

Pneumomediastino como Complicação de Infecção SARS-CoV-2: Série de Casos

Pneumomediastinum as a Complication of SARS-CoV-2 Infection: Case Series

Joana Gomes da Cunha¹ , Andreia Lopes¹ , Rita dos Santos Almeida² , Sofia Santos Pereira¹ , Ricardo Veiga¹ , Bárbara Quental² , Vera Romão¹ 

Resumo:

Introdução: Apesar de raro, o pneumomediastino tem sido descrito como uma complicação não desprezível nos doentes com infeção SARS-CoV-2, o que, segundo a literatura, não parece estar relacionado com o mecanismo clássico de barotrauma pulmonar. Pretende-se, com este trabalho, alertar para esta entidade nosológica e potencial fisiopatológica, através da descrição de casos de pneumomediastino em doentes com COVID-19 e revisão dos dados disponíveis até ao momento atual.

Métodos: Análise retrospectiva e descritiva dos casos de pneumomediastino ocorridos em doentes com COVID-19, entre janeiro e fevereiro de 2021, no serviço de Medicina Interna, de um hospital central – avaliação epidemiológica e das comorbilidades de cada doente, evolução da doença, complicações e revisão da literatura disponível até ao momento.

Resultados: Dos 400 doentes admitidos com COVID-19 ao longo dos 2 meses em estudo, 4 desenvolveram pneumomediastino: todos do género masculino, idade entre os 68 e 81 anos, com várias comorbilidades, predominantemente cardiovasculares. Todos foram submetidos a ventilação mecânica não invasiva, sendo que três deles foram adicionalmente sujeitos a ventilação mecânica invasiva. Evoluíram desfavoravelmente, acabando por falecer.

Conclusão: O pneumomediastino, como complicação da infeção SARS-CoV-2, revelou-se de grande gravidade, com desfecho negativo em todos os doentes identificados, importando estar atento aos fatores predisponentes, para um diagnóstico precoce e uma atuação atempada.

Palavras-chave: COVID-19/complicações; Pneumomediastino/etiologia.

Abstract:

Introduction: Even though pneumomediastinum cases are

not frequent, it has been described as a non-negligible complication in patients with SARS-CoV-2 infection. According to the available literature at this moment, development of pneumomediastinum in patients with SARS-CoV-2 infection does not seem to be related to the classic mechanism of pulmonary barotrauma. This work aims to raise awareness of this nosological entity and its pathophysiology.

Methods: The authors conducted a retrospective study of all COVID-19 cases with pneumomediastinum between January and February 2021 in an Internal Medicine ward at a Central Hospital - analysis of their comorbidities, disease evolution, complications, and a review of the available literature.

Results: From 400 patients admitted with COVID-19, in 2 months under study, 4 developed pneumomediastinum: all male, aged between 68 and 81 years, with various comorbidities, mainly cardiovascular. All were subjected to non-invasive mechanical ventilation, with three of them additionally subjected to invasive mechanical ventilation. They evolved unfavorably and ended up dying.

Conclusion: Pneumomediastinum, as a complication of SARS-CoV-2 infection, proved to be very serious, with a negative outcome in all the identified patients. It is important to be aware of predisposing factors, for early diagnosis and timely intervention.

Keywords: COVID-19/complications; Mediastinal Emphysema/etiology.

Introdução

A infeção pelo coronavírus SARS-CoV-2 pode causar doença respiratória grave. Embora a maioria das pessoas infetadas apresente manifestações clínicas ligeiras, nomeadamente, febre, tosse, dispneia, cefaleias, mialgias e alterações do paladar/olfato, em casos mais graves, a infeção evoluiu para pneumonia com insuficiência respiratória e necessidade de ventilação. É de salientar que a ventilação mecânica não é isenta de complicações, tais como pneumotórax e pneumomediastino.¹

Define-se pneumomediastino como a presença de ar no mediastino e, embora possa ser assintomático, apresenta

¹Serviço de Medicina Interna, Centro Hospitalar de Tondela-Viseu, Viseu, Portugal

²Serviço de Medicina Intensiva, Centro Hospitalar de Tondela-Viseu, Viseu, Portugal

<https://doi.org/10.24950/rspmi.2062>

como principais manifestações clínicas dor torácica, dispneia e tosse. Pode classificar-se em traumático [em relação com eventos como barotrauma (ventilação mecânica), trauma torácico ou iatrogenia (procedimentos/cirurgia cardíaca)] ou espontâneo (sem relação com eventos prévios). Por sua vez, o pneumomediastino espontâneo pode ser subdividido em primário ou secundário mediante a ausência ou presença de patologia pulmonar, respetivamente.¹

