

Relato de Caso

Pneumomediastino Espontâneo com Pneumopericárdio Concomitante em uma Mulher Jovem com Asma: Correlação Clínico-Radiológica e Evolução Conservadora

Bruno da Silva Bernardo ^{1,*}, Leonardo Castro Luna ^{1,2}, Rivelino Trindade de Azevedo ¹, Lúcia Helena Ferreira Vasconcelos ¹, Danielle Furtado de Oliveira ¹, Nathalia Lopez Duarte ^{1,3}

¹ Hospital Municipal Ronaldo Gazolla (HMRG), Rio de Janeiro, Brasil.

² Instituto Nacional de Cardiologia (INC), Rio de Janeiro, Brasil.

³ Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ), Rio de Janeiro, Brasil.

* Correspondence: nathaliaopezduarte@gmail.com.

Resumo: O pneumomediastino espontâneo (PME) é uma condição rara e geralmente benigna, caracterizada pela presença de ar livre no mediastino sem causa traumática ou iatrogênica evidente. Embora classicamente descrito em homens jovens, pode ocorrer em mulheres e estar associado a múltiplos fatores precipitantes. Relatamos o caso de uma mulher de 32 anos com asma mal controlada, que apresentou dispneia aguda e dor torácica. A tomografia computadorizada de tórax confirmou pneumomediastino extenso associado a pneumopericárdio, sem evidência de ruptura esofágica ou pneumotórax. Outros possíveis fatores desencadeantes incluíram treino intenso recente com levantamento de peso envolvendo manobras de Valsalva e o uso de esteroides anabolizantes de origem veterinária, sugerindo um mecanismo multifatorial de ruptura alveolar. O ecocardiograma transtorácico excluiu tamponamento cardíaco. A paciente foi manejada de forma conservadora, com suporte sintomático e otimização do tratamento da asma, apresentando evolução clínica e radiológica favorável. Este caso destaca a importância de reconhecer o PME e o pneumopericárdio no diagnóstico diferencial de sintomas torácicos agudos, bem como o papel de fatores mecânicos e inflamatórios combinados em sua fisiopatologia, reforçando que o manejo conservador é seguro e eficaz em pacientes clinicamente estáveis.

Palavras-chave: Dor torácica; Dispneia; Tosse; Pneumomediastino; Pneumopericárdio.

Citation: Bernardo BS, Luna LC, Azevedo RT, Vasconcelos LHF, Oliveira DF, Duarte NL. Pneumomediastino Espontâneo com Pneumopericárdio Concomitante em uma Mulher Jovem com Asma: Correlação Clínico-Radiológica e Evolução Conservadora. Brazilian Journal of Case Reports. 2026 Jan-Dec;06(1):bjcr181.

<https://doi.org/10.52600/2163-583X.bjcr.2026.6.1.bjcr181>

Received: 14 Fevereiro 2026

Accepted: 12 Abril 2026

Published: 13 Abril 2026



Copyright: This work is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 International License (CC BY 4.0).

1. Introdução

O pneumomediastino espontâneo (PME), também conhecido como síndrome de Hamman [1–4], é uma condição rara definida pela presença de ar no interstício mediastinal sem causa traumática ou iatrogênica. Sua incidência é baixa, com maior frequência em homens jovens adultos [1–2, 5–8]. Uma revisão sistemática de 22 anos publicada em 2014 relatou uma incidência de 1 em 44.500 internações hospitalares [6], um valor semelhante ao relatado em 2008, variando de 1/7.000 a 1/45.000, dependendo da população estudada [7]. Os fatores predisponentes incluem exacerbações da asma, esforço físico intenso e episódios de tosse vigorosa ou vômito que aumentam a pressão intratorácica.

A fisiopatologia da SPM é explicada pelo efeito Macklin, descrito em 1944, no qual o aumento da pressão intra-alveolar leva a pequenas rupturas alveolares, permitindo que o ar se desloque ao longo do interstício broncovascular em direção ao mediastino [1–4, 6].

A tomografia computadorizada (TC) demonstra ar dissecando as bainhas broncovasculares, um achado típico do efeito Macklin. A radiografia de tórax costuma ser o exame de imagem inicial; no entanto, a TC é o método mais sensível para confirmar o diagnóstico e excluir causas secundárias [2–4, 7–11]. A maioria dos pacientes apresenta uma evolução favorável com tratamento conservador baseado em repouso, analgesia e oxigenoterapia, sem a necessidade de intervenção invasiva [2–3, 7–11]. Complicações graves, como pneumotórax ou tamponamento cardíaco, são raras. A condição é autolimitada, com resolução clínica e radiológica ocorrendo em poucos dias [1–12].

