

MEDIASTINITE AGUDA

Marcelo Cunha Fatureto

Milton Alves das Neves Junior

Introdução

A mediastinite aguda (“MA”) é um processo inflamatório e/ou infeccioso do tecido conjuntivo do mediastino. Apresenta baixa incidência, porém a taxa de mortalidade é elevada, que fica ainda pior com o reconhecimento tardio e tratamento inadequado. Dentre as várias causas, a esternotomia mediana, a ruptura esofágica e as infecções cervicais profundas são as principais. Causas raras são o empiema pleural, a osteomielite vertebral ou costal, e os abscessos retroperitoneais e subfênicos. Os agentes infecciosos variam conforme a causa de “MA”. Em muitos casos estes não são detectados pelo uso prévio de antibióticos ou pelo não cultivo de anaeróbios. Várias são as formas de tratamentos empregados. Usualmente indica-se a drenagem do mediastino para remoção de coleções, associada a antibioticoterapia, empírica de início, e específica após os exames bacteriológicos e outros procedimentos conforme a etiologia da “MA”. Inúmeras são as complicações possíveis de advirem, dentre as principais, as insuficiências renal, respiratória, a sepse e o empiema pleural. Abordaremos cada uma das causas em separado, devido às particularidades no diagnóstico, principais condutas e no prognóstico de cada uma delas.

ESTERNOTOMIA MEDIANA

As “MA” secundárias a esta via de acesso para cirurgias cardiovasculares são as mais freqüentes atualmente. Isto se deve ao grande número de abordagens cirúrgicas por esta via de acesso, e hoje é a mais estudada das “MA”. Têm prognóstico melhor que a “MA” nas lesões esofágicas. Nos EUA chegam a 600.000 casos por ano, comprometendo de 1 a 2% dos pacientes operados. Apesar do baixo percentil, a mortalidade e os custos são consideráveis. Esta incidência aumenta consideravelmente em certas circunstâncias, p.e., nos imunodeprimidos e nos transplantes cardíacos.

CLASSIFICAÇÃO DAS COMPLICAÇÕES DE FERIDAS ESTERNAIS:
DE OAKLEY E WRIGHT:

I- DEISCÊNCIA MEDIASTINAL – abertura da ferida, ausência de infecção clínica e culturas negativas.

II- INFECÇÃO FERIDA MEDIASTINAL – evidência clínica ou microbiológica, ou infecção de tecidos pré-esternais ou osteomielite esternal.

III- INFECÇÃO FERIDA SUPERFICIAL – limitada aos tecidos pré-esternais.

IV- INFECÇÃO PROFUNDA DA FERIDA OU MEDIASTINITE – osteomielite esternal com ou sem envolvimento de estruturas mediastinais profundas.

SEGUNDO O PERÍODO PÓS-OPERATÓRIO E FATORES DE RISCO:

TIPO I – manifesta dentro de duas semanas após a operação, na ausência de fatores de risco.

TIPO II – a que se manifesta de 2 a 6 semanas no pós-operatório, sem fatores de risco.

TIPO III – as dos tipos I ou II com fatores de risco presentes.

TIPO IV – após tipos I, II ou III que falharam com um ou mais métodos de tratamento.

TIPO V – manifesta-se pela primeira vez após seis semanas da esternotomia.

ETIOLOGIA

Pode surgir em pós-operatório (“PO”) de cirurgias mediastinais, mais raramente em traumas anteriores, usualmente com fratura esternal. Os fatores de risco mais significativos são: a utilização de ambas artérias torácicas (mamárias) internas para revascularização miocárdica; diabetes melito, operações de emergência, massagem cardíaca externa (ressuscitação), obesidade (20% acima do peso ideal), choque pós-operatório, múltiplas transfusões de sangue, prolongados períodos de circulação extracorpórea ou de operação, re-operação, deiscência esternal, fatores técnicos (abuso eletrocautério, cera óssea e acesso para-esternal). Fatores estes provavelmente sinérgicos.