A sua fisiopatologia é fundamentalmente explicada pelo fenómeno de Macklin, que identifica o aumento da pressão intra-alveolar como o principal responsável pela distensão e subsequente rutura alveolar com extravasamento do ar para o espaço intersticial, peri-brônquico, hilo e mediastino.² Assim, manobras de Valsava vigorosas (tosse, parto, exercício físico intenso), patologia pulmonar (asma, doença pulmonar obstrutiva crónica, fibrose quística, patologia do interstício), barotrauma (ventilação mecânica ou atividade de mergulho), trauma torácico penetrante com perfuração de estruturas traqueobrônquicas, tabagismo, uso de drogas inalatórias ou infeção do mediastino por microrganismos produtores de gases são fatores que podem contribuir para o seu desenvolvimento.³

Apesar de ser uma condição clínica rara, foi constatado um aumento da sua frequência em doentes com COVID-19 (cerca de 6 vezes mais) – a associação “automática” entre pneumomediastino e mecanismo clássico de barotrauma pulmonar deve, no entanto, ser reconsiderada, já que não parece ser determinante para o seu desenvolvimento.⁴

Tradicionalmente, o barotrauma pulmonar em doentes com síndrome de dificuldade respiratória aguda (SDRA) tem sido explicado pelo desenvolvimento de pressões elevadas nas vias aéreas. Sabe-se que a SDRA afeta o parênquima pulmonar de forma heterogénea: enquanto uma parte apresenta uma relação ventilação/perfusão e complacência pulmonar normal, outra parte é pouco arejada exigindo valores maiores de pressão por forma a obter o valor adequado de volume corrente, o que se consegue através da ventilação mecânica. Não obstante, a exposição dos “alvéolos saudáveis” a volumes e pressões maiores, pode contribuir para a sua distensão e rutura – o extravasamento do ar próximo da bainha broncovascular tende a dirigir-se para o hilo e, pela proximidade anatómica e diminuição do gradiente de pressão, para o mediastino – aparecendo, assim, o pneumomediastino.^{5,6}

Apesar da veracidade da afirmação anterior, estudos mais recentes têm demonstrado que a presença de ar fora da árvore traqueobrônquica (pneumotórax, pneumomediastino, enfisema subcutâneo) nem sempre está relacionada com as pressões das vias aéreas e volume corrente. A presença de doença pulmonar subjacente, sobretudo na ausência de barotrauma, também deve ser considerada como causa de pneumomediastino (como já mencionado anteriormente quer as doenças pulmonares obstrutivas quer a

SDRA são fatores de risco per si para o desenvolvimento de pneumomediastino).⁴

Para além de alertar para esta entidade nosológica e sua fisiopatologia, este trabalho tem como objetivo avaliar as características epidemiológicas, principais comorbilidades, evolução da doença e complicações dos doentes apresentados.

Métodos

Análise retrospectiva e descritiva de todos os casos de pneumomediastino ocorridos em doentes com COVID-19, entre janeiro e fevereiro de 2021, no serviço de Medicina Interna, de um hospital central, com base nos registos de *SClinic*, compreendo a avaliação das características epidemiológicas, comorbilidades, evolução da doença e complicações dos doentes identificados. Por fim, procedeu-se à comparação dos dados obtidos com os estudos disponíveis, através da consulta dos artigos publicados na PubMed desde 2019, usando como terminologia da pesquisa [*Pneumomediastin*; COVID-19].

Resultados

Foram identificados 4 casos de pneumomediastino, em 400 doentes admitidos com COVID-19, nos 2 meses em estudo. Todos do género masculino, idade entre os 66 e 81 anos, com várias comorbilidades, sendo os fatores de risco cardiovascular os mais prevalentes - à admissão, apresentavam febre e dispneia como principais manifestações (Tabela 1). Todos foram submetidos a ventilação mecânica não invasiva, sendo que três deles foram adicionalmente sujeitos a ventilação mecânica invasiva, procurando-se utilizar parâmetros de ventilação protetora [que inclui monitorização dos seguintes parâmetros: volume corrente 6-8 mL/kg, pressão de *platteau* < 30 cm H₂O e ajuste de pressão expiratória final positiva (PEEP) adequado]. Evoluíram desfavoravelmente, com sobreinfecção bacteriana e disfunção multiorgânica, que culminou na sua morte (Tabela 2). A seguir, discriminam-se os casos avaliados.