O pneumomediastino espontâneo (PME) e o pneumopericárdio são condições raras, com baixa incidência e apresentação clínica variável. Embora classicamente descritas em homens jovens, casos em mulheres e em pacientes com asma têm sido relatados com crescente frequência [1–2, 5–8]. A associação simultânea de ambas as entidades é incomum e pode ser facilmente confundida com emergências torácicas graves, como pneumotórax ou síndrome coronariana aguda. Nesse contexto, o presente estudo tem como objetivo relatar o caso de um paciente jovem com asma que desenvolveu pneumomediastino espontâneo e pneumopericárdio, destacando as características clínicas e radiológicas da condição, os critérios que orientam o manejo e a evolução clínica observada, em correlação com os achados relatados na literatura atual.

2. Case Report

Uma mulher de 32 anos, residente na zona suburbana da cidade e empregada em um clube de natação, negava tabagismo e etilismo. Apresentava histórico de asma brônquica com adesão irregular ao tratamento, utilizando formoterol e budesonida inalados sob demanda, além de um relato prévio de DPOC, o que é atípico considerando sua idade e ausência de tabagismo, podendo representar uma classificação equivocada de asma crônica em vez de doença pulmonar obstrutiva crônica verdadeira. Praticava musculação e referiu uso de esteroide anabolizante de origem veterinária durante treino de hipertrofia, embora não soubesse informar o nome da substância nem a data exata da última dose. Relatou ainda pelo menos duas internações no último ano por pneumonia.

Em 16/04/2024, foi admitida em uma unidade pública de pronto atendimento com queixa de despertar noturno súbito acompanhado de dispneia intensa, dor torácica retroesternal e tosse seca, sem febre. Na admissão, apresentava pressão arterial (PA) de 120/80 mmHg, frequência cardíaca (FC) de 75 batimentos por minuto (bpm), frequência respiratória (FR) de 20 incursões por minuto (irpm), saturação periférica de oxigênio (SpO₂) de 93% em ar ambiente e temperatura axilar de 36,5°C. Foi diagnosticada com exacerbação grave de asma e iniciado tratamento com broncodilatadores e corticosteroides sistêmicos.

A paciente possuía espirometria recente (13/04/2024) demonstrando distúrbio ventilatório obstrutivo leve, com resposta positiva ao broncodilatador e ausência de sintomas durante ou após o exame. Em 18/04/2024, foi transferida para o Hospital Municipal Ronaldo Gazolla (HMRG), com dispneia leve persistente e dor torácica ventilatório-dependente, exacerbada pela tosse. Referia também cefaleia holocraniana intensa, de padrão previamente não descrito. Ao exame físico, não havia achados relevantes na inspeção geral nem no exame neurológico. A ausculta cardíaca não revelou sopros ou estertores, e o sinal de Hamman não foi identificado. A ausculta pulmonar evidenciou áreas dispersas de sibilos intensos e estertores difusos. O abdome era inocente, e os membros inferiores não apresentavam alterações circulatórias. Os sinais vitais eram: PA 130/98 mmHg, FC 75 bpm, FR 20 irpm, temperatura 36,2°C e SpO₂ 93% em ar ambiente.

Considerando a hipótese inicial de asma descompensada, foi instituído tratamento com dieta zero, beclometasona 200 mcg a cada 12 horas, prednisona 40 mg/dia por 4 dias, salbutamol 400 mcg sob demanda (intervalo mínimo de 6 horas), além de brometo de ipratrópio 0,25 mg/mL (40 gotas) por nebulização a cada 8 horas. Foram prescritas medidas de conforto, incluindo analgesia com dipirona 1 g a cada 4 horas e oxigenoterapia conforme necessidade. Foi solicitada radiografia de tórax, porém não realizada. Durante

a avaliação subsequente, foram solicitadas tomografias computadorizadas (TC) de tórax e crânio.

