave
Glicemia	>250	>250	>250
pH arterial	7,25 a 7,30	7,0 a 7,24	<7,0
Anion gap	>10	>12	>12
B-hidroxiacetato	>3	>3	>3
Bicarbonato	15 a 18	10 a 14	<10
Cetonúria	+	+	+
Cetonemia	+	+	+
Osmolalidade plasmática efetiva	Normal-alta	Normal-alta	Normal-alta
Nível de consciência	Alerta	Alerta ou sonolento	Estupor ou coma

Fonte: adaptada de Vilar, 2020.

Além dos exames citados, devem ser solicitados sódio, potássio, fósforo, ureia, creatinina, hemograma e eletrocardiograma. De acordo com a clínica e na suspeita de fatores desencadeantes, deve-se solicitar culturas de urina e sangue, lipase e amilase, exames laboratoriais adicionais ou exames de imagem.

O hemograma do paciente em cetoacidose geralmente cursa com aumento do hematócrito, pela desidratação, e leucocitose com desvio à esquerda, mesmo na ausência de quadro infeccioso, justificando os valores pela hipercortisolemia e aumento da secreção de catecolaminas. O potássio na maioria dos pacientes se encontra em déficit, apesar de que no início do quadro de CAD pode se elevar. Os valores de fosfato podem estar normais ou reduzidos na presença da hiperglicemia não controlada e a tendência é reduzir ainda mais após início do uso da insulina.

O paciente geralmente se apresenta com leve hiponatremia, devido à hiperglicemia, o que gera a transferência osmótica de líquido do espaço intracelular para extracelular, além da ocorrência de vômitos. De acordo com o nível da glicemia, deve-se fazer a correção do sódio sérico e, caso o valor se relacione a hiponatremia severa, solicita-se avaliação dos triglicerídeos, pois o quadro descompensado de diabetes pode gerar dislipidemia.

Atualmente a fórmula de se calcular o sódio real ou corrigido é adicionar 2,4 mmol/l para cada 100 mg/dl de glicemia acima da concentração sérica de glicose de 100 mg/dl. Além disso, a maioria dos pacientes com altos níveis de concentração de creatinina, devido a hipovolemia que induz a uma redução na taxa de filtração glomerular.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

A principal condição metabólica para diferenciação da cetoacidose diabética é o estado hiperglicêmico hiperosmolar (EHH). O EHH geralmente cursa com hiperglicemia em valores muito elevados, podendo exceder 1000mg, além de apresentarem padrão respiratório normal, leve cetonemia ou mesmo ausência de cetoacidose. Ainda, o tempo de evolução é um pouco mais arrastado do que na CAD, durando vários dias. É mais comum no EHH os pacientes apresentarem sinais neurológicos e coma, além de desidratação muito mais importante.

Já na cetoacidose alcoólica e cetoacidose por inanição, a primeira pode se apresentar com cetoacidose grave, já a segunda geralmente cursa com cetoacidose muito leve, podendo ser mais grave em crianças ou gestantes. Nos pacientes etilistas crônicos a cetoacidose não vem acompanhada de hiperglicemia, além de apresentarem cetonemia às custas de β hidroxibutirato, pH variável e osmolalidade normal; enquanto na cetoacidose por inanição, geralmente estão em níveis normais o pH, a glicemia e a osmolalidade e em níveis pouco aumentados o ânion gap e a cetonemia.

TRATAMENTO

Os principais objetivos do tratamento da CAD seriam:

- 1- Restauração do volume circulante
- 2- Redução gradual da glicemia e correção da osmolaridade sérica.
- 3- Correção do equilíbrio hidro-eletrolítico e da cetose
- 4- Identificação dos fatores desencadeantes,

O tratamento da cetoacidose diabética é hospitalar, feito com correção das alterações hidroeletrólíticas, administração de insulina e hidratação venosa, além de acompanhamento dos níveis de consciência.