CASO 1

Homem, 66 anos, autónomo, obeso [índice de massa corporal (IMC) 31], com antecedentes de diabetes *mellitus* tipo 2 (DM2), esteatose hepática, trombocitopenia crónica, descrito como incumpridor terapêutico.

Recorreu ao serviço de urgência (SU) por dispneia, mialgias e febre com cerca de 4 dias de evolução. À admissão, apresentava saturação periférica de oxigénio (O₂) de 88% com FiO₂ de 21%, tensão arterial (TA) de 153/86 mmHg, frequência cardíaca (FC) de 101 bpm. Gasimetricamente, com insuficiência respiratória tipo 1 com necessidade de O₂ suplementar de 2-3 L/min para PaO₂/FiO₂ de 209. Analiticamente, com trombocitopenia (59 000 G/L), rbdomiólise [CK 9x o limite superior da normalidade (LSN)] e elevação das enzimas de citólise hepática (aspartato aminotransferase

Tabela 1: Características epidemiológicas e sintomas à admissão dos doentes apresentados.

	Caso 1	Caso 2	Caso 3	Caso 4
Epidemiologia				
Género	Masculino	Masculino	Masculino	Masculino
Idade	66	73	73	81
Risco cardiovascular				
DM2	Sim		Sim	
HTA			Sim	Sim
Dislipidemia		Sim	Sim	
Obesidade	Sim			
Etilismo			Sim	
Outros antecedentes pessoais				
	Esteatose hepática	DRC		DRC
	Trombocitopenia	Nódulo tiroideu		FA
				Estenose carotídea
				Doença coronária
Dia de doença à admissão				
	4	3	1	2
Sintomas à admissão				
Dispneia	Sim	Sim		
Febre	Sim	Sim		Sim
Mialgias	Sim	Sim		
Tosse		Sim		
Alteração do estado de consciência			Sim	
TCE				Sim
Vómitos				Sim

3xLSN e alanina aminotransferase 2xLSN). Radiologicamente, com infiltrado intersticial bibasal. Admitido em internamento, por infeção SARS-CoV-2 doença grave (dia 4 de doença) e as alterações analíticas supracitadas.

Durante a permanência na enfermaria, evoluiu com necessidades crescentes de oxigenoterapia até máscara de alta concentração (MAC), com má resposta ventilatória. Ao quarto dia de internamento, iniciou ventilação mecânica não invasiva (VNI), que manteve durante 4 dias com boa evolução, com posterior desmame progressivo para oxigenoterapia por máscara de Venturi. Ao oitavo dia de internamento, por deterioração neurológica ("agitado, não colaborante, não abre os olhos") realizou tomografia crânio-cervical (TC-CE) que não evidenciou lesões agudas. Por manter alteração do estado de consciência e agravamento da insuficiência respiratória, reiniciou VNI ao 10º dia de internamento, desta vez sem resposta e com necessidade de escalada de FiO2 (gasimetricamente, sob PEEP 10cmH2O e FiO2 60%, apresentava PaO2/FiO2 de 75).

Clinicamente, com taquipneia e sinais de dificuldade respiratória. Ao 13º dia de internamento, realizou angiogramografia (angio-TC) do tórax que evidenciou "alterações no parênquima pulmonar em quase toda a totalidade

(opacidades em vidro despolido difusas que envolvem entre 75% a 90% do pulmão, associada a consolidações dos lobos inferiores, sem cavitações pulmonares), com pequeno pneumotórax à direita e pneumomediastino, com enfisema subcutâneo à esquerda, sem derrame pleural nem sinais de tromboembolismo pulmonar" (Fig. 1).

Ao 13º dia de internamento/ 17º dia de doença, foi admitido na Unidade de Cuidados Intensivos Polivalente (UCIP). Iniciou ventilação mecânica invasiva e dexametasona de acordo com o protocolo de corticoterapia em doentes com pneumonia a SARS-CoV-2, mas evoluiu para choque séptico com ponto de partida em pneumonia e bacteriemia a *Klebsiella pneumoniae* (antibioterapia em curso piperacilina-tazobactam e vancomicina), com disfunção hematológica, hepática, renal e cardiovascular, mioneuropatia e encefalopatia multifatorial. Foi também diagnosticado nessa altura com hepatite C. Apesar da terapêutica instituída, o doente evoluiu com disfunção multiorgânica, vindo a falecer ao 27º dia de internamento.