Exames laboratoriais realizados em 19/04/2024 revelaram hemoglobina de 12,9 g/dL, leucócitos de 9.690/mm³, plaquetas de 293.000/mm³, ureia de 32 mg/dL, creatinina de 1,06 mg/dL, proteína C reativa de 9,2 mg/L, sódio de 136 mEq/L e potássio de 3,56 mEq/L. A TC de tórax demonstrou pneumomediastino extenso (Figuras 1A e 1B) e pneumopericárdio (Figuras 2A e 2B), além de enfisema subcutâneo na região cervical esquerda (Figuras 3A e 3B) e discretas opacidades em vidro fosco no lobo superior direito. Não foram observados sinais de ruptura esofágica, atelectasia lobar ou presença de ar livre entre as pleuras visceral e parietal, afastando pneumotórax secundário, síndrome de Boerhaave e tromboembolismo pulmonar. A TC de crânio não evidenciou alterações significativas.

Figura 1. Imagens axiais de tomografia computadorizada de tórax demonstrando a presença de ar livre no mediastino médio (A) e superior (B), delineando estruturas vasculares e traqueais, compatível com pneumomediastino extenso. Não há evidência de pneumotórax ou coleções líquidas associadas.

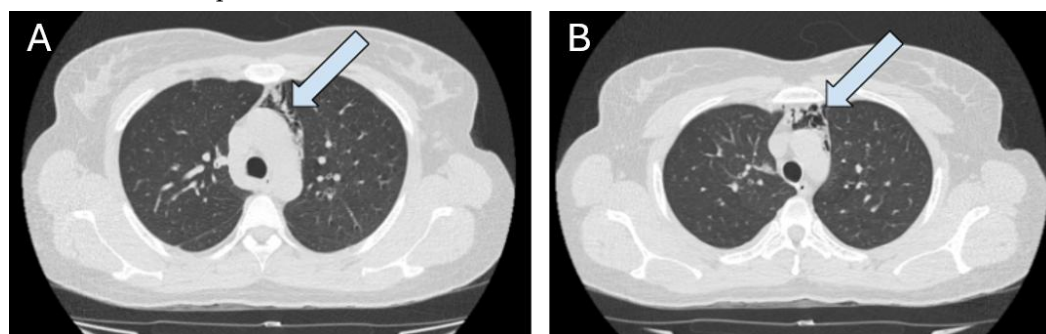


Figura 2. A tomografia computadorizada em cortes axiais revela ar confinado no espaço pericárdico (A), apresentando-se como um halo radioluciente ao redor do coração, e ausência de derrame pericárdico ou sinais de compressão cardíaca (B).

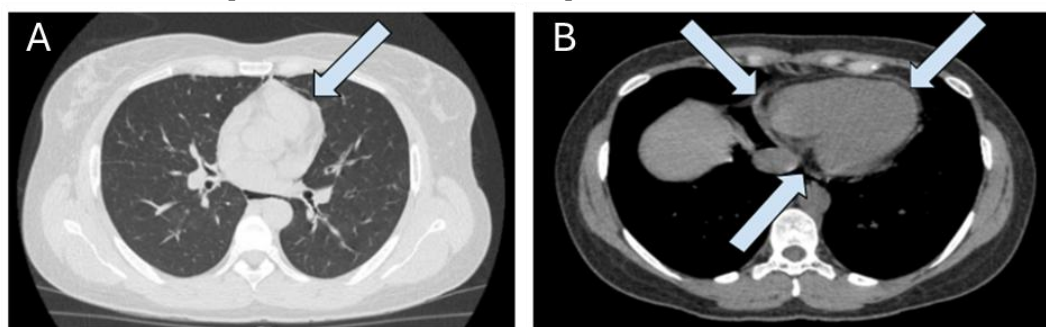
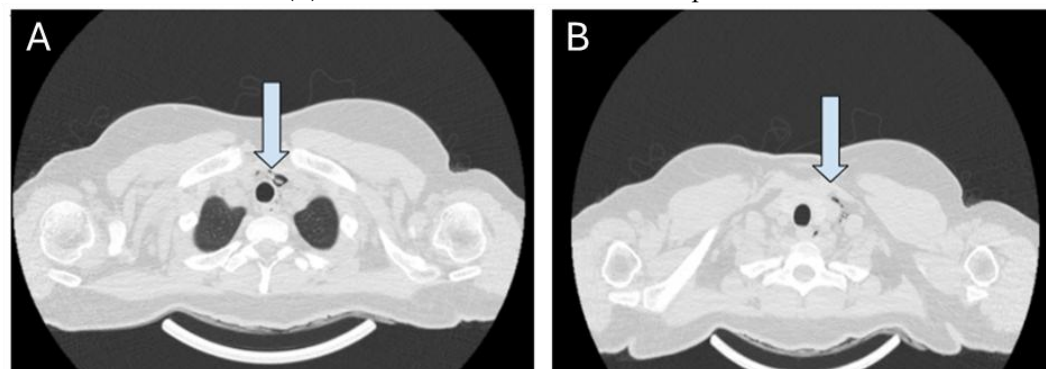