MICROBIOLOGIA

A maioria dos casos (70 - 80%) de “MA” pós-cirurgia cardíaca indicam infecção por cocos Gram-positivos, usualmente por *Staphylococcus aureus* ou *Staphylococcus epidermidis*. Infecções mistas por Gram-positivos e negativos ocorrem em cerca de 40% dos casos e os Gram-negativos isoladamente são raros.

1.4. FISIOPATOLOGIA

A infecção por qualquer agente patógeno causa alguma inflamação das estruturas mediastinais, comprometendo a fisiologia por compressão, sangramento, sepse ou combinação destes. A origem da infecção em operações cardíacas abertas é desconhecida em muitos pacientes. Autores acreditam que o processo se inicie como uma área isolada de osteomielite esternal que pode levar à separação do esterno. Outros acreditam que o evento inicial é a instabilidade esternal e a migração de bactérias aos planos profundos. A drenagem mediastinal inadequada pode contribuir para infecção torácica profunda. A própria flora bacteriana cutânea do paciente e do ambiente cirúrgico são possíveis fontes de infecção. Devido à contaminação bacteriana da ferida cirúrgica ser inevitável, os fatores de risco do hospedeiro são críticos em promover uma infecção ativa.

HISTÓRIA CLÍNICA

A “MA” manifesta-se dentro de um espectro que varia de pacientes com infecção subaguda a um quadro séptico fulminante, que requer intervenção imediata para prevenir o óbito. No quadro mais típico na “MA” pós-operatória o paciente apresenta-se febril, taquicárdico e refere infecção esternal (abaulamento, drenagem de secreção, dor, etc). Dois terços destes casos estão presentes dentro de 14 dias após a operação. Embora um retardo de até meses possa ser visto, os sinais costumam surgir dentro de 4 semanas da após a operação. Os pacientes podem queixar de dor esternal que aumentou dias após a operação, drenagem de secreção pela ferida e hiperemia progressiva na mesma (celulite). A distinção entre infecção superficial e profunda pode ser complexa. Os sinais e sintomas de sepse sugerem fortemente o envolvimento mediastinal. Os resultados de exames de imagem (Tomografia Computadorizada - em especial) auxiliam nesta distinção e conduta a ser tomada.

EXAMES LABORATORIAIS

O hemograma geralmente mostra leucocitose moderada a intensa, com desvio à esquerda. A anemia será proporcional à hemorragia caso exista, ou refletirá o consumo por infecção aguda. Nas fases iniciais da sepse haverá plaquetose e, caso não seja contornada, haverá decréscimo quando da coagulação intravascular instalada. A bacteremia é encontrada em até 60% dos pacientes com “MA” pós-operatória. Os resultados de espécimes adequadamente colhidos poderão modificar os antibióticos já prescritos.

A cultura de eletrodo de marca-passo provisório deverá ser útil caso não sejam mais necessários, e quando a cultura for negativa é um dado contrário ao diagnóstico de “MA”.

EXAMES DE IMAGEM

O retardo no diagnóstico aumenta muito a morbidade e mortalidade. Os exames de imagem são úteis no diagnóstico e no seguimento evolutivo das “MA”.

RADIOGRAFIAS

Eventualmente podem detectar alargamento (não confiável em pós-operatórios), pneumomediastino e níveis hidroaéreos retrosternais. Estes são melhor visualizados na incidência em lateral.

TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA (“TC”)

É mais confiável que o RX simples na identificação do pneumomediastino e níveis hidroaéreos; pode mostrar também a separação das bordas esternais e coleções subesternais. Quando realizados a partir da segunda semana de “PO” pode ter sensibilidade e especificidade de quase 100%. Estes dados devem ser somados com aspectos clínicos devido alterações encontradas serem semelhantes ao aspecto normal em “PO” até 3 semanas em indivíduos sãos.

A aspiração de coleção subesternal guiada por “TC” pode estabelecer o diagnóstico de “MA” mais precocemente.

RESSONÂNCIA MAGNÉTICA (“RM”)

Não indicada como modalidade diagnóstica em “MA”; os pacientes estão críticos, intubados ou podem portar objetos metálicos (clips vasculares, próteses valvares, fios de aço, etc) que contra-indicam a “RM”. Esta em nada acrescenta à “TC” nesta doença.

