

EDEMA AGUDO DE PULMÃO POR PRESSÃO NEGATIVA: RELATO DE TRÊS CASOS

Bianca Roberta Hasse¹, Samantha Cristiane Lopes¹, Paulo Sérgio da Silva Deschamps^{1,2}

Afiliação

¹ Núcleo de Pesquisa em Ciências Médicas: investigações em saúde - NPCMed, Faculdade de Medicina, Centro Universitário para o Desenvolvimento do Alto Vale do Itajaí - UNIDAVI, Rio do Sul, Santa Catarina, Brasil.

² Hospital Regional Alto Vale - HRAV, Rio do Sul, Santa Catarina, Brasil.

RESUMO

Introdução: O edema agudo de pulmão por pressão negativa (EPPN) é uma complicação potencialmente fatal. Surge após obstrução das vias aéreas superiores. Tem uma baixa incidência, variando de 0,05 a 1%, entretanto, pode alcançar taxas de mortalidade de até 40%. O objetivo deste estudo é relatar três casos clínicos de EPPN no período perioperatório.

Relato dos casos: Trata-se de 3 pacientes jovens, com idade entre 20 e 22 anos, ASA I ou II. Em todos os relatos o EPPN foi do tipo I, sendo dois casos ocasionados por laringoespasmos após extubação e um por causa não usual, queda posterior da língua. Dois pacientes apresentaram manifestações clínicas da patologia ainda na sala cirúrgica e um na sala de recuperação pós-anestésica (SRPA). Todos apresentaram sinais de obstrução de via aérea com esforço respiratório e dessaturação. Sinais de congestão pulmonar foram evidenciados na radiografia de tórax dos pacientes, corroborando o diagnóstico. Um paciente foi tratado por terapia única com diurético, sendo os outros dois associados a corticosteróide e/ou broncodilatador. Todos os três pacientes apresentaram boa evolução clínica e recuperação completa.

Discussão: EPPN é uma emergência médica reconhecida pelo aumento do gradiente de pressão negativa intratorácica e transudação anormal de fluidos ao compartimento intersticial e alveolar. Na incapacidade de reconhecimento e manejo precoce o resultado é insuficiência ventilatória, hipoxemia grave e óbito. Nos casos relatados os pacientes eram jovens, com boa força muscular e ventilatória, sendo o biotipo mais propenso a desenvolver o EPPN. O diagnóstico em todos os casos se baseou na clínica característica de obstrução da via aérea associada a radiografia de tórax. O manejo terapêutico com ventilação manual com pressão positiva e O₂ a 100% associado a diurético foi utilizado para todos os pacientes com bom efeito.

Conclusão: O EPPN é uma complicação rara, mas potencialmente fatal. A identificação correta e manejo precoces são fatores modificadores da morbimortalidade. Atenção especial deve ser dada a pacientes jovens, ASA I e II, uma vez que esse grupo apresenta maior predisposição ao desenvolvimento do EPPN. A terapia medicamentosa com diuréticos parecem ser o melhor método de tratamento desses pacientes, sendo as demais medicações avaliadas caso a caso. Para caracterização e identificação clínica compatível com insuficiência respiratória aguda, a equipe constitui um pilar fundamental ao reconhecimento do cenário como potencialmente catastrófico e instalação rápida do manejo, e para isto é essencial fomentar novos estudos a fim de descrever protocolos de atendimento com impacto positivo na morbimortalidade.

Palavras-chave: Edema agudo de pulmão. Obstrução de via aérea. Pressão negativa. Pós-operatório. Complicações.

INTRODUÇÃO

O edema agudo de pulmão por pressão negativa (EPPN) é uma complicação rara, mas potencialmente fatal, com incidência reportada variando entre 0,05 a 1,00% (SILVA et al., 2019). Ocorre, geralmente, devido a obstrução das vias aéreas superiores (HARMON et al., 2019), podendo atingir taxas de mortalidade relatadas de até 40% em alguns estudos (LIU et al., 2019). Dessa forma, representa um tema de significativa relevância nas áreas da anestesiologia e dos cuidados intensivos (DIN-LOVINESCU et al., 2021).

A descrição clínica, fisiopatológica e intervencionista do EPPN são relativamente recentes, com o primeiro relato de caso datado de 1927, mas com o reconhecimento pela comunidade médica e exposição dos padrões radiológicos contemplados em 1973 (MOORE; BINGER, 1927; CAPITANIO; KIRKPATRICK, 1973). Contudo, a primeira pesquisa realizada em seres humanos que descreve a correlação direta com obstrução de vias aéreas superiores foi publicada somente em 1977 (OSWALT et al., 1977).

Clinicamente, o EPPN pode ser definido como uma emergência médica reconhecida pelo aumento do gradiente de pressão negativa intratorácica e transudação anormal de fluidos ao compartimento intersticial e alveolar (SILVA et al., 2019). Na incapacidade de reconhecimento e manejo precoce o resultado é eminentemente insuficiência ventilatória, hipoxemia grave e óbito (BASTIDAS et al., 2021). Sendo assim, representa um tópico de interesse clínico e científico, uma vez que representa uma etiologia não cardiogênica ao edema pulmonar no período pós-operatório imediato e expressiva morbimortalidade, com conduta ainda não padronizada (ERDEN et al., 2020).