CASO 2

Homem, 73 anos, autónomo, com antecedentes de doença renal crónica (DRC estadio 3b), regurgitação mitral de grau ligeiro, nódulo tiroideu benigno e dislipidemia.

Tabela 2: Evolução ao longo do internamento.

	Caso 1	Caso 2	Caso 3	Caso 4
Diagnóstico de pneumomediastino				
Dia de internamento	13	9	8	13
Dia de doença	17	12	8	15
Outras alterações radiológicas				
Pneumotórax	Sim	Sim		
Enfisema subcutâneo	Sim	Sim	Sim	Sim
Opacidades em vidro despolido	Sim	Sim	Sim	Sim
Tromboembolia pulmonar		Sim		
Pneumoperitoneu		Sim		Sim
Derrame pleural				Sim
Outras complicações				
	Choque séptico com ponto de partida em pneumonia	Disfunção renal	Choque séptico com ponto de partida em pneumonia	Sobreinfecção bacteriana
	Bacteriemia a <i>Klebsiella pneumoniae</i>	Hipertensão pulmonar		Hipercaliemia grave
	Disfunção renal, hematológica, hepática e cardiovascular			Disfunção renal
	Encefalopatia multifatorial			
Tratamento				
Corticoterapia	Sim	Sim	Sim	Sim
Antibioterapia	Piperacilina-tazobactam Vancomicina	Ceftriaxone Meropenem	Ceftriaxone Meropenem	Levofloxacina Meropenem
VNI	7 dias	11 dias	8 dias	2 dias
VMI	14 dias	11 dias	19 dias	0 dias
Óbito				
Dia de Internamento	27	22	27	18

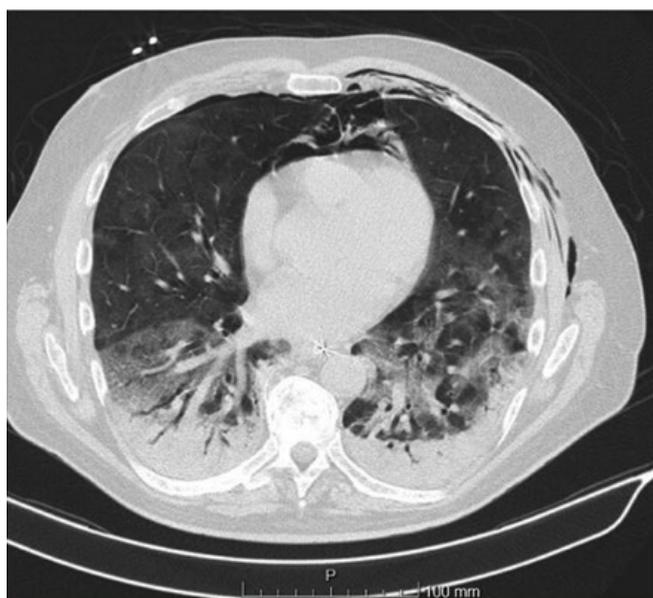


Figura 1: Angio-TC, caso 1: Opacidades em vidro despolido, com pneumomediastino e enfisema subcutâneo à esquerda.

Recorreu ao SU por dispneia, febre, tosse, congestão nasal, cansaço e mialgias com cerca de 8 dias de evolução, com diagnóstico há 3 dias de infeção SARS-CoV-2. À admissão, com saturação periférica de O₂ de 70% (FiO₂ 21%), TA de 170/80 mmHg, FC 130 bpm e febre (38,5°C – temperatura timpânica). Gasimetricamente, com insuficiência respiratória tipo 1, sob FiO₂ 50% apresentava PaO₂/FiO₂ de 86. Analiticamente, com leucocitose (2070x10⁹/L), anemia normocítica e normocrômica, lesão renal aguda (LRA) KDIGO 3, com aumento dos marcadores inflamatórios. Radiologicamente, com infiltrados periféricos dispersos. Admitido em internamento, por infeção SARS-CoV-2, doença grave (dia 3 de doença), com sobreinfecção bacteriana.