HISTOPATOLOGIA

Com o desenvolvimento da “MA”, uma camada espessa de fibrina é formada, dificultando a movimentação das estruturas adjacentes. Com a progressão da infecção podem se formar trajetos fistulosos e mesmo um espaço vazio (morto) sob o esterno. Este espaço deverá ser reocupado pelas estruturas da vizinhança para a cura [13].

TRATAMENTO CLÍNICO

A antibioticoterapia bem direcionada é crucial para a cura.

TRATAMENTO CIRÚRGICO

Na deiscência esternal não complicada, sem infecção, o tratamento efetivo é a re-sutura esternal. O resultado a longo prazo é bom e deve-se ficar atento para se excluir infecção ativa.

Com mediastinite instalada, deve-se promover desbridamento e ampla drenagem regional. Geralmente todos os materiais estranhos devem ser removidos da ferida cirúrgica. Na “MA” tipo I, indica-se o desbridamento mediastinal e a irrigação local; no tipo II, desbridamento não econômico, até sangramento ósseo, irrigação com drenagem fechada por pelo menos 7 dias. Na mediastinite extensa, a drenagem com exaustiva irrigação. Muitos preferem manter aberta a ferida esternal para novos desbridamentos se necessários. O curativo pode ser ocluído com sistemas plásticos em aspiração contínua até negatização das culturas locais. São desvantagens desta conduta, a necessidade usual de ventilação mecânica e o risco de lesão do coração e vasos expostos. A causa mais comum da recorrência da “MA” é o desbridamento e a desinfecção inadequados quando da primeira abordagem.

O cirurgião pode indicar o fechamento primário da ferida em casos menos avançados de “MA” e infundir uma variedade de soluções antibióticas e anti-sépticas. O uso de iodopovidine requer controle, pois pode provocar até dano renal. Soluções com antibióticos como a cefalotina também têm sido indicadas por alguns autores. Nas mediastinites avançadas, tipos IV e V, preconiza-se o extenso desbridamento e postergar fechamento da ferida, podendo-se usar retalhos musculares ou epíploon.

A experiência do cirurgião e fatores inerentes ao paciente influenciam no tipo de retalho indicado. Para o preenchimento do espaço morto mediastinal omento ou músculos podem ser usados. Omento prove o local com linfócitos e permite fatores de angiogênese que são benéficos. Os músculos peitorais maiores também podem ser usados com bons resultados na obliteração do espaço mediastinal vazio.

Os sangramentos severos oriundos de vasos rotos ou do coração poderão necessitar de medidas salvadoras como o tamponamento provisório e manutenção de feridas abertas.

PROGNÓSTICO

O desenvolvimento da “MA” aumenta dramaticamente a permanência, os custos e dobra a mortalidade dos pacientes.

PERFURAÇÃO ESÔFAGO

Apesar de não tão comum como a etiologia pós-operatória de esternotomia, a perfuração do esôfago (“PE”) contribui com um substancial número de casos de “MA” no EUA.

ETIOLOGIA

Geralmente há alguma manipulação prévia do esôfago. A “PE” surge em locais de estreitamento anatômico e pode acontecer em qualquer segmento. São causas descritas: a erosão da parede esofágica por neoplasia ou de seu tratamento (radioterapia); pós-operatório – cirurgias esofágicas ou em cercanias; corpos estranhos; instrumentação endoscópica em procedimentos diagnósticos ou terapêuticos; introdução de sondas nasogástricas para decompressão ou alimentação; ruptura espontânea (Síndrome de BOERHAAVE); trauma – contusão tórax ou abdome alto. Qualquer que seja a causa, a patogenia é a mesma e as medidas terapêuticas são semelhantes [6].

MICROBIOLOGIA

As “MA” em “PE” se devem a infecções anaeróbicas, por Gram-negativos e positivos.