O objetivo deste estudo é relatar três casos clínicos de EPPN no período perioperatório com foco nos métodos de vigilância, sinais clínicos, diagnóstico e terapêutica.

A presente pesquisa foi aprovada pelo Comitê de Ética em Pesquisa com o parecer número 5.727.537. Para elaboração do manuscrito nós seguimos o CARE e ACRE Guidelines (ANEXO 1 e 2).

RELATO DOS CASOS

Caso 1

Paciente masculino, 20 anos, IMC 21,3, ASA II. Tabagista há 6 meses. Negava alergias, comorbidades e uso medicamentos. Submetido a tratamento cirúrgico para luxação acrômio-clavicular direita há 3 meses sem intercorrências. Admitido em regime ambulatorial para retirada de material de osteossíntese sob anestesia geral. Na sala cirúrgica, foi realizada monitorização com cardioscopia, oximetria de pulso e pressão arterial não invasiva (PANI). Após a intubação, foram adicionados capnografia e analisador de gases. Foi administrado Midazolam (5 mg) para ansiólise e por se tratar de um procedimento de curta duração, a indução foi realizada com Propofol (180 mg), Fentanil (50 µg) e Succinilcolina (100 mg), sendo a anestesia mantida com Isoflurano. Devido a uma duração maior que o previsto foi administrado Atracúrio (25 mg). Foi realizada profilaxia para náuseas e vômitos pós-operatórios (NVPO) com Ondansetrona (8 mg) e Dexametasona (10 mg), administrada Dipirona (2 g) para analgesia pós-operatória (PO) e antibioticoprofilaxia com Cefalotina (2 g). A anestesia durou cerca de 20 minutos. Antes da extubação foi administrada Lidocaína 1% (70 mg) e Neostigmina (2 mg) associado à Atropina (1 mg) para reversão do bloqueio neuromuscular (BNM). Após 5 minutos da extubação o paciente evoluiu com esforço respiratório, uso de musculatura acessória, sinais de obstrução de vias aéreas superiores, por provável laringoespasma, com cornagem e dessaturação. Foi ventilado manualmente com pressão positiva e O₂ a 100%, apresentando melhora discreta do quadro obstrutivo. Ausculta cardíaca era normal. Na ausculta respiratória apresentava sibilos difusos discretos e estertores crepitantes e bolhosos. Suspeitou-se de EPPN. Foi administrada Furosemida (40 mg) e Metilprednisolona (500 mg). Apresentou melhora progressiva do quadro e foi levado para a sala de recuperação pós-anestésica (SRPA), mas permanecia dependente de O₂ para manter SpO₂ > 92%. Realizada radiografia (RX) de tórax no leito que evidenciou infiltrado intersticial perihilar bilateral confirmando o diagnóstico (Figura 1a). Após 5 horas de observação, o paciente apresentava-se assintomático e com boa saturação em ar ambiente, com RX de tórax de controle mostrando melhora radiológica (Figura 1b). Teve alta no mesmo dia, 6 horas após reversão do quadro clínico.

Caso 2

Paciente masculino, 20 anos, IMC 27, ASA II. Estilista social. Negava alergias, comorbidades e uso medicamentos. Previamente a cirurgia apresentava abdome distendido e doloroso a palpação, mas estável hemodinamicamente. A tomografia computadorizada (TC) de abdome evidenciou foco de pneumoperitônio na região pélvica e pequena quantidade de líquido livre na cavidade abdominal, sendo proposta pela equipe cirúrgica laparotomia de urgência por abdome agudo perfurativo. Na

sala cirúrgica, foi realizada monitorização com cardioscopia, oximetria de pulso e PANI. Após a intubação, foram adicionados capnografia e analisador de gases. Foi realizada ansiólise com Midazolam (3 mg), infiltração dos planos superficiais do interespaço de T11-T12 com Lidocaína 1% (50 mg) e analgesia epidural com Bupivacaína 0,25% (50 mg) e Morfina (2 mg). Após isso foi realizada anestesia geral, com indução em sequência rápida de drogas, sendo utilizados Fentanil (150 µg), Propofol (150 mg), Succinilcolina (70 mg). Logo após, foi administrado Cisatracúrio (10 mg). A anestesia foi mantida com Isoflurano. Foi realizada profilaxia de NVPO com Ondansetrona (8 mg), analgesia para PO com Dipirona (2 g) e Cetoprofeno (100 mg) e antibioticoprofilaxia com Amoxicilina (1 g) + Clavulanato de potássio (200 mg). No intra-operatório foi evidenciada perfuração de íleo, com presença de pus, mas sem extravasamento de fezes na cavidade. Não houve intercorrências no procedimento. Ao final, o BNM foi revertido com Neostigmina (4 mg) e Atropina (1 mg). Após alguns minutos o paciente apresentou condições adequadas de extubação e foi extubado. Após a extubação apresentou sinais clínicos de obstrução da via aérea superior com dessaturação, por provável laringoespasma. Ausculta cardíaca era normal. Foi ventilado manualmente, sob máscara facial e pressão positiva com O₂ a 100%. Houve melhora do quadro e o paciente foi conduzido à SRPA com O₂ por cateter nasal. Na SRPA apresentou novamente desconforto respiratório com dessaturação importante e tosse com secreção rosada, sendo necessária mudança do cateter nasal para máscara de Venturi. Suspeitou-se de EPPN. Foi administrada Furosemida (10 mg) com melhora importante do quadro. Permaneceu por 6 horas em observação, e após esse período apresentava-se assintomático e estável, saturando 95% com O₂ a 2L/min, recebendo alta para enfermaria com oxigenoterapia. O RX de tórax realizado na SRPA mostrou diminuição da transparência pulmonar no terço médio de ambos os pulmões com infiltrado peri-hilar bilateral (Figura 1c). Permaneceu internado por 4 dias devido a patologia de base, ao final apresentava-se assintomático, RX de tórax normal (Figura 1d), obtendo alta hospitalar.