Durante a permanência na enfermaria, cumpriu 7 dias de ceftriaxone e dexametasona. Iniciou VNI logo à admissão no internamento, com necessidade múltiplos ajustes dos parâmetros ventilatórios, alternando posteriormente com MAC. Ao nono dia de internamento, sob VNI, mantinha agravamento respiratório (gasimetricamente, sob PEEP 10 cm H₂O e com FiO₂ 90%, apresentava PaO₂/FiO₂ de 76),



Figura 2: Angio-TC, caso 2: Enfisema subcutâneo, com pneumomediastino e pneumotórax.

pelo que realizou angio-TC tórax que revelou “tromboembolia pulmonar aguda (TEP), envolvendo a artéria segmentar latero-basal posterior do lobo inferior direito e seus ramos, ainda com pequenos trombos em artérias segmentares posteriores e basais do lobo inferior direito, moderado enfisema subcutâneo, volumoso pneumomediastino e pequeno pneumotórax e várias adenopatias envolvendo os diferentes compartimentos mediastínicos” (Fig. 2). Assim, procedeu-se à redução dos valores de pressão e iniciou pulsos de metilprednisolona durante 3 dias, seguidos de prednisolona, em esquema de desmame. Iniciou enoxaparina em dose terapêutica dado TEP. Dessaturação periférica para 84%-86% após tentativas de redução da PEEP para 8 cm H₂O.

Ao 11º dia de internamento/14º dia de doença, o doente foi admitido na UCIP onde foi submetido a ventilação mecânica invasiva. Apesar dos ajustes ventilatórios, mantinha de forma persistente, PaO₂/FiO₂ < 100, tendo realizado TC-tórax ao 19º dia de internamento que revelou “exuberante pneumomediastino; enfisema subcutâneo exuberante; pneumoperitônio e extenso padrão em vidro despolido; TEP no lobo inferior direito”. Do ponto de vista cardiovascular, evoluiu com instabilidade e necessidade de suporte aminérgico. Realizou rastreio séptico para despiste de complicação infecciosa e foi instituída antibioterapia empírica de largo espectro (meropenem). Apesar das medidas terapêuticas instituídas (sem identificação de agente microbiológico) e da otimização da terapêutica ventilatória, veio a falecer ao 22º dia de internamento.

CASO 3

Homem, 73 anos, autónomo, com antecedentes de DM2, hipertensão arterial (HTA), hiperuricemia, dislipidemia e com hábitos etílicos (40 g álcool/dia).

Recorreu ao SU por síndrome confusional, com saturação periférica de O₂ de 71%, com FiO₂ de 21%, gasimetricamente, sob MAC, apresentava um gradiente PaO₂/FiO₂ de 116. Analiticamente com trombocitopenia (126000 G/L), elevação das enzimas de colestase 2-3xLSN e aumento dos parâmetros inflamatórios. Radiologicamente, com infiltrado intersticial bibasal. Admitido em internamento por pneumonia a SARS-CoV-2 (dia 1 de doença) com insuficiência respiratória tipo 1.

Durante a permanência na enfermaria, cumpriu 8 dias de dexametasona e 7 dias de antibioterapia empírica com ceftriaxone por sobreinfecção bacteriana. Iniciou VNI logo à admissão, mas manteve agravamento da insuficiência respiratória, com necessidades crescentes de FiO₂ até 75% (gasimetricamente, sob PEEP 9 cm H₂O e FiO₂ 75%, apresentava PaO₂/FiO₂ de 87). Ao 8º dia de internamento, realizada angio-TC do tórax que revelou “pneumomediastino, com ar a dissecar também os tecidos da vertente anterior da região supradiaphragmática, bilateralmente, com enfisema para a região cervical e extensas áreas de atenuação em vidro despolido, numa extensão de pelo menos 75% do parênquima” (Fig. 3).

Ao oitavo dia de internamento/oitavo dia de doença foi admitido na UCIP, tendo sido submetido a ventilação mecânica invasiva. Necessitou inicialmente de suporte aminérgico e esteve sob antiarrítmicos para controlo de fibrilação auricular (FA).