Figura 3. Imagens axiais de tomografia computadorizada demonstrando enfisema subcutâneo cervical à esquerda (A), com disseminação de ar pelos planos musculares superficiais e tecido subcutâneo (B). Esse achado está associado ao pneumomediastino.



Como exame complementar, foi realizado ecocardiograma transtorácico para avaliação da função cardíaca e exclusão de tamponamento cardíaco. O exame revelou fração de ejeção do ventrículo esquerdo de 70% pelo método de Teichholz, com diâmetros das câmaras e espessuras parietais normais, função sistólica do ventrículo esquerdo preservada em repouso e ausência de alterações segmentares da contratilidade. O ventrículo direito apresentava-se normocinético, a função diastólica do ventrículo esquerdo era normal e as valvas cardíacas exibiam morfologia e mobilidade preservadas. A veia cava inferior encontrava-se normalmente distendida, com variação respiratória adequada.

Após discussão com a equipe de pneumologia, optou-se pela manutenção do manejo conservador. A dieta oral foi reintroduzida, e a dose de corticosteroide inalatório foi otimizada para 200 mcg a cada 8 horas. A prednisona sistêmica foi gradualmente reduzida para 25 mg/dia, com suspensão programada em 48 horas, uma vez que havia sido iniciada para o manejo da asma. Como a paciente permaneceu clinicamente estável, foi mantida observação clínica por seis dias.

A tomografia de controle realizada em 24/04/2024 demonstrou regressão do ar mediastinal (Figura 4A) e do ar pericárdico (Figura 4B), além de resolução completa do enfisema subcutâneo (Figuras 5A e 5B). Ao exame físico, não havia mais sibilos, e a paciente encontrava-se eupneica, sem esforço respiratório ou tosse, embora a saturação periférica de oxigênio variasse entre 91% e 93% em ar ambiente.

Figura 4. Imagens axiais de tomografia computadorizada de tórax no exame de seguimento demonstrando regressão do ar mediastinal e pericárdico, com restauração dos planos anatômicos.

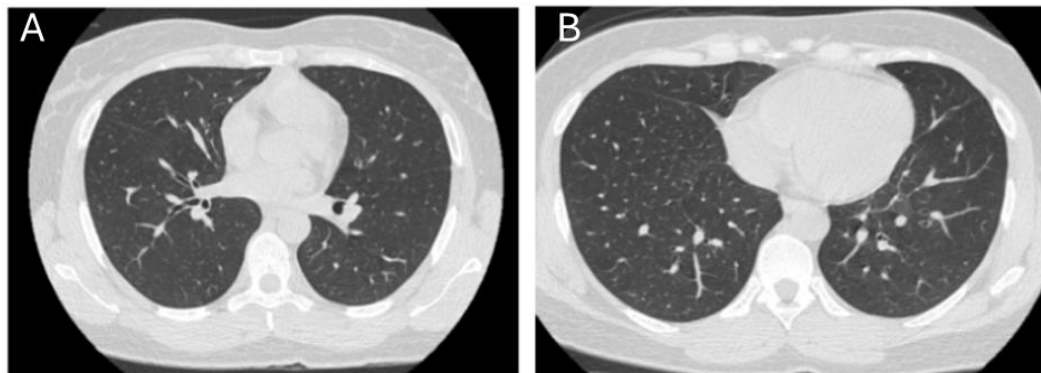
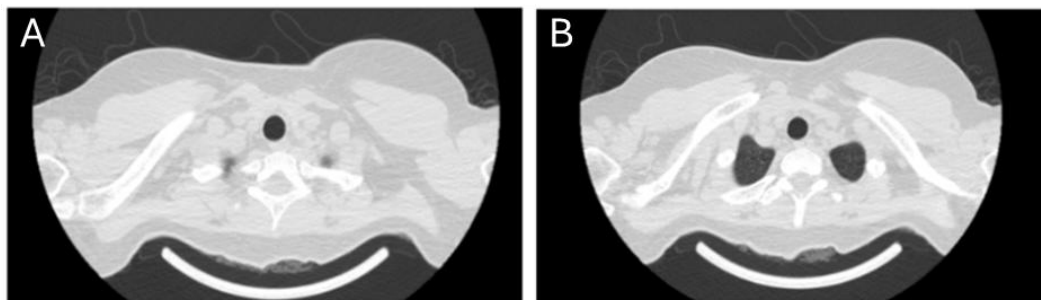