Caso 3

Paciente masculino, 22 anos, IMC 21, ASA I. Alérgico a Penicilina. Negava comorbidades, uso medicamentos e procedimentos anestésico-cirúrgicos prévios. Vítima de ferimento cortante na mão direita. Admitido em regime ambulatorial para realização de tenorrafia dos tendões do polegar e segundo metacarpo direitos sob anestesia local associada a sedação. Na sala cirúrgica, foi realizada monitorização com cardioscopia, oximetria de pulso e PANI. A sedação foi feita com Fentanil (75 µg) e Midazolam (7,5 mg), previamente a infiltração com anestésico local (Lidocaína 2% sem vasoconstrictor 200 mg) foi administrado Propofol (100 mg), sendo necessária complementação posterior com mais dois bolus de Propofol de 50 mg cada. Foi realizada profilaxia de NVPO com Ondansetrona (8 mg), analgesia para PO com Dipirona (2 g) e antibioticoprofilaxia com

Clindamicina (900 mg). No intraoperatório apresentou dessaturação sustentada associada a esforço respiratório importante e taquidispneia. Foi verificada obstrução da via aérea por queda posterior da língua. Após manobras para desobstrução (extensão do pescoço e instalação de cânula de Guedel) associado a ventilação com O₂ a 100%, houve melhora da saturação. Evoluiu com crepitações, ronos difusos e dependência de O₂ para manutenção de SpO₂ > 92%. A ausculta cardíaca era normal. Permaneceu estável hemodinamicamente. O paciente foi levado à SPRA, onde foi solicitado eletrocardiograma, ecocardiograma e RX de tórax. Os exames de rastreio cardiovascular não demonstraram alterações. A RX de tórax evidenciou infiltrado intersticial bilateral compatível com congestão pulmonar (Figura 1e). Suspeitou-se de EPPN. Foi mantido com O₂ suplementar associado a nebulização com broncodilatador (Fenoterol 40 gotas e Atrovent 23 gotas), além do manejo venoso com Furosemida (40 mg) e Morfina (3 mg), apresentando melhora do quadro clínico. Após 4 horas de observação, o paciente apresentava-se assintomático e estável, recebendo alta para a enfermaria. Após 1 dia de internação apresentou melhora da congestão pulmonar, saturação normal e sem uso de oxigênio suplementar, com melhora significativa no RX de tórax de controle em perfil (Figura 1f). Após 4 dias de internação recebeu alta hospitalar.