HISTÓRIA CLÍNICA

Na “PE” o paciente pode referir dor cervical, torácica ou mesmo abdominal (conforme o segmento lesado) e enfisema subcutâneo ou profundo próximo ao local perfurado. A perfuração instrumental mais freqüente está ao nível do cricofaríngeo. A dor à deglutição deve sempre ser valorizada no diagnóstico precoce.

EXAME FÍSICO

Os sinais vitais geralmente mostram taquicardia e febre; em sepse instalada, a hipotensão poderá existir e o paciente necessitará de suporte de grande volume de cristalóides e drogas vasoativas. O Sinal de HAMMAN, uma crepitação de batimento cardíaco durante a sístole, pode estar presente e indicar inflamação (ar), embora sua ausência não afaste o diagnóstico de “MA”. Sinais de efusão pleural poderão surgir. À análise do líquido pleural puncionado,

encontramos pus fétido, restos alimentares ou apenas exsudato complicado citrino semiturvo (critérios de LIGHT) e amilase elevada. Caso o diagnóstico não tenha sido feito, a drenagem torácica poderá mostrar um líquido estranho. A ingestão de alimentos brancos ou a oferta de corantes (azul de metileno) saindo pelo sistema de drenagem nos indicam que o esôfago está perfurado, apenas não mostrando o local da lesão.

EXAMES COMPLEMENTARES

HEMOGRAMA

Geralmente são observados anemia variável, leucocitose com moderado a severo desvio à esquerda, plaquetose nas fases iniciais e plaquetopenia quando instalada coagulação intravascular disseminada.

RADIOGRAFIAS

Poderão mostrar o aumento do espaço retrotraqueal, enfisema cervical profundo, pneumomediastino, pneumoperitônio, derrame pleural ou níveis hidroaéreos variáveis conforme o local da lesão, além de poderem mostrar consolidações pulmonares (broncopneumonia coexistente).

ESÔFAGO CONTRASTADO

Está indicado na suspeita de perfuração esofágica, demonstrando o local lesado. Deverá ser iniciado com ingestão de contraste hidrossolúvel; se nenhuma perfuração for notada, deve ser feito com bário (gole cheio), que define melhor imagem das paredes esofágicas.

ENDOSCOPIA DIGESTIVA ALTA

Não mostrou confiabilidade especialmente em diagnosticar pequenas lacerações esofágicas.

TOMOGRAFIA

É o exame mais adequado para verificação de níveis, pneumomediastino e avaliação de complicações pulmonares e pleurais, orientando condutas a serem tomadas. É também o método de investigação evolutiva no pós-operatório em busca de complicações infecciosas (abscessos e empiemas septados).

RESSONANCIA MAGNÉTICA

Não tem aplicação com método diagnóstico nem evolutivo.

TRATAMENTO CLÍNICO

A “MA” é uma condição secundária; todos os esforços devem ser feitos para determinar e tratar a causa primária da complicação mediastinal [6]. Inicia-se com hidratação, combate à dor antibioticoterapia, com espectro também para anaeróbios. Empiricamente pode-se iniciar piperacilina-tazobactam e vancomicina, em pacientes com anafilaxia à penicilina pode-se indicar quinolona e clindamicina .

TRATAMENTO CIRÚRGICO

A estratégia de tratamento das “MA” por “PE” é influenciada pelos seguintes fatores: tempo decorrido entre a perfuração e o diagnóstico; local e intensidade da lesão; se a perfuração está contida ou há extravasamento em cavidade pleural, mediastino, pericárdio ou peritônio; idade e estado geral do paciente; presença de doença esofágica prévia, comorbidades, etc. A abordagem tem sido a operação o mais precoce possível. Porém alguns casos muito selecionados podem ser tratados mais conservadoramente. Recomenda-se o tratamento não operatório nas seguintes situações: ausência de creptação, pneumotórax, pneumoperitônio ou extravasamento intraperitoneal; roturas do esôfago que estão bem contidas no mediastino ou numa loculação pleural; perfurações instrumentais onde o paciente nada recebe pela boca pelo procedimento e a perfuração é detectada precocemente; pacientes clinicamente estáveis; perfurações há tempos antes do diagnóstico, nas quais o paciente desenvolve tolerância à perfuração.