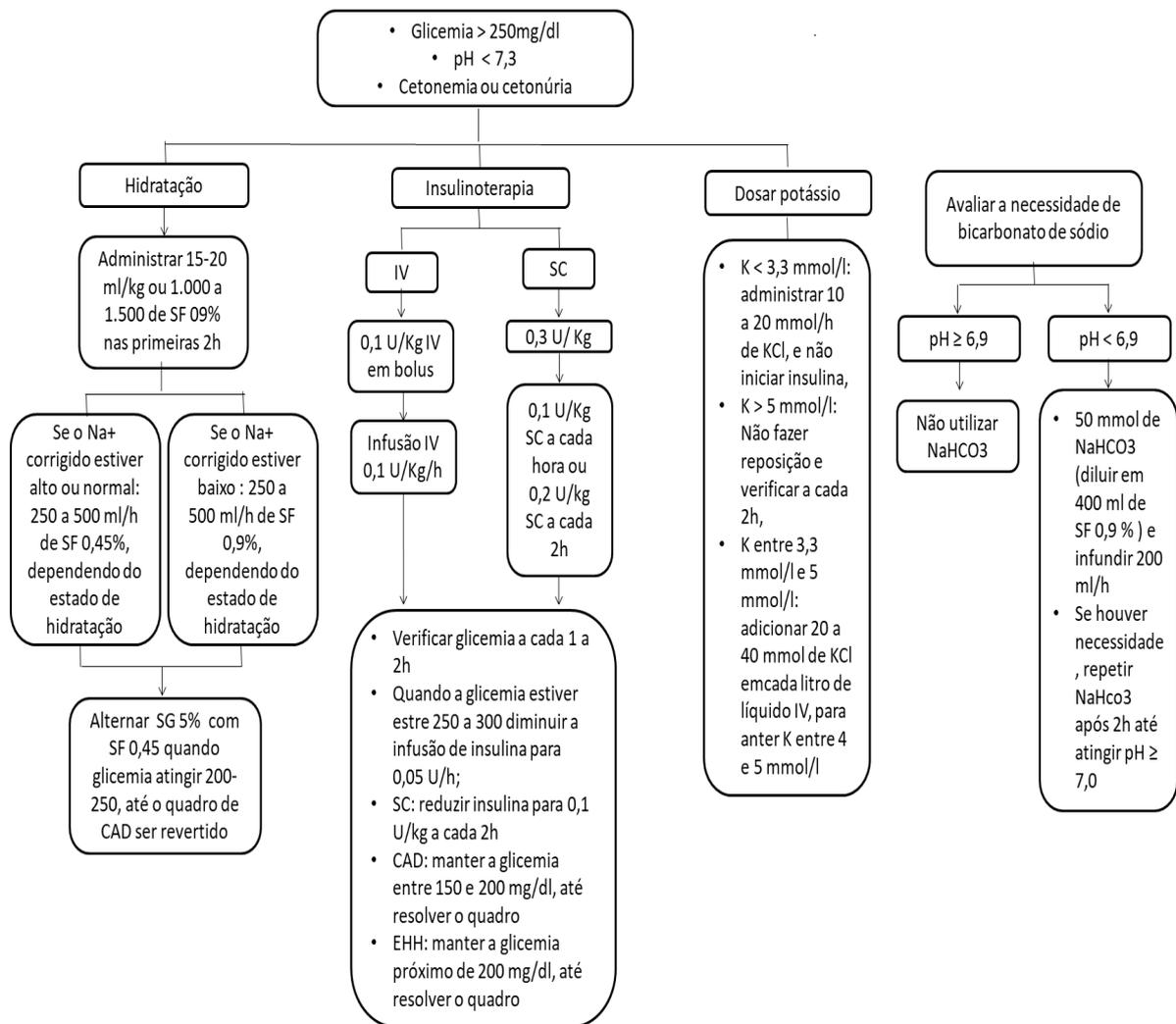
Inicialmente, o tratamento da CAD é feito pela hidratação vigorosa do paciente, que na ausência de comprometimento cardíaco e renal, recomenda-se o uso de infusão salina isotônica de cloreto de sódio (NaCl) a 0,9%, o que dá em média 15 a 20 ml/Kg, na primeira hora, ou 500 a 1000 ml/ hora ou durante as primeiras 2 a 4 horas para tentar restabelecer a perfusão periférica. Posteriormente, os fluidos a serem usados irão depender da evolução dos eletrólitos séricos e da diurese. Nos casos em que o sódio se encontra acima 150

mEq/L, tem que se prescrever solução salina hipotônica de NaCl 0,45% (10 a 14 ml/kg/h). Além disso, a utilização do cloreto de potássio (KCl) 19,1%, também está indicado, na tentativa de manter o nível de potássio sérico entre 4 e 5 mEq/L.

