

Pneumocystis jirovecii Pnömonisi Seyrinde Gelişen Spontan Pnömotoraks:

Olgu Sunumu*

Oğuz KARABAY¹, Yasin KARA^{1,*}, Güven ÇELEBİ², Hande MORALI¹, Aslı VATAN¹,
Ertuğrul GÜÇLÜ¹

ÖZ

Bu sunumda, insan immün yetmezlik virüsü (HIV) ile yaşayan ve *Pneumocystis jirovecii* pnömonisi (PJP) tedavisi gören bir bireyde gelişen spontan pnömotoraks olgusu ele alınmıştır. HIV ile yaşayan 36 yaşındaki birey, PJP tanısı ile ko-trimoksazol tedavisi alırken, solunum sıkıntısı ve oksijen saturasyonunda düşüş gelişmiştir. Akciğer grafisinde sol pnömotoraks saptanmış ve göğüs cerrahisi tarafından torasentez ile tüp torakostomi uygulanmıştır. İşlem sonrası akciğer ekspansiyon olmuş ancak hasta, tedavi sürecinde komplikasyonlar nedeniyle merkezimizdeki takibinin 29. gününde hayatını kaybetmiştir. İleri evre Edinsel İmmün Yetmezlik Sendromu (AIDS) olan bireylerde enfeksiyon yönetimi dikkatli bir şekilde yapılmalı ve potansiyel komplikasyonlar izlenmelidir. PJP seyri sırasında pnömotoraks riski akılda tutulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: *Pneumocystis jirovecii* pnömonisi; spontan pnömotoraks; HIV; AIDS.

Spontaneous Pneumothorax Developing During *Pneumocystis jirovecii* Pneumonia: A Case Report

ABSTRACT

This presentation discusses a case of spontaneous pneumothorax in an individual living with Human immunodeficiency virus (HIV) undergoing treatment for *Pneumocystis jirovecii* pneumonia (PJP). A 36-year-old individual living with HIV developed respiratory distress and a decrease in oxygen saturation while receiving co-trimoxazole treatment with a diagnosis of PJP. A chest X-ray revealed a left pneumothorax, and thoracocentesis with tube thoracostomy was performed by thoracic surgery. The lung expanded after the procedure, but the patient died on the 29th day of follow-up in our center due to complications during the treatment process. Infection management in advanced Acquired Immune Deficiency Syndrome (AIDS) patients should be conducted carefully, with potential complications closely monitored. The risk of pneumothorax should be kept in mind during the course of PJP.

Keywords: *Pneumocystis jirovecii* pneumonia; spontaneous pneumothorax; HIV; AIDS.

GİRİŞ

Pneumocystis jirovecii pnömonisi (PJP), ileri derecede immünsupresyonu olan insan immün yetmezlik virüsü (HIV) ile yaşayan bireylerde görülen önemli bir fırsatçı enfeksiyondur (1,2). PJP, çoğunlukla interstisyel pnömoni ile karakterize bir pnömonidir (3). PJP tipik olarak ateş, kuru öksürük ve nefes darlığı gibi spesifik olmayan semptomlarla başlamaktadır (2). PJP'de en sık görülen radyolojik bulgular, bilateral interstisyel infiltrasyon ve alveolar buzlu cam infiltrasyonlarıdır (2). Bununla birlikte, radyolojik görüntüler normalden lobar veya nodüler infiltrasyonlara, kaviter lezyonlara, plevral efüzyona, pnömatosellere ve pnömotoraksa kadar değişebilmektedir (2,3). PJP hastalarında spontan pnömotoraks gelişme riski artmıştır (4,5). PJP'nin pnömotoraks riskini artırma potansiyeli; akciğerde bleb, bül ve subplevral nekroz oluşumu sonucunda nekrotik akciğer dokusunun spontan rüptürü ile ilişkilendirilmiştir (6).

HIV ile yaşayan bireylerde PJP ilişkili spontan pnömotoraks oldukça nadir görülen bir durum olup insidansı %0,4-4 arasında değişmektedir (7). Bu olgu sunumunda, HIV ile yaşayan bir bireyde PJP tedavisi sırasında gelişen spontan pnömotoraks olgusu sunulmakta ve literatür eşliğinde tartışılmaktadır. Bu olgunun amacı nadir görülen bu durumun bildirilerek literatüre katkıda bulunulmasıdır.

¹ Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Sakarya Türkiye

² Bülent Ecevit Üniversitesi Tıp Fakültesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Zonguldak Türkiye

Sorumlu Yazar/Corresponding Author: Yasin KARA, e-mail: yasinkara314@gmail.com

Geliş Tarihi / Received: 14.02.2024, Kabul Tarihi / Accepted: 19.08.2025,

*Bu olgu 12. BUHASDER kongresinde (28-30 ekim 2024, Bodrum, Türkiye) poster bildirisi olarak sunulmuştur.