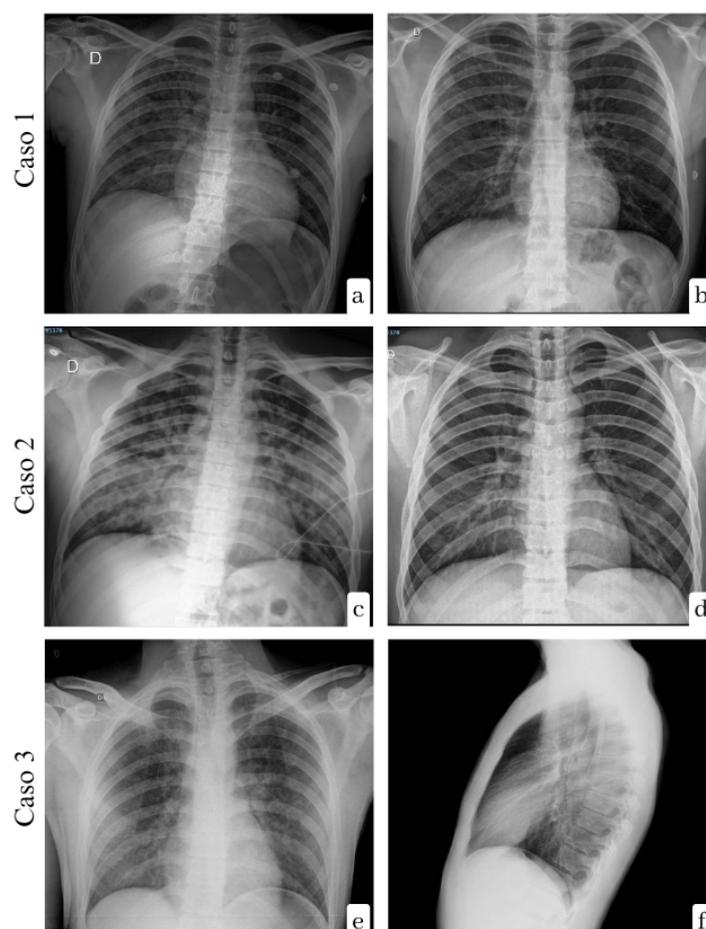


Figura 1 - Radiografias de tórax realizadas no momento do diagnóstico (imagem a, c, e) e após resolução do quadro de EPPN (imagem b, d, f) conforme os três casos clínicos relatados. Fonte: Autor, 2023.

DISCUSSÃO

Edema pulmonar é, por definição, o acúmulo anormal de fluidos nos compartimentos alveolares e intersticiais dos pulmões. O EPPN é classificado como uma condição não cardiogênica e representa a forma hidrostática deste fenômeno, tendo como premissa etiológica a obstrução das vias aéreas superiores (LIU et al., 2019). É amplamente aceito que o evento central do EPPN advém do desbalanço das forças de Starling, entretanto a patogênese é tida como multifatorial e proposta por mecanismos alternativos (DIN-LOVINESCU et al., 2021).

Pela perspectiva fisiopatológica dois fundamentos distintos foram propostos para explicar os eventos primordiais da instalação do EPPN. Do ponto de vista fisiológico, o primeiro refere-se a transferência de fluidos intracapilares ao espaço intersticial secundário ao aumento pressórico, enquanto o segundo integra as lesões mecânicas vasculares como fator adicional (CHANG, 2019). Do ponto de vista obstrutivo, o EPPN pode ser classificado em tipo I e tipo II. O EPPN tipo I ocorre após a oclusão súbita das vias aéreas superiores (manobra de Müller), enquanto o EPPN tipo II transcorre em razão do alívio cirúrgico de uma obstrução crônica (GRANT et al., 2020). No período pós-operatório, o laringoespasma representa a principal etiologia, sendo esta subclassificado em EPPN tipo I e a qual geralmente transcorre após a extubação (LIU et al., 2019). Nos três casos que relatamos, o EPPN sucedeu após a obstrução das vias aéreas superiores podendo ser classificados como do tipo I. Em dois casos a instalação foi em virtude de laringoespasma e em um caso secundário a uma causa não usual, com a queda posterior da língua obstruindo a via aérea superior, o que reforça que qualquer tipo de obstrução da via aérea pode levar ao EPPN.

A inspiração vigorosa contra uma via aérea obstruída tem a capacidade de resultar em uma pressão intratorácica inspiratória máxima de $-140 \text{ cmH}_2\text{O}$, em comparação ao valor em repouso de cerca de $-4 \text{ cmH}_2\text{O}$ (DIN-LOVINESCU et al., 2021). Essa mudança pressórica, com aumento da pressão negativa, repercute no aumento da pressão transcapilar e com isso o incremento na permeabilidade e extravasamento de fluidos aos alvéolos (HARMON, et al., 2019). A ocupação alveolar prejudica a troca gasosa e predispõe à hipóxia, hipercapnia e acidose respiratória (KARMAN; OZKAYA, 2021). Como estímulo compensatório há vasoconstrição pulmonar mediada pelo influxo de catecolaminas, repercutindo no aumento da pressão capilar e edema transudativo (MUNSHI et al., 2022). O efeito pressórico é transmitido por continuidade às câmaras cardíacas direitas com aumento do retorno venoso e pressão sob as veias pulmonares, bem como às câmaras esquerdas com diminuição do volume de enchimento e ejeção ventricular, sucedendo a ampliação da pós-carga e prejuízo no débito cardíaco (BASTIDAS, et al., 2021). Estes fenômenos têm a capacidade de promover a formação de edema pulmonar por dilatação do leito vascular e deslocamento hidrostático de líquido ao compartimento alveolar (Figura 2).