Figura 5. Imagens comparativas de tomografia computadorizada de seguimento demonstrando regressão completa do enfisema subcutâneo previamente identificado, sem recorrência de ar nos tecidos moles cervicais.



As sorologias para HIV, hepatites B e C, e sífilis (VDRL) foram negativas. Diante da melhora clínica e radiológica, foi indicada alta hospitalar em 25/04/2024, com prescrição de beclometasona 200 mcg (duas inalações a cada 12 horas, uso contínuo), salbutamol 100 mcg (quatro inalações sob demanda, com intervalo mínimo de 6 horas) e esquema de desmame de prednisona oral iniciado em 20 mg, com redução de 5 mg a cada cinco dias até

suspensão. A paciente foi encaminhada para acompanhamento compartilhado na Clínica da Família e orientada a retorno ambulatorial na clínica médica do HMRC em 30 dias.

3. Discussão

O pneumomediastino (PM) é uma entidade clínica rara, predominantemente descrita em homens jovens [4, 5, 12–15, 19, 20], mas deve também ser considerado no diagnóstico diferencial de dispneia e dor torácica em mulheres jovens sem comorbidades [7]. O efeito de Macklin, ilustrado na Figura 11, representa o mecanismo fisiopatológico clássico do pneumomediastino espontâneo (PME), caracterizado pela dissecação do ar ao longo dos planos broncovasculares em direção ao mediastino [4,5,8,13]. Neste relato, a imagem é apresentada como ilustração didática, uma vez que o padrão radiológico típico não foi claramente identificável nesta paciente. Esse processo pode se estender aos espaços pericárdico, retrofaríngeo e retroperitoneal [19] e pode ser observado em pneumomediastino secundário de diversas causas [20]; portanto, o diagnóstico de PME não deve se basear exclusivamente na presença desse achado de imagem.

A asma é frequentemente citada como fator precipitante; entretanto, uma revisão sistemática avaliando 1.771 artigos publicados entre 1990 e 2012, incluindo 27 estudos com 600 pacientes, demonstrou que a asma estava presente em apenas 9% dos casos, sendo superada por fatores não identificados (34%), atividade física intensa (14%), uso de drogas (14%) e tosse vigorosa (10%) [13]. Outros desencadeantes reconhecidos incluem infecções de vias aéreas superiores, pneumonia, exacerbações de asma, tosse persistente, vômitos, esforço evacuatório, espirometria, uso de drogas inaladas como cocaína e metanfetaminas, exercício vigoroso e manobra de Valsalva, todos associados a aumentos abruptos da pressão intratorácica [3–6, 8, 10, 12, 14, 19].

No presente caso, além da asma, outros fatores desencadeantes devem ser considerados. A paciente relatou prática recente de musculação intensa, envolvendo manobras repetidas de Valsalva capazes de aumentar significativamente a pressão intra-alveolar [3–6,8,10,12,14,19]. Ademais, o uso de esteroides anabolizantes de origem veterinária pode exercer efeitos pró-inflamatórios e estruturalmente deletérios sobre o tecido pulmonar, potencialmente aumentando a suscetibilidade a lesões. Assim, é plausível que o estresse mecânico decorrente do esforço, combinado à inflamação crônica das vias aéreas e a uma possível vulnerabilidade tecidual induzida por drogas, tenha atuado de forma sinérgica como principal fator desencadeante da ruptura alveolar e subsequente dissecação do ar.

A presença de opacidades em vidro fosco no lobo superior direito foi interpretada como um achado inespecífico, possivelmente relacionado a processos inflamatórios ou infecciosos recentes. Considerando o histórico de pneumonias recorrentes, é plausível que uma vulnerabilidade estrutural ou inflamatória subjacente tenha contribuído para a fragilidade alveolar, atuando como locus minoris resistentiae para ruptura.