OLGU

Dış merkezde HIV pozitifliği tanısı almış olan 36 yaşındaki erkek hasta, kriptokok menenjit, PJP, *Klebsiella pneumonia* pnömonisi ve Coronavirus 19 (COVID-19) ön tanıları ile hastanemize kabul edildi. Dış merkezde yapılan lomber ponksiyonda (LP), beyin omurilik sıvısında (BOS) *C. neoformans* antijeni pozitif bulunmuş ve hastaya kriptokok menenjit tanısı ile liposomal amfoterisin B 300 mg 24 saatte bir iv ve flukonazol 400 mg 12 saatte bir iv tedavisi başlanmıştı. Takiplerinde ardışık iki BOS örneğinde kriptokok antijeni negatif saptanması üzerine liposomal amfoterisin B tedavisi 24. gününde kesilmişti. Dış merkezdeki takiplerinde pnömoni ön tanısı ile alınan balgam örneğinde yaygın ilaç direnci gösteren (XDR) *K. pneumoniae* üremesi saptanmış ve bu nedenle seftazidim avibaktam 2,5 gr 8 saatte bir tedavisi başlanmıştı. Ayrıca, solunum örneğinde *P. jirovecii* polimeraz zincir reaksiyonu (PZR) testinin pozitif çıkması üzerine trimetoprim sulfametoksazol (TMP/SMX) 320/1600 mg 8 saatte bir tedavisi eklenmişti. Hastanın balgam ve BOS örneklerinden yapılan Erlich Ziehl Neelsen (EZN) boyamada aside dirençli basil görülmemiş, *Mycobacterium tuberculosis* complex PZR negatif saptanmış ve aynı örneklerden tüberküloz kültürü gönderilmişti. Genel durumu kötü olan hastaya, dörtlü anti tüberküloz tedavisi (izoniyazid 300 mg, rifampisin 600 mg, pirazinamid 1500 mg, etambutol 1000 mg 24 saate bir) ve piridoksin 250 mg 24 saatte bir tedavisi başlanmıştı. Takiplerinde aspartat aminotransferaz (AST) ve alanin aminotransferaz (ALT) değerlerinin yükselmesi üzerine mevcut tedavileri kesilerek moksifloksasin 400 mg, linezolid 600 mg ve etambutol 1x1000 mg 24 saatte bir tedavisine geçilmiş, sikloserin temin edilemediği için başlanamamıştı. CD4+ T lenfosit hücre (CD4) sayısının 6 hücre/ μ L olması nedeniyle immün rekonstitüsyon inflamatuvar sendromu (İRİS) riski nedeniyle hastaya dış merkezde antiretroviral tedavi (ART) başlanmamıştı.

Olgumuz dış merkezden devir alındığında fizik muayenede genel durum kötü, Glasgow Koma Skalası (GKS) 6 olarak değerlendirildi. Verbal olarak sadece anlamsız sesler çıkartabilen hastada ense sertliği, Kernig ve Brudzinski bulguları pozitif. Solunum sesleri normaldi. Hastanemize kabulünde yapılan tetkiklerinde beyaz küre: 2,710 K/uL, hemoglobin: 10,1 g/dl, trombosit: 288 K/uL, ALT: 132 U/L, AST: 85 U/L, total bilirubin: 1,16 mg/dl, kreatinin: 0,9 mg/dl olarak saptandı. Üçüncü basamak yoğun bakım ünitesinde takibe alınan hastanın çekilen posterior anterior akciğer (PA AC) grafisinde belirgin infiltrasyon görülmedi.

Hasta devir alındığında tüberküloz tedavisinin 19, seftazidim avibaktam tedavisinin 6, TMP/SMX tedavisinin 3, flukonazol tedavisinin 27. günündeydi. Liposomal amfoterisin B 3 gün önce kesilmişti. Hastanın tedavisine flukonazol 800 mg 24 saatte bir, TMP/SMX 320/1600 mg 8 saatte bir, seftazidim avibaktam 2,5 gr 8 saatte bir olarak devam edildi. Tüberküloz tedavisine moksifloksasin 400 mg, linezolid 600 mg, etambutol 1000 mg 24 saatte bir olarak devam edildi, fakat sikloserin temin edilemedi. Ertesi gün etambutol de temin edilemediği için tedaviye rifampisin 600 mg 24 saatte bir eklendi. Merkezimizdeki takibinin 5. gününde AST ve ALT değerleri normalleşen hastada moksifloksasin ve