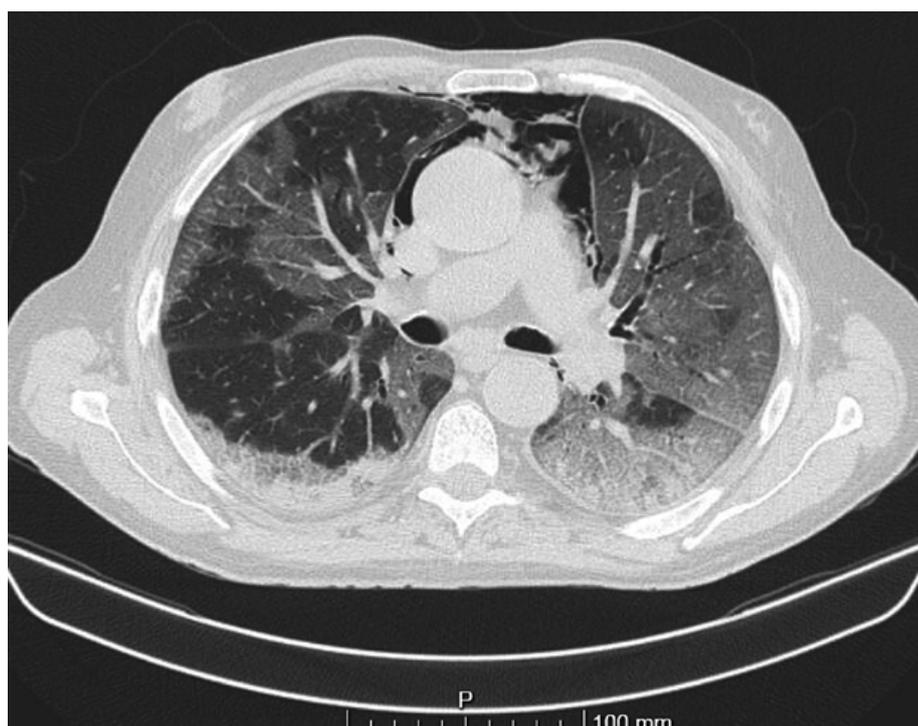


Figura 3: Angio-TC, caso 3: Opacidades em vidro despolido, com pneumomediastino.

Identificou-se depois infecção respiratória por *Acinetobacter baumannii*, tendo cumprido 7 dias de meropenem. Ao 13º dia de internamento, apresentou agravamento da função respiratória, mantendo $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 150$. Ao 14º dia, evolui para quadro de choque séptico por pneumonia com disfunção cardiovascular, refratário à terapêutica aminérgica, com $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 100$ e trombocitopenia severa. Apesar das medidas instituídas e otimização da terapêutica ventilatória, o doente veio a falecer ao 27º dia de internamento.

CASO 4

Homem, 81 anos, autônomo, com antecedentes de HTA, DRC estadio 3a, estenose carotídea esquerda, doença coronária isquêmica e FA.

Recorreu ao SU por queda, com pesquisa de SARS-CoV-2 positiva, sem critérios de internamento. Regressou novamente ao SU por novo episódio de queda com traumatismo crânio-encefálico e vômitos, constatando-se agravamento da função renal, elevação das enzimas de citólise hepática (2xLSN) e rhabdomiólise. Radiologicamente, com infiltrado intersticial bibasal, mais evidente na base direita, pelo que realizou angio-TC para melhor esclarecimento, constatando-se “presença de padrão em vidro despolido visível em todos os lobos de ambos os campos pulmonares”. Admitido em internamento por pneumonia a SARS-CoV-2 (dia 2 de doença) sem insuficiência respiratória e lesão renal aguda enxertada em doença renal crônica.

Ao quinto dia de internamento, por febre persistente com 48 horas de evolução, tosse produtiva e insuficiência respiratória iniciou dexametasona e antibioterapia empírica com

amoxicilina e ácido-clavulânico, alterada depois para levofloxacina (que cumpriu durante 7 dias). Houve progressivo agravamento, com necessidades crescentes de oxigenoterapia, tendo iniciado VNI ao 11º dia de internamento, contudo manteve $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ de 120 sem resposta favorável ao VNI. Ao 13º dia realizou angio-TC do tórax que revelou “aspectos em vidro despolido na vertente posterior de ambos os campos do hemitórax, extensa consolidação associada na vertente posterior de todo o pulmão, extenso enfisema subcutâneo e pneumomediastino, com pequeno pneumoperitônio e derrame pleural esquerdo” (Fig. 4). Suspendeu VNI, tendo-se estabelecido que não teria indicação para escalada de nível de cuidados ventilatórios. Por expectoração purulenta e agravamento analítico, foi assumida sobreinfecção bacteriana e realizou meropenem, durante 7 dias. Ao 17º dia de internamento, apresentou hipercalemia grave refratária. Dado a refratariedade às medidas médicas instituídas, privilegiaram-se medidas de conforto, acabando o doente por falecer ao 18º dia de internamento.

Discussão

Relativamente aos casos aqui expostos, todos os doentes são do género masculino, com idades compreendidas entre os 66 e os 81 anos, apresentando várias comorbilidades, nomeadamente fatores de risco cardiovascular, concordante com a bibliografia disponível até ao momento na qual se verifica um predomínio dos casos de pneumomediastino em pessoas do género masculino, com faixa etária entre 60-70 anos de idade, com comorbilidades, nomeadamente diabetes *mellitus* e hipertensão arterial.⁴



Figura 4: Angio-TC, caso 4: Opacidades em vidro despolido, com pneumomediastino.