Ademais, o uso da insulina deve ser iniciado para correção da hiperglicemia e acidose metabólica, quando o índice de potássio for superior a 3,3mEq/L. Se o potássio estiver abaixo de 3,3mEq/l, realizar a reposição de 25 mEq de potássio diluído em 1000 ml SF0,9% durante 1 hora, Podem ser utilizadas a insulina regular ou análogos de insulina ultrarrápida por via subcutânea (SC), intramuscular (IM) ou por infusão intravenosa contínua. A escolha do tipo de via de administração da insulina será de acordo com a gravidade do caso, nos episódios graves é recomendado a infusão intravenosa contínua de insulina regular, em dose média de 0,1 U/Kg/h. Nos pacientes que apresentam quadro leve ou moderado, a insulina regular IM pode ser usada de hora em hora, ou análogos ultrarrápidos SC, a cada 1 ou 2 horas. A dose inicial deverá ser 0,3U/kg SC, seguida de 0,1U/Kg a cada 1 hora. A glicemia capilar ou plasmática deverá ser verificada a cada 1 a 2 h. Quando a glicemia cair abaixo de 250mg/dl, a dose de infusão deverá ser reduzida para 0,05U/h. Manter a glicemia entre 150 e 200 mg/dl até a resolução do quadro.

Ainda, é importante salientar que a insulina deve ser utilizada em baixas doses para prevenir o desenvolvimento de edema cerebral, principalmente em pacientes jovens. Além disso, o soro glicosado 5%, deve ser associado à insulinoterapia a cada 4 horas, quando a glicemia do paciente atingir os níveis de 200 a 250 mg/dl, alternando com a solução salina hipotônica de NaCl 0,45% até reversão do quadro de CAD.

Na rotina do tratamento da cetoacidose diabética, não é recomendado à administração de fosfato e bicarbonato de sódio. Nos pacientes adultos graves com acidose (pH < 6,9), o uso de bicarbonato de sódio está indicado, sendo a dose preconizada de 50 a 100 mmol, diluídos em solução isotônica de 400 mL, na tentativa de reduzir o risco de hipocontratibilidade cardíaca e arritmias, mas sua utilização pode levar a hipocalcemia durante a aplicação. No caso do fosfato, não é indicado pelo risco de desenvolver hipocalcemia, apenas nos episódios com extrema diminuição de fosfato, que pode apresentar manifestações clínicas graves, como insuficiência respiratória aguda, insuficiência cardíaca congestiva e outros quadros clínicos associados à hipóxia. Nessas situações a sua reposição adequada torna-se necessária e geralmente apresenta bom prognóstico.



REFERÊNCIAS

DHATARIYA, K. K., GLASER, N. S., CODNER, E., UMPIERREZ, G. E. Diabetic ketoacidosis. Nature reviews: disease primers, Reino Unido, vol. 6, n. 40, 2020.

ELEDRISI, M. S., ELZOUKI, A. N. Management of diabetic ketoacidosis in adults: a narrative review. Saudi Journal of Medicine & Medical Sciences, [S. l.], vol. 8, n. 3, p. 165-173, 2020.

EMMET, M.; HIRSCH, I. B. Diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic state in adults: Epidemiology and pathogenesis. UpToDate. 2021. Disponível em < https://www.uptodate.com/contents/diabetic-ketoacidosis-and-hyperosmolar-hyperglycemic-state-in-adults-epidemiology-and-pathogenesis?search=cetoacido%C3%A9%20diab%C3%A9tica%20fisiopatologia&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1 > Acesso em 10 dez 2021

EVANS, K. Diabetic ketoacidosis: update on management. Clinical Medicine, Londres, vol. 19, n.5, p. 396-398, 2019.

RODRIGUES, K. S.; SOUSA, A. C. de.; CARDOSO, A. N.; GOMES, M. L. F.; AMARAL, V. F. do.; PINTO, F. J. M.; LINARD, C. F. B. M. Reconhecendo os principais sinais e sintomas da cetoacidoze diabética: uma revisão integrativa. Pesquisa, Sociedade e Desenvolvimento, [S. l.] , v. 10, n. 12, 2021.. Disponível em: <https://rsdjournal.org/index.php/rsd/article/view/20149>

SBD. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes 2019-2020. Clannad, 2019. 419p.

VELASCO, I. T., BRANDÃO, R. A., SOUZA, H. P., MARINO, L. O., MARCHINI, J. F. M., ALENCAR, J.C.G. Medicina de emergência: abordagem prática. 14. ed. São Paulo: Manole, 2020. E-book.

VILAR, L. et al. Endocrinologia Clínica. 7. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2020. E-book.

ZOPPI, D. Estado Hiperglicêmico Hiperosmolar (EHH) e Cetoacidoze Diabética (CAD) na Sala de Urgência. Rev. Qualidade HC, 2018.

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 calemia 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 