linezolid kesilerek, tüberküloz tedavisine izoniyazid 300 mg, rifampisin 600 mg, pirazinamid 1500 mg ve etambutol 1000 mg 24 saatte bir olarak devam edildi. Tedaviye metilprednizolon (2 hafta boyunca 40 mg, sonraki 2 hafta 20 mg 24 saatte bir olarak planlanarak) eklendi. Hastaya LP yapıldı. BOS direkt bakısında lökosit görülmedi. BOS proteini: 170 mg/dl, BOS glukoza 12 mg/dl, eş zamanlı kan glukoza ise 121 mg/dl olarak sonuçlandı (BOS glukoza / kan glukoza: %13). BOS panelinde *C. neoformans/gattii* PZR testinin pozitif saptanması ve çini mürekkebi ile boyamada kapsüllü maya hücreleri görülmesi üzerine flukonazol tedavisine liposomal amfoterisin B 300 mg 24 saatte bir yeniden başlandı. Seftazidim avibaktam tedavisi 10. gününde kesildi. Hastanın merkezimizdeki takibinin 15. gününde tenofovir disoproksil fumarat 300 mg/emtrisitabin 200 mg ve dolutegravir 100 mg tablet 24 saatte bir tedavisi başlandı. Merkezimizdeki takibinin 17. gününde çekilen PA AC grafisinde yeni gelişen infiltrasyonlar olması ve trakeal aspirat kültüründe *K. pneumoniae* üremesi olması nedeniyle antimikrobiyal duyarlılık sonucuna uygun olarak imipenem 500 mg 6 saatte bir tedavisi başlandı ve 9 gün verildikten sonra kesildi.

TMP/SMX tedavisi 21. günde kesildi; ancak hastada ani gelişen takipne, taşikardi dispne ve subkostal kaslarda çekilmeler gözlemlendi. Rezervuarlı maske ile soluyan hastanın oksijen saturasyonu %82'ye düştü. Fizik muayenesinde sol hemitoraksta solunum seslerinin azaldığı tespit edildi. Çekilen PA AC grafisinde sol akciğerde bronkovasküler dallanma olmayan, belirgin hiperlütent alan görüldü ve spontan pnömotoraks olarak değerlendirildi (Şekil 1).



Şekil 1. PA AC grafisinde spontan pnömotoraks

Hipotansif hale gelen hastaya yüksek doz vazopressör desteği başlandı. Entübe edilerek mekanik ventilatör desteği verildi. Göğüs cerrahisi konsültasyonu sonrasında tüp torakostomi uygulandı. Kontrol PA AC grafisinde akciğerin ekspanse olduğu görüldü (Şekil 2). Takip eden günlerdeki kontrol PA AC grafilerinde de akciğerler ekspanse idi.



Şekil 2. Tüp torakostomi işleminden sonra PA AC grafisi

Dış merkezdeki *M. tuberculosis* kompleks kültür sonuçlarında üreme saptanmadığı öğrenilen hastanın antitüberküloz ilaçları merkezimizdeki takibinin 28. gününde kesildi. Hastanın takiplerinde pansitopeni, akut böbrek yetmezliği ve metabolik asidoz gelişti. Vazopresör ve solunum desteği ihtiyacı arttı. Merkezimizdeki takibinin 29. gününde hasta eksitus oldu. Hastanın ölümünden 1,5 ay sonra merkezimize ilk kabulü sırasında alınan BOS örneğinde *M. tuberculosis* ürettiği öğrenildi. Gönderilen balgam örneklerinde *M. tuberculosis* üremesi saptanmadı.

TARTIŞMA

Maya benzeri bir mantar olarak tanımlanan *P. jirovecii*, immünsupresif konaklarda ve özellikle de HIV ile yaşayan bireylerde pnömونيye neden olan fırsatçı bir patojendir (7). ART ile HIV ile yaşayan bireylerin yönetiminde büyük adımlar atılmış ve HIV ölümcül bir hastalıktan kronik bir hastalığa dönüşmüştür (8). Bunun sonucunda HIV ile yaşayan bireylerde PJP insidansı da giderek azalmaktadır (9). Ancak PJP, HIV ile yaşayan bireylerde önemli bir morbidite ve mortalite nedeni olmaya devam etmektedir. PJP'nin nadir ancak potansiyel olarak yaşamı tehdit eden komplikasyonlarından biri de spontan pnömotorakstır (10). Literatürde PJP'nin, pnömotoraks için bağımsız bir risk faktörü olduğu bildirilmiştir (11,12). Spontan pnömotoraks, genel popülasyona kıyasla AIDS olgularında yaklaşık 450 kat daha yaygındır. Feng ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada HIV ile enfekte olan PJP olgularında pnömotoraks insidansı %4,7 olarak tespit edilmiştir (12). HIV ile enfekte bireylerde pnömotoraks geliştiğinde prognoz genellikle kötüdür ve mortalite sıklığı %30 ile %60 arasında değişmektedir (1,13-15).