Também em concordância com os estudos, a febre e dispneia foram as principais manifestações clínicas presentes à admissão no internamento – de acordo com os dados disponíveis, acredita-se que poderá existir uma relação entre a duração dos sintomas e o risco de desenvolvimento de pneumomediastino – quanto mais tempo o doente permanecer sintomático, maior o risco de desenvolver esta complicação.^{3,7} De facto, nos casos representados, no momento de diagnóstico de pneumomediastino (entre o oitavo e 13º dia de internamento // dia 8-17 de doença), todos os doentes apresentavam ainda sintomas, nomeadamente dificuldade respiratória agravada (uma das principais manifestações clínicas de pneumomediastino, aliada à dor torácica e enfisema subcutâneo).⁸

Todos os doentes foram submetidos a ventilação mecânica não invasiva, sendo que 3 deles foram adicionalmente sujeitos a ventilação mecânica invasiva – apesar da possível associação clássica entre barotrauma pulmonar pela ventilação mecânica e o desenvolvimento de pneumomediastino, salienta-se em concordância com a bibliografia atual, que este não parece ser o mecanismo principal para o desenvolvimento desta complicação em doentes com COVID-19.⁴ De facto, nestes doentes, existe uma elevada incidência de pneumomediastino mesmo quando os critérios de “ventilação protetora” foram cumpridos, reforçando a ideia de que a sua fisiopatologia não parece estar relacionada com o mecanismo clássico de barotrauma pulmonar.⁴

Um estudo série de autópsias em doentes com COVID-19 revelou que o principal fator (e comum a todos os doentes) na fisiopatologia da infecção SARS-CoV-2 consiste no dano alveolar difuso com evidente resposta inflamatória mononuclear

em torno de pequenos vasos sanguíneos trombosados. Uma resposta imunitária inadequada pode intensificar estas alterações, tornando a parede alveolar mais suscetível à rutura com extravasamento do ar para o mediastino.¹

Sabe-se, por exemplo, que em relação a outras infeções virais como o vírus *influenza*, o desenvolvimento de pneumomediastino está relacionado com a resposta inflamatória alveolar difusa e com a elevação da pressão intra-alveolar (em parte agravada pelos acessos de tosse), fator que parece ser, então, preponderante também nos doentes com COVID-19.⁹

Todos os doentes do presente estudo faleceram, o que pode estar relacionado com as comorbilidades e complicações desenvolvidas ao longo do internamento (nomeadamente sobreinfecção bacteriana/sépsis, tromboembolia pulmonar), pela própria extensão do pneumomediastino e afeção do interstício pulmonar pela infecção SARS-CoV-2.⁴ Segundo os dados disponíveis até ao momento, constata-se uma maior mortalidade em doentes com COVID-19 e pneumomediastino comparada com aqueles que não desenvolvem esta complicação. Também se verifica que doentes idosos, obesos, com DM2 ou patologia pulmonar de base têm uma maior propensão para apresentar um desfecho negativo (caraterísticas presentes nos doentes identificados).⁷

Conclusão

Segundo a literatura disponível até ao momento, registou-se um aumento dos casos de pneumomediastino em doentes com infecção SARS-CoV-2, admitindo-se que o principal mecanismo associado ao seu desenvolvimento não parece estar

relacionado com o barotrauma pulmonar imposto pela ventilação mecânica, mas sim com a resposta inflamatória e dano alveolar imposto pelo próprio vírus. Por outro lado, existem outros fatores que podem incrementar o risco de desenvolvimento desta complicação - na amostra identificada, os fatores de risco cardiovasculares foram prevalentes, carecendo de mais estudos que permitam entender o seu contributo para este processo fisiopatológico.

Em suma, importa estar atento a esta entidade nosológica, sobretudo na presença de fatores predisponentes, sendo imperativa a vigilância e monitorização de doentes com COVID-19, para uma atuação atempada e adequada, dada a elevada mortalidade associada a esta condição. ■

Apresentações prévias

Trabalho apresentado, como *abstract/poster*, no Congresso Europeu de Medicina Interna em 2022.

Declaração de Contribuição

JGC, AL, RSA, SSP, RV, BQ, VR – Participação na avaliação dos doentes, elaboração do artigo
Todos os autores aprovaram a versão final a ser publicada.

Contributorship Statement

JGC, AL, RSA, SSP, RV, BQ, VR - Participation in patient assessment, article writing
All authors approved the final draft.