Operações são indicadas nas seguintes situações: perfuração espontânea (Síndrome de BOERHAAVE); perfurações com contaminação do mediastino; “PE” associadas a doenças esofágicas pré-existentes – câncer e acalasia; “PE” intra-abdominal; “PE” com pneumotórax, com corpo estranho retido e no paciente instável em choque ou sinais de sepse sistêmica. A eliminação do foco contaminante é uma etapa essencial também no tratamento da “MA” por “PE”, fazendo cessar os insultos químico e bacteriano das secreções aí extravasadas.

A maioria dos pacientes com diagnóstico precoce (nas primeiras 24 horas de lesão) é operada e têm prognóstico significativamente melhor do que quando o diagnóstico é tardio (após as 24 horas iniciais). Nestas há tendências de se tratar os pacientes com várias estomias provisórias, deixando o local perfurado sem ser suturado. Tendência esta que vem se modificando, com abordagem cirúrgica do local lesado com suturas e envolvimento com tecidos vascularizados da proximidade (pleura parietal, gordura paracardíaca, músculos cervicais e até mesmo os intercostais desprovidos do periosteio costal). As lacerações não fecharão se houver dificuldade de trânsito distal (hipotonia, estenose, disfunção, etc.). A esofagectomia precoce está indicada geralmente nos pacientes com lacerações incorrigíveis ou nos casos com doenças esofágicas severas (estenoses ou necroses extensas, neoplasias distais, etc.). A esofagectomia ao eliminar de forma completa o foco contaminante, produz notável imediata recuperação do quadro séptico. A drenagem adequada do mediastino é uma medida essencial no tratamento das “MA” causadas por “PE”. Os derrames pleurais podem infectar e o empiema pleural pode levar a sepse sistêmica se não drenado adequadamente.

A nutrição de suporte é fundamental e poderá ser mantida por gastro ou jejunostomia (quando a exclusão do esôfago foi necessária). Se o esôfago foi preservado a nutrição enteral é a ideal. A nutrição parenteral poderá ser necessária em alguns casos, temporariamente. Como medidas de suporte a ventilação mecânica, drogas inotrópicas e a antibioticoterapia são fundamentais.

Um fator muito importante na condução do caso é a reavaliação permanente da evolução da “MA”, usando a tomografia computadorizada na busca de focos infecciosos não adequadamente drenados ou formados no pós-operatório. O “RX” é o exame de seguimento rotineiro, porém em consolidações anormais ou na persistência de foco infeccioso, a “TC” torácica é imprescindível. Re-operações com desbridamentos pleurais e drenagens adequadas poderão ser necessárias.

PROGNÓSTICO

É variável. Depende de vários fatores acima descritos, porém pacientes com “PE” tratadas nas primeiras seis horas podem chegar a 90% de sucesso. São também desfavoráveis co-morbidades, tais como: neoplasias, desnutrição crônica, diabetes, obesidade, hipertensão arterial, coronariopatias, idade avançada, etc.

MEDIASTINITE DESCENDENTE NECROTIZANTE (“MDN”):

A “MA” cujo foco infeccioso primário é oriundo da boca ou orofaringe é uma das formas mais agressivas de infecção. Na maioria das vezes o diagnóstico é tardio e realizado quando a sepse já está instalada. ESTRERA e cols. referem mortalidade acima de 50%, mesmo com adequado tratamento. São causas de “MDN”: a angina de LUDWIG, infecção odontogênica progressiva (segundo ou terceiro molar); pós-operatório de cirurgias de cabeça e pescoço, vértebras e grandes vasos; extensão de infecção pulmonar ou de vértebras / costelas (TB, HIV) ou de punções venosas centrais, etc.

A sepse sistêmica é a maior complicação da “MDN” e manifesta-se por taquicardia, hipotensão e baixo débito urinário. Deve-se agir precoce e agressivamente para prevenir complicações letais.