A tríade clássica do PME [17, 18], dor torácica, dispneia e enfisema subcutâneo, é bem descrita na literatura, embora nem sempre esteja presente em sua forma completa. Outros sintomas menos frequentes incluem tosse intensa [4–6, 12–14, 17–20], odinofagia [4, 5, 12, 13, 19, 20], sibilância [4, 5, 16], disfonia [4, 12, 19, 20], taquicardia [1, 4, 17] e febre, sendo a hipoxemia incomum mesmo em pacientes com dispneia [19]. O sinal de Hamman, embora considerado clássico, é pouco frequente [5, 8, 10, 17, 20]. Entre os principais diagnósticos diferenciais a serem excluídos estão a síndrome de Boerhaave, caracterizada por perfuração esofágica espontânea [4, 5, 11–15], frequentemente acompanhada de derrame pleural unilateral à esquerda, pneumotórax primário, síndrome coronariana aguda, pericardite, exacerbação isolada de asma, tromboembolismo pulmonar e pneumoperitônio [4, 5, 19]. Marcadores de gravidade incluem a presença de pneumoperitônio, pneumotórax extenso e instabilidade hemodinâmica.

Nesta paciente, a presença de sibilos difusos à ausculta, espirometria prévia demonstrando obstrução reversível do fluxo aéreo e melhora clínica após terapia broncodilata-

dora sustentaram o diagnóstico de broncoespasmo verdadeiro. Contudo, é importante reconhecer que sintomas relacionados à presença de ar mediastinal podem se sobrepor às manifestações da asma, e um componente de compressão mecânica das vias aéreas não pode ser completamente excluído.

A associação entre pneumomediastino e pneumopericárdio é incomum, porém bem documentada [1–5, 7, 9, 13, 14, 16]. O ecocardiograma é o método de imagem de escolha para avaliação de ar no pericárdio, embora possa não detectar pequenos volumes [9], permanecendo uma ferramenta importante para excluir tamponamento cardíaco e avaliar repercussões hemodinâmicas [1, 5, 9]. Embora o tamponamento seja uma complicação potencial e grave, nenhum dos casos relatados de PME associado a pneumopericárdio evoluiu para esse desfecho, sugerindo tratar-se de uma possibilidade teórica. No presente caso, o halo radiolucido observado na tomografia foi compatível com ar no espaço pericárdico, sem sinais de compressão cardíaca. Não foi realizado ecocardiograma de seguimento, uma vez que a paciente permaneceu clinicamente estável e a tomografia de controle demonstrou resolução do ar pericárdico; ainda assim, a avaliação ecocardiográfica seriada poderia ter fornecido confirmação adicional de estabilidade hemodinâmica sustentada.

Do ponto de vista diagnóstico, a radiografia de tórax é tradicionalmente considerada o exame inicial de escolha devido à sua ampla disponibilidade e rápida execução. Entretanto, a tomografia computadorizada é o método mais sensível, permitindo avaliação precisa da extensão do acometimento, identificação do efeito de Macklin e exclusão de complicações como derrame pleural, pneumotórax ou perfuração esofágica, além de melhor detecção de envolvimento cardíaco [4,5,8,14]. No presente caso, embora a radiografia de tórax tenha sido solicitada, não foi realizada por limitações logísticas, sendo a tomografia priorizada devido à persistência dos sintomas e à necessidade de avaliação mais abrangente dos diagnósticos diferenciais.

O tratamento é predominantemente conservador e sintomático, baseado em repouso, analgesia e oxigenoterapia [4–6, 12, 17, 18, 19]. A oxigenoterapia pode aliviar a dispnéia e tem sido proposta para acelerar a reabsorção do ar mediastinal por aumentar o gradiente de difusão do nitrogênio [3, 4, 20]; contudo, há evidências limitadas que sustentem esse efeito no pneumomediastino espontâneo, diferentemente do pneumotórax [19]. Nesse contexto, seu uso deve ser interpretado principalmente como terapia de suporte, e não modificadora da doença. Na presença de fatores precipitantes identificáveis, deve-se adicionar tratamento específico, como antitussígenos [4] e broncodilatadores e corticosteroides sistêmicos durante exacerbações de asma [16, 20].