Pnömotoraks, plevral boşlukta hava birikmesi sonucu ortaya çıkan bir klinik durumdur ve spontan ve spontan olmayan pnömotoraks olarak iki ana grupta sınıflandırılmaktadır. Spontan pnömotoraks, belirgin bir tetikleyici faktör olmaksızın kendiliğinden gelişmektedir ve altta yatan bir akciğer hastalığının varlığına göre iki alt gruba ayrılmaktadır. Primer spontan pnömotoraksta, hastada bilinen herhangi bir akciğer hastalığı bulunmazken, sekonder spontan pnömotoraks, klinik olarak belirgin bir akciğer hastalığı zemininde meydana gelmektedir. Spontan olmayan pnömotoraks ise travma,

invaziv tıbbi girişimler veya mekanik ventilasyon gibi dış faktörlere bağlı olarak gelişen bir tablodur (16). PJP'ye bağlı pnömotoraksın patogenezi tam olarak aydınlatılamamış olmakla birlikte *P. jirovecii*'ye karşı aktive olan makrofajların ürettiği proteazlar ve/veya *P. jirovecii*'nin neden olduğu inflamasyon sonucu alveollerde meydana gelen gerilimin, nekrotik akciğer dokusunun rüptürüne sebep olabileceği bildirilmiştir (7,17). Bizim olgumuzda da pnömotoraks öncesinde mekanik ventilasyonun veya herhangi bir travma öyküsünün olmaması, travmatik pnömotoraksı değil de spontan pnömotoraks olduğunu ve bunda PJP'ye bağlı olduğunu düşündürmüştür.

Literatürde, sekonder spontan pnömotoraksta en sık görülen klinik bulgular arasında ani başlangıçlı dispne, göğüs ağrısı, hipoksi, taşikardi ve takipne yer almaktadır. Pnömotoraks olgularında gelişen ani dispne, hastanın klinik durumunun ciddiyetini gösteren önemli bir bulgudur ve acil müdahale gerektirebilmektedir. Ani dispne, akciğerin kısmi veya tam çökmesi sonucu oluşan ventilasyon-perfüzyon dengesizliğinin bir göstergesidir ve hipoksemiye yol açabilmektedir. Bu durum, özellikle altta yatan ciddi hastalıkları olan hastalarda yaşamı tehdit edebilmektedir. Olgumuzda da ani gelişen dispne, takipne ve hipoksi mevcuttu. Bu bulgular doğrultusunda çekilen PA AC grafisinde pnömotoraks tespit edilmişti. PJP tanılı hastalarda ani gelişen dispne varlığında ayırıcı tanıda pnömotoraks akılda bulundurulmalıdır (17).

Pnömotoraks tanısı genellikle akciğer grafisi veya bilgisayarlı tomografi ile konulmakta olup, yönetimi hastanın klinik durumu ve pnömotoraksın boyutuna bağlı olarak değişiklik göstermektedir (16). Küçük ve asemptomatik pnömotorakslar genellikle konservatif yöntemlerle yönetilmektedir. Buna karşılık, büyük veya semptomatik pnömotorakslar invaziv bir yaklaşım gerektirmekte olup, bu durumlarda genellikle göğüs tüpü drenajı uygulanmaktadır (18). Göğüs tüpü ile plevral boşluktaki havanın tahliye edilmesi akciğerin yeniden ekspansiyonunu sağlamaktadır. PJP zemininde gelişen pnömotoraks olgularında hastayı mekanik ventilatörden ayırmada zorluk yaşanacağı literatürde öngörülmüştür (17). Hızlı tanı ve müdahale, pnömotoraks gelişen hastalarda mortaliteyi azaltmak açısından kritik öneme sahiptir. Olgumuzda pnömotoraks tanısı konulunca göğüs tüpü ile drenaj sağlandı ve akciğerlerin expanse olduğu görüldü. Ancak buna rağmen takip eden süreçte hasta mekanik ventilatörden ayrılamadı ve mortalite ile sonuçlandı. Bu durum, PJP zemininde gelişen pnömotoraksın ciddi bir komplikasyon olduğunu ve erken tanı ile uygun tedaviye rağmen mortalitenin yüksek olabileceğini göstermektedir.