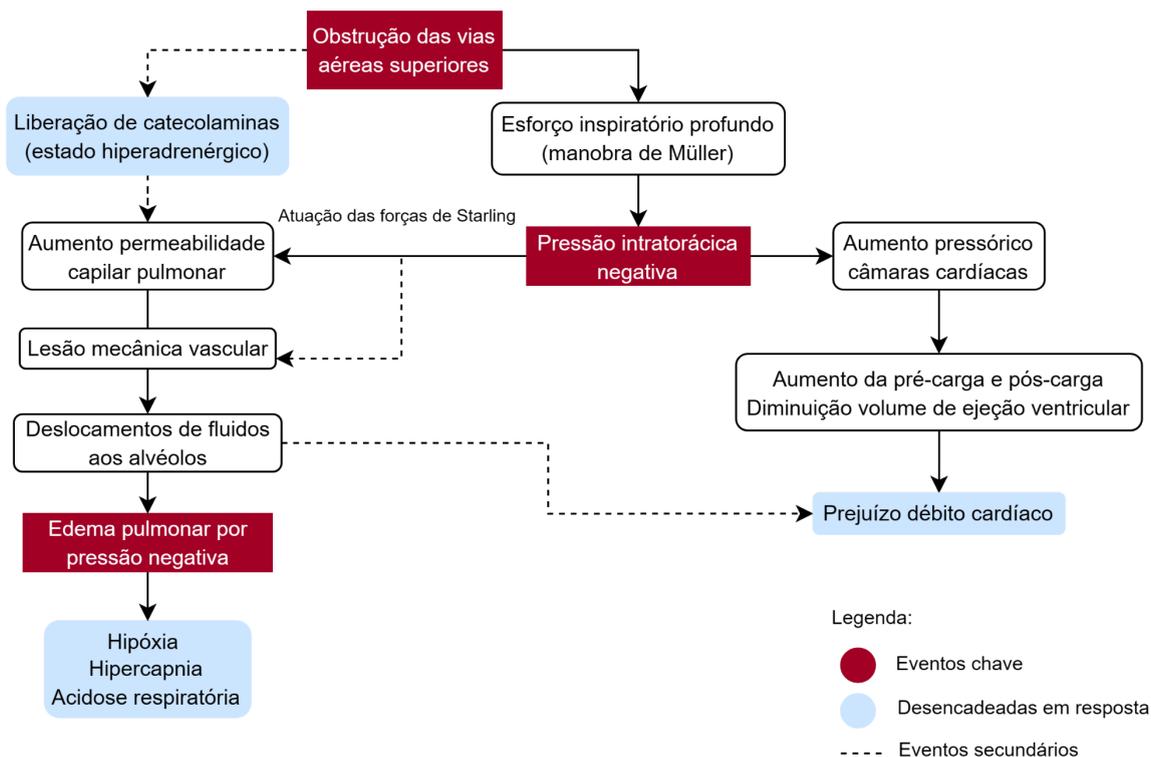


Figura 2 - Fisiopatologia do EPPN e suas repercussões clínicas.

O perfil clínico, descrito de forma restrita na literatura, apresenta pacientes jovens, saudáveis e atléticos, e conseqüentemente maior incidência na classificação ASA I e II (BASTIDAS, et al., 2021). Essas características dos pacientes resultam em um maior desempenho muscular e respiratório, o que gera altos níveis pressóricos negativos e insuficiência pulmonar. Em complemento, o diagnóstico do EPPN é definido com base em três premissas: fatores precipitantes, sendo estes inerentes ao paciente, a anestesia e/ou ao procedimento cirúrgico; sintomatologia; e RX de tórax (CHANG, 2019). No pós-operatório, a maioria dos casos de EPPN ocorre de maneira abrupta e em um período de tempo após a extubação inferior a 1 hora, porém há relatos de apresentações tardias em até 24 horas (SAKAMOTO et al., 2022). As manifestações clínicas cardinais típicas do EPPN apresentam-se em ordem de evolução, sendo o início súbito do quadro marcado por agitação psicomotora, dispnéia, secreção espumosa rosada e diminuição progressiva da saturação de oxigênio (KARMAN; OZKAYA, 2021). À medida que a insuficiência respiratória avança é observado taquipnéia, taquicardia, cianose, uso de musculatura acessória na inspiração, respiração paradoxal, hipercarbica, ausculta pulmonar com sibilos podendo evoluir para crepitações e roncos (ERDEN et al., 2020). O resultado é a instalação de um quadro hipoxêmico grave (CHANG, 2019). Nos três casos relatos a apresentação sintomatológica foi clássica e com progressão ascendente de gravidade, sendo o EPPN suspeitado na associação da dispnéia, secreção espumosa rosada, dessaturação e sinais francos de insuficiência respiratória.

A radiografia de tórax representa um exame complementar importante. Seus achados representativos demonstram infiltrações intersticiais e alveolares difusas e bilaterais, os quais foram evidenciados nos três casos clínicos. Porém, estes podem ser acompanhados de linhas de Kerley, manguito peribrônquico e derrame subpleural caracterizando a fase de edema intersticial, e/ou áreas de opacidade nodulares e consolidações determinando a fase de inundação alveolar (CHANG, 2019).

Nos casos que relatamos, o diagnóstico foi realizado com base em parâmetros clínicos, sendo estes apoiados pela radiografia de tórax. Em todos os casos os pacientes desenvolveram o EPPN imediatamente após a obstrução da via aérea, ainda em sala cirúrgica, ou após poucos minutos na SRPA, semelhante ao citado por SAKAMOTO et al., 2022. Nossos três pacientes eram masculinos jovens, com idade entre 20 e 22 anos, previamente hígidos, e classificação de ASA I e II, compatível, portanto, com o fenótipo propenso a desenvolver o EPPN. Tal fato é relevante uma vez que os indivíduos com tais características e que desenvolvam algum grau de obstrução de vias aéreas superiores, por qualquer motivo, devem ser monitorados à prevenção e tratamento precoce do EPPN em qualquer procedimento cirúrgico, a fim de diminuir a morbimortalidade significativa do quadro.