A infecção é polimicrobiana. As bactérias mais comuns são o Streptococcus beta-hemolítico, Peptostreptococcus, Fusobacterium, Bacteroids sp., Staphylococcus aureus e Hemophylus sp. Frequentemente as culturas em aerobiose das secreções são negativas porque os causadores são germes anaeróbios. A suspeita destes é ainda maior quando a origem é foco dentário e na existência de gás em exame de imagem.

QUADRO CLÍNICO

No início é inespecífico, os sintomas que envolvem o mediastino são vagos. Dados de infecção ou manipulação dentária, infecção de orofaringe, corpos estranhos ingeridos ou ferimentos da garganta poderão ser referidos. A “MDN” se desenvolve entre 12 horas e duas semanas após a infecção inicial. A dor cervical, trismo, edema, endureção, disfagia alta ou crepitação na região cervical estão presentes na maioria das “MDN”. O paciente

poderá estar febril, confuso, obnubilado e com comprometimento hemodinâmico. O hemograma certamente terá leucocitose e desvio à esquerda importantes.

IMAGENS

A radiografia simples e a “TC” poderão evidenciar alargamento do espaço retrofaringeo com ou sem nível hidroaéreo, anteriorização da coluna de ar da traquéia, enfisema mediastinal e perda da lordose anatômica da coluna cervical. Alargamento do mediastino, enfisema mediastinal, derrames pleurais ou pericárdico, consolidações broncopneumônicas poderão surgir na progressão da doença.

TRATAMENTO CLÍNICO

Precocemente inicia-se hidratação, combate à dor e cobertura antibiótica com cefalosporinas de segunda ou terceira geração associado a clindamicina ou piperacilina – tazobactam e vancomicina. Em pacientes com anafilaxia à penicilina, deve-se substituir por quinolona e clindamicina, ao invés da piperacilina-tazobactam. Conforme evolução clínica e resultados de culturas o esquema de antibióticos poderá ser adequado.

TRATAMENTO CIRÚRGICO

A “MDN” poderia ser evitada por drenagem cervical e desbridamento precoces quando a infecção ainda não alcançou o mediastino. A drenagem mediastinal é determinada pelos achados à “TC”. Quando a supuração envolve apenas o mediastino superior (altura da 4ª vértebra dorsal), a drenagem cervicomedial apenas pelo pescoço pode ser curativa, sendo uni ou bilateral cervical conforme o caso. Quando a supuração desceu além da referida altura, as drenagens pleuromediastinais serão via torácica, de modo convencional aberto ou video-assistido. A traqueostomia poderá ser empregada no manejo, mas não é obrigatória. A progressão da infecção, a erosão de vasos, as supurações distantes não são excepcionais. Sintomas abdominais agudos poderão indicar disseminação da doença.

PERFURAÇÃO TRAQUEBRÔNQUICA

Bem como as lesões esofágicas, a perfuração traqueobrônquica poderá causar “MA”. A instrumentação durante broncoscopia, em dilatação de estenoses, retirada de corpos estranhos ou de tumores endoluminais (laser, cautério, saca-bocado, etc.), a manipulação de próteses de traquéia ou de esôfago, o trauma – ferimentos ou contusões, poderão causar solução de continuidade nas paredes da via aérea com extravasamento de secreções para o