Há também relatos do uso profilático de antibióticos para prevenção de mediastinite [3, 17]; entretanto, essa abordagem não é recomendada rotineiramente [5, 11, 19] e deve ser reservada para situações com maior risco de infecção do trato respiratório [6, 12, 16–17]. O desmame prolongado de prednisona prescrito na alta foi orientado pelo manejo da asma, e não pelo pneumomediastino em si. Ainda assim, o uso prolongado de corticosteroides apresenta riscos potenciais, especialmente em uma paciente com exposição prévia a esteroides anabolizantes, devendo esse aspecto ser cuidadosamente considerado na tomada de decisão clínica.

O prognóstico do PME é geralmente favorável, com regressão clínica observada em dois a cinco dias [12, 14, 18], resolução radiológica em até sete dias [3, 6, 17] e tempo médio de internação variando de dois a dez dias [1, 3–6, 11–15, 18]. Recorrências são raras, e o seguimento a longo prazo não é necessário [11–15, 19]. Esses achados reforçam que o manejo conservador é seguro e eficaz na ausência de complicações ou instabilidade clínica significativa.

Este relato apresenta algumas limitações que devem ser reconhecidas. A deficiência de alfa-1 antitripsina não foi investigada, apesar do histórico atípico sugerir possível susceptibilidade subjacente. Não foi realizado seguimento ecocardiográfico seriado, o que poderia ter fornecido confirmação adicional da estabilidade cardíaca após a resolução do

pneumopericárdio. Além disso, as opacidades em vidro fosco identificadas na tomografia não foram investigadas de forma mais aprofundada, limitando a exclusão completa de um processo infeccioso ou inflamatório subjacente contribuindo para a fragilidade alveolar.

4. Conclusão e perspectivas futuras

Este caso reforça a importância de reconhecer o pneumomediastino espontâneo e o pneumopericárdio como diagnósticos diferenciais de dor torácica aguda e dispneia, mesmo em mulheres jovens sem perfil de risco clássico. Uma avaliação abrangente, integrando achados clínicos e de imagem, permitiu excluir condições potencialmente fatais e sustentou uma abordagem conservadora, que se mostrou segura e eficaz. Destaca-se que a coexistência de asma, esforço físico intenso com manobras de Valsalva e uso de esteroides anabolizantes sugere um mecanismo fisiopatológico multifatorial que deve ser ativamente investigado em casos semelhantes.

Estudos futuros são necessários para melhor definir o papel de fatores mecânicos e inflamatórios combinados no desenvolvimento do pneumomediastino espontâneo, bem como para estabelecer indicações mais claras quanto às estratégias de imagem e protocolos de seguimento. Além disso, investigações adicionais sobre o impacto de substâncias exógenas, incluindo agentes anabolizantes não prescritos, podem ajudar a esclarecer sua contribuição para a vulnerabilidade pulmonar e orientar estratégias preventivas.

Financiamento: Nenhum.

Aprovação em Comitê de Ética em Pesquisa: Este manuscrito está em conformidade com a Resolução CNS 466/12 e normas correlatas. O protocolo foi aprovado pelo CEP/SMS-RJ, parecer nº 7.816.274, CAAE 91082425.9.0000.5279, em 3 de setembro de 2025. Todos os dados foram anonimizados de acordo com a LGPD (Lei Geral de Proteção de Dados). A paciente leu e assinou o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido e autorizou a publicação das informações clínicas e imagens. Não houve intervenções além do cuidado habitual. Quaisquer emendas serão previamente submetidas ao CEP.

Agradecimentos: Nenhum.

Conflitos de Interesse: Nenhum.