O manejo terapêutico do EPPN apresenta variações conforme a gravidade e recomendações institucionais, uma vez que não há um protocolo bem estabelecido para tratamento dessa síndrome (ERDEN et al., 2020). O objetivo inicial é a resolução da insuficiência respiratória aguda e redução do edema por condutas caracteristicamente de suporte, sendo inicialmente instituída ventilação com pressão positiva e oxigênio suplementar por método não-invasivo ou mecânico (AKTAS et al., 2023). Terapias adjuvantes utilizadas são os diuréticos, os quais são comumente prescritos para redução do edema, embora deva-se tomar o cuidado de monitorar constantemente a volemia devido a capacidade dessas medicações de induzir a estados hipovolêmicos. A succinilcolina em baixa dose pode ser utilizada para controle do laringoespasma e/ou mordida do tubo endotraqueal, embora estudos mostrem pior prognóstico. Broncodilatadores podem ser utilizados pelo potencial de depuração de líquido intersticial e também nos casos de broncoespasmo associado. Os corticosteróides podem ser usados pelo efeito anti-inflamatório e modulador, entretanto, os estudos não mostraram benefícios comprovados (SILVA et al., 2019). Nos casos relatados, o uso de ventilação manual com pressão positiva e O₂ a 100%, associado à administração de diurético (Furosemida) foi padrão de tratamento para os três pacientes, o que resultou em melhora dos parâmetros clínicos, saturação de O₂ e alteração radiológica positiva. Entretanto, condutas adjuvantes como o tipo de dispositivo à oxigenoterapia, o uso de corticosteróides, broncodilatadores e/ou opióides foram discrepantes entre os pacientes. Apesar do uso unânime de diurético, o intervalo de dose apresentou variação entre 10 a 40 mg e, em dois

pacientes, foi associado a prescrição conjunta com corticosteróides e/ou broncodilatadores. Em um dos casos, com maior potencial de grave, houve remissão do quadro com apenas 10 mg de Furosemida, sem utilização de outras medicações. Isto posto, a dispensa de medicações complementares a um dos pacientes reflete a premissa de que a terapêutica com melhor efeito possa ser advinda do uso isolado de diurético em baixa dose, devendo o uso das demais medicações adjuntas somente se apresentar devido benefício, como por exemplo em situações de broncoespasmo associado.

O desfecho dos três casos relatados foi positivo, uma vez que os pacientes apresentaram reversão completa da sintomatologia, saturação efetiva em ar ambiente e resolução das alterações radiológicas secundárias ao EPPN, apesar da divergência na escolha de métodos terapêuticos. Não foram evidenciadas manifestações tardias ao evento e os pacientes receberam alta hospitalar plenamente recuperados.

O presente estudo apresentou duas principais limitações. A primeira é o número restrito de pacientes devido a patologia ser de baixa ocorrência. A segunda é que devido a descrição restrita do EPPN na literatura, associada a avaliação de estudos prévios, muitos com um único paciente, além da subnotificação, os dados epidemiológicos podem não descrever a atual conjuntura.

Por fim, este estudo, descreve um tema que exige maior atenção pela comunidade médica, especialmente na área da anestesiologia e dos cuidados intensivos, uma vez que o EPPN caracteriza um cenário potencialmente catastrófico pelo alto impacto na morbimortalidade. A descrição desses três relatos contribui para aumentar o número de relatos sobre esse tema. Mais estudos são necessários, para se identificar populações de risco e descrever protocolos de atendimento que impliquem em terapias mais assertivas de instalação precoce, pois estes são fatores determinantes no desfecho e bom prognóstico no EPPN.