Responsabilidades Éticas

Conflitos de Interesse: Os autores declaram a inexistência de conflitos de interesse na realização do presente trabalho.

Fontes de Financiamento: Não existiram fontes externas de financiamento para a realização deste artigo.

Confidencialidade dos Dados: Os autores declaram ter seguido os protocolos da sua instituição acerca da publicação dos dados de doentes.

Proteção de Pessoas e Animais: Os autores declaram que os procedimentos seguidos estavam de acordo com os regulamentos estabelecidos pelos responsáveis da Comissão de Investigação Clínica e Ética e de acordo com a Declaração de Helsínquia revista em 2013 e da Associação Médica Mundial.

Proveniência e Revisão por Pares: Não comissionado; revisão externa por pares.

Ethical Disclosures

Conflicts of Interest: The authors have no conflicts of interest to declare.
Financing Support: This work has not received any contribution, grant or scholarship.

Confidentiality of Data: The authors declare that they have followed the protocols of their work center on the publication of data from patients.

Protection of Human and Animal Subjects: The authors declare that the procedures followed were in accordance with the regulations of the relevant clinical research ethics committee and with those of the Code of Ethics of the World Medical Association (Declaration of Helsinki as revised in 2013).

Provenance and Peer Review: Not commissioned; externally peer reviewed.

© Autor (es) (ou seu (s) empregador (es)) e Revista SPMI 2023. Reutilização permitida de acordo com CC BY. Nenhuma reutilização comercial.

© Author(s) (or their employer(s)) and SPMI Journal 2023. Re-use permitted under CC BY- commercial re-use.

Correspondence / Correspondência:

Joana Gomes da Cunha - joanagcunha95@gmail.com

Serviço de Medicina Interna, Centro Hospitalar de Tondela-Viseu, Viseu, Portugal

Av. Rei Dom Duarte, 3504-509 - Viseu

Recebido / Received: 2023/06/27

Aceite / Accepted: 2023/10/31

Publicado / Published: 2023/12/15

REFERÊNCIAS

- Elhakim TS, Abdul HS, Pelaez Romero C, Rodriguez-Fuentes Y. Spontaneous pneumomediastinum, pneumothorax and subcutaneous emphysema in COVID-19 pneumonia: a rare case and literature review. *BMJ Case Rep.* 2020;13:e239489. doi: 10.1136/bcr-2020-239489.
- Macklin MT, Macklin CC. Malignant interstitial emphysema of the lungs and mediastinum as an important occult complication in many respiratory diseases and other conditions: interpretation of the clinical literature in the light of laboratory experiment. *Medicine.* 1944;23:281-358.
- Val HR. Complications Associated with Mechanical Ventilation. *Rev Bras Anesthesiol.* 1996; 46: 3: 206 – 22
- Lemmers DHL, Abu Hilal M, Bnà C, Prezioso C, Cavallo E, Nencini N, et al. Pneumomediastinum and subcutaneous emphysema in COVID-19: barotrauma or lung frailty? *ERJ Open Res.* 2020;6:00385-2020. doi: 10.1183/23120541.00385-2020.
- Bernard GR, Artigas A, Brigham KL, Carlet J, Falke K, Hudson L, et al. The American-European Consensus Conference on ARDS. Definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. *Am J Respir Crit Care Med.* 1994;149:818-24. doi: 10.1164/ajrccm.149.3.7509706.
- Rotta AT, Kunrath CL, Wiryawan B. O manejo da síndrome do desconforto respiratório agudo. *J Pediatr.* 2003;79:S149-60.
- Gulati U, Medeiros C, Nanduri A, Kanoff J, Zarbiv S, Bonk M, et al. Understanding Pneumomediastinum as a Complication in Patients With COVID-19: A Case Series. *J Investig Med High Impact Case Rep.* 2022;10:23247096221127117. doi: 10.1177/23247096221127117.
- Aker C, Sezen CB, Sezen AI, Dogru MV, Özbek M, Metin M, et al. Did primary spontaneous pneumomediastinum risk factor alter in the period of COVID-19 pandemia? *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2022;34:1031-7. doi: 10.1093/icvts/ivab312.
- Chowdhary A, Nirwan L, Abi-Ghanem AS, Arif U, Lahori S, Kassab MB, et al. Spontaneous Pneumomediastinum in Patients Diagnosed with COVID-19: A Case Series with Review of Literature. *Acad Radiol.* 2021;28:1586-98. doi: 10.1016/j.acra.2021.07.013