Referência

1. Romero JB, Hidalgo JI, Botejara EM, Vacas JA, Miranda MP. Spontaneous pneumopericardium in a patient with community-acquired pneumonia. *Rev Esp Cardiol.* 2005;58(2):227-9. doi:10.1157/13071898.
2. Winterton J, Biart S. Spontaneous pneumomediastinum and pneumopericardium in a young healthy adult with plans for air travel. *Clin Case Rep.* 2020;8(12):3075-3078. doi:10.1002/ccr3.3339.
3. Vanzo V, Bugin S, Snijders D, Bottecchia L, Storer V, Barbato A. Pneumomediastinum and pneumopericardium in an 11-year-old rugby player: a case report. *J Athl Train.* 2013;48(1):131-135. doi:10.4085/1062-6050-48.1.11.
4. Talwar A, Rajeev A, Rachapudi S, Khan S, Singh V, Talwar A. Spontaneous pneumomediastinum: a comprehensive review of diagnosis and management. *Infect Disord Drug Targets.* 2024;13(3):138-147. doi:10.5582/irdr.2024.01020.
5. Susai CJ, Banks KC, Alcasid NJ, Velotta JB. A clinical review of spontaneous pneumomediastinum. *Mediastinum.* 2024;8:4. doi:10.21037/med-23-25.
6. Semedo FHMA, Silva RS, Pereira S, Alfaiate T, Costa T, Fernandez P, Pereira A. Pneumomediastino espontâneo: relato de um caso. *Rev Assoc Med Bras.* 2012;58(3):355-357. doi:10.1590/S0104-42302012000300017.
7. Santini M, Nikše L, Mioč P, Đula K, Car S, Radeljić V, Bulj N, Zeljković I. Spontaneous pneumomediastinum and pneumopericardium in a young woman: a case report. *Cardiologia Croatica.* 2023;18(11-12):287-288. doi:10.15836/ccar2023.287.
8. Murayama S, Gibo S. Spontaneous pneumomediastinum and Macklin effect: overview and appearance on computed tomography. *World J Radiol.* 2014;6(11):850-854. doi:10.4329/wjr.v6.i11.850.
9. Katzir D, Klinovsky E, Kent V, Shucri A, Gilboa Y. Spontaneous pneumopericardium: case report and review of the literature. *Cardiology.* 1989;76(4):305-308. doi:10.1159/000174508.
10. Júnior LGC, Figueiredo ET, Haesbaert CM. Spontaneous pneumomediastinum (Hamman syndrome): case report. *Medicina (Ribeirão Preto).* 2016;49(6):574-577. doi:10.11606/issn.2176-7262.v49i6p574-577.

11. Ebina M, Inoue A, Takaba A, Ariyoshi K. Management of spontaneous pneumomediastinum: are hospitalization and prophylactic antibiotics needed? *Am J Emerg Med.* 2017;35(8):1150-1153. doi:10.1016/j.ajem.2017.03.017.
12. Dionísio P, Martins L, Moreira S, Manique A, Macedo R, Caeiro F, Boal L, Bárbara C. Spontaneous pneumomediastinum: experience in 18 patients during the last 12 years. *J Bras Pneumol.* 2017;43(2):101-105. doi:10.1590/s1806-37562016000000052.
13. Dajer-Fadel WL, Argüero-Sánchez R, Ibarra-Pérez C, Navarro-Reynoso FP. Systematic review of spontaneous pneumomediastinum: a survey of 22 years' data. *Asian Cardiovasc Thorac Ann.* 2014;22(8):997-1002. doi:10.1177/0218492313504091.
14. Caceres M, Ali SZ, Braud R, Weiman D, Garrett HE. Spontaneous pneumomediastinum: a comparative study and review of the literature. *Ann Thorac Surg.* 2008;86(3):962-966. doi:10.1016/j.athoracsur.2008.04.067.
15. Bakos CT, Pupovac SS, Ata A, Fantauzzi JP, Fabian T. Spontaneous pneumomediastinum: an extensive workup is not required. *J Am Coll Surg.* 2014;219(4):713-717. doi:10.1016/j.jamcollsurg.2014.06.001.
16. Agarwal MP, Giri S, Jain R, Sharma V. Spontaneous pneumopericardium in acute asthma. *Int J Emerg Med.* 2010;3(2):141. doi:10.1007/s12245-010-0158-z.
17. Meireles J, Neves S, Castro A, França M. Spontaneous pneumomediastinum revisited. *Respir Med CME.* 2011;4(4):181-183.
18. Macia I, Moya J, Ramos R, Morera R, Escobar I, Saumench J, et al. Spontaneous pneumomediastinum: 41 cases. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2007;31(6):1110-1114.
19. Takada K, et al. Spontaneous pneumomediastinum: an algorithm for diagnosis and management. *Ther Adv Respir Dis.* 2009;3(6):301-307.
20. Sahni S, et al. Spontaneous pneumomediastinum: time for consensus. *North Am J Med Sci.* 2013;5(8):460-464.