CONCLUSÃO

O EPPN é uma complicação rara, mas potencialmente fatal, em decorrência da obstrução de vias áreas superiores. Neste estudo são relatados três casos, os quais evidenciam a importância da identificação correta e manejo precoces como fatores modificadores da morbimortalidade. Atenção especial deve ser dada a pacientes jovens classificados como ASA I e II pela maior propensão ao desenvolvimento do EPPN. No manejo, o uso dos diuréticos parece ser o melhor método de tratamento desses pacientes, sendo as demais medicações avaliadas caso a caso. O bom prognóstico só se torna uma realidade a partir da instalação de técnicas terapêuticas diretas e assertivas, sendo que o conhecimento e preparo da equipe médica são pilares fundamentais.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AKTAŞ, S et al. Late period negative-pressure pulmonary edema after laparoscopic appendectomy in a young patient. *Ağrı Tıp Fakültesi Dergisi*, v. 1, n. 1, p. 9-11, 2023.
- BASTIDAS, C. C. B. et al. Edema agudo pulmonar Postextubación. *Revista Repertorio de Medicina y Cirugía*. Bogotá, Colômbia, v. 30, n. 3, 2021.
- CAPITANIO, M. A.; KIRKPATRICK, J. A. Obstructions of the upper airway in children as reflected on the chest radiograph. *Radiology*. 1973;107(1):159-161.
- CHANG, W. C. Negative-pressure pulmonary edema after laparoscopic appendectomy. *JAAPA*, v. 32, n. 8, p. 28-30, 2019.
- DIN-LOVINESCU et al. Systematic review of negative pressure pulmonary edema in otolaryngology procedures. *Annals of Otology, Rhinology & Laryngology*, 130(3), 245-253, 2021.
- ERDEN, B. et al. Negative-pressure pulmonary edema after septoplasty. *Journal of Craniofacial Surgery*, 31(3), e270-e272, 2020.
- GRANT, B. M. et al. Successful use of VV ECMO in managing negative pressure pulmonary edema. *Journal of Cardiac Surgery*, v. 35, n. 4, p. 930-933, 2020.
- HARMON, E. et al. Concurrent negative-pressure pulmonary edema (NPPE) and Takotsubo Syndrome (TTS) after upper airway obstruction. *Case Reports in Cardiology*, 2019.
- KARAMAN, I.; OZKAYA, S. Differential diagnosis of negative pressure pulmonary edema during COVID-19 pandemic. *The Journal of craniofacial surgery*, v. 32, n. 5, p. e421, 2021.
- LIU, R. et al. Negative pressure pulmonary edema after general anesthesia: A case report and literature review. *Medicine*. Philadelphia, Pensilvânia, v. 98, n. 17, 2019.
- MOORE, R. L.; BINGER, C. AL. The response to respiratory resistance: a comparison of the effects produced by partial obstruction in the inspiratory and expiratory phases of respiration. *The Journal of Experimental Medicine*. New York, New York, v. 45, n. 6, p. 1065, 1927.

MUNSHI, L. et al. Noninvasive Respiratory Support for Adults with Acute Respiratory Failure. *New England Journal of Medicine*, v. 387, n. 18, p. 1688-1698, 2022.

OSWALT, C. E. et al. Pulmonary edema as a complication of acute airway obstruction. *The Journal of the American Medical Association*. Chicago, Illinois, v. 238, n. 17, p. 1833-1835, 1977.

SAKAMOTO, T. et al. Negative-Pressure Pulmonary Edema and Takotsubo Cardiomyopathy in the Older Adults. *Cureus*, v. 14, n. 2, 2022.

SILVA, L. A. R. et al. Edema pulmonar por pressão negativa: relato de casos e revisão da literatura. *Revista Brasileira de Anestesiologia*. Porto Alegre, Rio Grande do Sul, v. 69, p. 222-226, 2019.

ANEXO 1 - CARE GUIDELINE



CARE Checklist of information to include when writing a case report



Topic	Item	Checklist item description	Reported on Line
Title	1	The diagnosis or intervention of primary focus followed by the words "case report"	Página 1
Key Words	2	2 to 5 key words that identify diagnoses or interventions in this case report, including "case report" . . .	Página 2
Abstract (no references)	3a	Introduction: What is unique about this case and what does it add to the scientific literature?	Página 2
	3b	Main symptoms and/or important clinical findings	Página 2
	3c	The main diagnoses, therapeutic interventions, and outcomes	Página 2
	3d	Conclusion—What is the main "take-away" lesson(s) from this case?	Página 2
Introduction	4	One or two paragraphs summarizing why this case is unique (may include references)	Página 3
Patient Information	5a	De-identified patient specific information.	Página 4-6
	5b	Primary concerns and symptoms of the patient.	Página 4-6
	5c	Medical, family, and psycho-social history including relevant genetic information	Página 4-6
	5d	Relevant past interventions with outcomes	Página 4-6
Clinical Findings	6	Describe significant physical examination (PE) and important clinical findings.	Página 4-6
Timeline	7	Historical and current information from this episode of care organized as a timeline	
Diagnostic Assessment	8a	Diagnostic testing (such as PE, laboratory testing, imaging, surveys).	Página 4-6
	8b	Diagnostic challenges (such as access to testing, financial, or cultural)	
	8c	Diagnosis (including other diagnoses considered)	Página 4-6
	8d	Prognosis (such as staging in oncology) where applicable	
Therapeutic Intervention	9a	Types of therapeutic intervention (such as pharmacologic, surgical, preventive, self-care)	Página 4-6
	9b	Administration of therapeutic intervention (such as dosage, strength, duration)	Página 4-6
	9c	Changes in therapeutic intervention (with rationale)	Página 4-6
Follow-up and Outcomes	10a	Clinician and patient-assessed outcomes (if available)	Página 4-6
	10b	Important follow-up diagnostic and other test results	
	10c	Intervention adherence and tolerability (How was this assessed?)	
	10d	Adverse and unanticipated events	Página 4-6
Discussion	11a	A scientific discussion of the strengths AND limitations associated with this case report	Página 7-10
	11b	Discussion of the relevant medical literature with references	Página 7-10
	11c	The scientific rationale for any conclusions (including assessment of possible causes)	Página 7-10
	11d	The primary "take-away" lessons of this case report (without references) in a one paragraph conclusion	Página 11
Patient Perspective	12	The patient should share their perspective in one to two paragraphs on the treatment(s) they received	
Informed Consent	13	Did the patient give informed consent? Please provide if requested	Yes <input checked="" type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>

ANEXO 2 - ACRE GUIDELINE

The narrative: A case report tells a story in a narrative format that includes the clinical context/challenges, assessment, pre-operative optimisation, anaesthetic interventions, critical incidents, outcomes and follow-up. The narrative should include a discussion of the rationale for any conclusions and any take-away messages.