mediastino. A hemoptise, a dispnéia, a rouquidão ou o enfisema de partes moles poderão ser sugestivos. A broncofibroscopia deve ser realizada quando se suspeita de perfuração de via aérea. Ela pode permitir a identificação da lesão em brônquios maiores e programar a via de acesso para o tratamento ou mesmo para permitir exclusão da laceração guiando tubos seletivos, evitando a contaminação maior dos tecidos próximos.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Macrí P, Jiménez MF, Novoa N, Varela GA. [Descriptive of a series of patients diagnosed with acute mediastinitis]. *Arch Bronconeumol*. 2003;39(9):428-30.
2. Souza VC, Freire ANM, Tavares-Neto, J. Mediastinite pós-esternotomia longitudinal para cirurgia cardíaca: 10 anos de análise. *Rev Bras Cir Cardiovasc*. 2002;17(3):266-70.
3. Sampaio DT, Alves JCR, Silva AF, Lobo Jr. NC, Simões D, Faria W, et al. Mediastinite em cirurgia cardíaca: tratamento com epíloon. *Rev Bras Cir Cardiovasc*. 2000;15(1):23-31.
4. Katsetos MC, Tagbo AC, Lindberg MP, Rosson RS. Esophageal perforation and mediastinitis from fish bone ingestion. *South Med J*. 2003;96(5):516-20.
5. Dacey MJ. Mediastinitis. In: eMedicine. Thoracic Surgery [on line] 2002. [last updated: February 19, 2004]. Available from: <http://www.emedicine.com/Med/topic2798.htm>.
6. Pinto JAF, Federle G & Martins Filho SC. Mediastinites e Síndrome da Veia Cava Superior. In: Pinto Filho e cols. Manual de Cirurgia Torácica da Sociedade de Cirurgia Torácica do Rio Grande do Sul. Ed. Revinter, 2001. 309-332p.
7. Sancho LM, Minamoto H, Fernandez A, Sennes LU, Jatene FB. Descending necrotizing mediastinitis: a retrospective surgical experience. *Eur J Cardiothorac Surg*. 1999;16(2):200-5.
8. Soldati G, Di Piero A, Bassani L, Di Vito A, Rossi M. [Boerhaave syndrome. A case report and review of the literature). *Minerva Chir*. 2000;55(12):873-9. Italian.

9. Salo JA, Isolauri JO, Heikkila LJ, Markkula HT, Heikkinen LO, Kivilaakso EO et al.: Management of delayed esophageal perforation with mediastinal sepsis. Esophagectomy or primary repair? *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1993; 106(6):1088-91.
10. Brommelstroet M, Rosa JFT, Boscardim PCB, Schmidlin CA, Shibata S. Mediastinite descendente necrosante pós-angina de Ludwig. *J Pneumol.* 2001;27(5):269-71.
11. Sung SW, Park JJ, Kim YT, Kim JH. Surgery in thoracic esophageal perforation: primary repair is feasible. *Dis Esophagus.* 2002;15(3):204-9.
12. Schimin LC, Batista RL, Mendonça FCC. Mediastinite no Hospital de Base do Distrito Federal: incidência em seis anos. *Rev Bras Cir Cardiovasc.* 2002;17(2):36-9.
13. Fatureto MC, Neves Junior MA, Santana TC. Mediastinite Aguda: Análise Retrospectiva de 21 Casos. *J Bras Pneumol.* 2005;31(4):307-11.
14. Martinez-Ordaz JL, Cornejo-Lopez GB, Blanco-Benavides R. [Boerhaave's Syndrome. Case report and literature review]. *Rev Gastroenterol Mex.* 2002;67(3):190-4. Spanish.
15. Bernini, CO, Curi, N. Mediastinite. In.: Corrêa Netto, A. *Clínica cirúrgica.* 4ª ed. São Paulo: Sarvier; 1994. p.341-4.
16. Jamplis RW, McFadden PM. Infection of the mediastinum and the superior vena caval syndrome. In: Shields TW. *General Thoracic Surgery.* 3rd ed. London: Lea & Febiger; 1989. p.1085-95.
17. Estrera AS et alli. Descending necrotizing mediastinitis. *Surg Gynecol Obstet* 1983; 157:545-52.
18. Izadi K, Lazow SK, Berger JR. Mediastinitis secondary to an odontogenic infection. A case report. *NY State Dent J.* 2003;69(10):28-30.

FIGURAS

FIGURA 1. Mediastinite pós-esternotomia mediana – Fotografia mostrando incisão operatória infectada.



FIGURA 2. Mediastinite por Síndrome de Boerhaave – Esofagograma demonstrando vazamento de contraste para cavidade mediastinal.



FIGURA 3. Mediastinite por infecção cervical profunda – Tomografia cervicotorácica mostrando abscesso cervico-mediastinal pós-tireoidite supurativa.