Item name	Item no.	Brief description	Check
Title	1	Focused in terms of context, clinical challenges and intervention.	<input checked="" type="checkbox"/>
Keywords	2	Two to five key words that identify topics in this case report.	<input checked="" type="checkbox"/>
Summary	3	a) Why the case report is relevant to readers. b) Case report: - The procedure or situation for which peri-operative management was required. - The principal clinical challenges. - The strategies that were adopted to account for these challenges. c) Conclusion - what the primary (and secondary) novel or educational message is.	<input checked="" type="checkbox"/> <input checked="" type="checkbox"/> <input checked="" type="checkbox"/> <input checked="" type="checkbox"/> <input checked="" type="checkbox"/> <input checked="" type="checkbox"/>
Introduction	4	a) A brief background to the clinical condition or problem presented. b) Summarise why this case is unique and/or educational with medical literature references.	<input checked="" type="checkbox"/> <input checked="" type="checkbox"/>
Focused patient and contextual information	5	a) De-identified patient information. b) The procedure or situation for which peri-operative management was required. c) The main concerns of the patient. d) Medical, family and psychosocial history. e) Previous anaesthetics/interventions and their outcomes. f) Physical examination and other clinical findings.	<input checked="" type="checkbox"/> <input checked="" type="checkbox"/> <input checked="" type="checkbox"/> <input checked="" type="checkbox"/> <input checked="" type="checkbox"/> <input checked="" type="checkbox"/>
Assessment, optimisation and consent	6	a) Assessment methods (e.g. laboratory/physiological testing, imaging, risk stratification). b) Principal clinical challenges identified, e.g. comorbidities, incidents/events, clinical situation. c) Optimisation interventions (e.g. pharmacological, physical, physiological). d) Planned management (aims of management and strategies to address challenges). e) Explanation of the consent process.	<input checked="" type="checkbox"/> <input checked="" type="checkbox"/> <input checked="" type="checkbox"/> <input checked="" type="checkbox"/> <input checked="" type="checkbox"/>
Interventions (specify device and manufacturer for all non-standard equipment)	7	a) Monitoring. b) Induction of anaesthesia/performance of regional anaesthesia, including: - Pharmacology: drugs; doses; administration (include description of imaging/nerve localisation for regional anaesthesia); endpoints. - Airway management if applicable. c) Maintenance of anaesthesia/intra-operative management, including: - Assessment of depth of anaesthesia/neuromuscular blockade function. - Summary of physiological/physical observations. - Summary of any interventions. d) Emergence, including the early post-operative status of the patient.	<input checked="" type="checkbox"/> <input checked="" type="checkbox"/> <input checked="" type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input checked="" type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input checked="" type="checkbox"/> <input checked="" type="checkbox"/> <input checked="" type="checkbox"/>
Adverse/critical events (if applicable)	8	a) Description of what was observed/detected and at what time/juncture. b) Interventions to manage the event (e.g. pharmacological, airway, surgical, etc). c) The success of interventions (including how this was assessed). d) Human factors contributing to and/or mitigating the event (i.e. both negative and positive human factors).	<input checked="" type="checkbox"/> <input checked="" type="checkbox"/> <input checked="" type="checkbox"/> <input checked="" type="checkbox"/>
Follow-up and outcomes	9	a) Clinician- and patient-assessed outcomes, when appropriate. b) Intervention success and tolerability (how was this assessed?)	<input checked="" type="checkbox"/> <input checked="" type="checkbox"/>
Discussion	10	a) Strengths and limitations in your approach to this case. b) Discussion of the relevant medical literature. c) The rationale for your conclusions. d) The primary (and secondary) novel or educational message. e) Suggested changes to future practice and/or research.	<input checked="" type="checkbox"/> <input checked="" type="checkbox"/> <input checked="" type="checkbox"/> <input checked="" type="checkbox"/> <input checked="" type="checkbox"/>
Patient/carer perspective	11	Patients and/or carers should share their perspectives or experience whenever possible, including, when appropriate, information that would be useful in explanation to others undergoing similar peri-operative care.	<input type="checkbox"/>
Acknowledgements	12	a) Statement as follows: "This case report was published with the written consent of the patient" (or next of kin, if applicable). b) Declaration of any external funding and/or competing interests.	<input checked="" type="checkbox"/> <input checked="" type="checkbox"/>