Yapılan çalışmalarda COVID-19 pnömonisi ile spontan pnömotoraks arasında bir ilişki olduğu bildirilmiştir (19-23). COVID-19 enfeksiyonu geçiren bireylerde spontan pnömotoraks insidansının %0,06- 1,4 arasında değiştiği çeşitli çalışmalarda rapor edilmiştir (19,23,24). Ayrıca, daha önce klinik AIDS evresinde olmayan, HIV ile enfekte ve COVID-19 enfeksiyonu geçiren bir bireyde bilateral spontan pnömotoraks geliştiği ve bu durumun COVID-19 ile ilişkilendirildiği bildirilmiştir (20). Literatürde bildirilen bu olguda bilateral spontan pnömotoraks gelişmişken, bizim olgumuzda unilateral spontan pnömotoraks gözlenmiştir. Ayrıca, literatürdeki

olguda CD4 hücre sayısı >200 hücre/ μ L iken, bizim olgumuzda bu değer 6 hücre/ μ L olarak tespit edilmiştir. Olgumuzda spontan pnömotoraks geliştiği sırada, COVID-19 pozitifliğinin üzerinden 40 gün geçmişti. Bu bulgular, pnömotoraksın öncelikli olarak PJP'ye bağlı geliştiğini düşündürmüştür. Bununla birlikte, bu iki durumun kesin ayrımını yapmak mümkün olmamıştır.

Bu olgu, AIDS tanısı almış bireylerde fırsatçı enfeksiyonların ve bunlara bağlı gelişen komplikasyonların ciddi sonuçlar doğurabileceğini ve bu tür vakaların yönetiminde multidisipliner bir yaklaşımın kritik önem taşıdığını ortaya koymaktadır. PJP, HIV ile yaşayan bireylerde sık görülen bir fırsatçı enfeksiyon olup, ciddi solunum yetmezliğine yol açabilmektedir. PJP'nin seyri sırasında gelişen spontan pnömotoraks, nadir görülen ancak potansiyel olarak yaşamı tehdit eden bir komplikasyondur. Bu nedenle, PJP yönetiminde enfeksiyonun dikkatli bir şekilde kontrol edilmesi ve olası komplikasyonların yakından izlenmesi gerekmektedir. Ciddi solunum sıkıntısı olan bireylerde, pnömotoraks ayırıcı tanıda mutlaka göz önünde bulundurulmalı ve erken tanı ile tedaviye yönelik hızlı müdahaleler sağlanmalıdır. Spontan pnömotoraksın erken tanı ve tedavisi, hasta prognozunu anlamlı ölçüde iyileştirebilmektedir. Gelecekte yapılacak araştırmalar, PJP'nin seyri sırasında gelişen pnömotoraksın risk faktörleri, patogenezi, önlenmesi ve yönetimi konularında daha fazla bilgi sağlayarak, bu tür komplikasyonların daha etkin bir şekilde yönetilmesine katkıda bulunabilir. Bu olguyla ilgili hasta yakınından sözel onam alınmıştır.

Yazarların Katkıları: Fikir/Kavram: O.K., Y.K.; Tasarım: O.K., Y.K., E.G.; Veri Toplama ve/veya İşleme: O.K., Y.K., G.Ç., H.M.; Analiz ve/veya Yorum: O.K., Y.K., A.V., E.G.; Literatür Taraması: O.K., Y.K.; Makale Yazımı: O.K., Y.K.; Eleştirel İnceleme: O.K., G.Ç., A.V., E.G.

KAYNAKLAR

- Terzi E, Zarogoulidis K, Kougioumtzi I, Dryllis G, Kioumis I, Pitsiou G, et al. Human immunodeficiency virus infection and pneumothorax. J Thorac Dis. 2014;6(Suppl 4):S377-82.
- Kıymaz YÇ, Büyüktuna SA. Miliary Pneumocystis jirovecii pneumonia in a patient living with HIV. Int J STD AIDS. 2024;35(12):999-1001.
- Wills NK, Adriaanse M, Erasmus S, Wasserman S. Chest X-ray features of HIV-associated *Pneumocystis pneumonia* (PCP) in adults: a systematic review and meta-analysis. Open Forum Infect Dis. 2024;11(4):ofae146.
- Suwanwongse K, Shabarek N. Tension Pneumothorax following *Pneumocystis jirovecii* Pneumonia. Cureus. 2020;12(1):e6799.
- McClellan MD, Miller SB, Parsons PE, Cohn DL. Pneumothorax with *Pneumocystis carinii* pneumonia in AIDS. Incidence and clinical characteristics. Chest. 1991;100(5):1224-8.
- Beers MF, Sohn M, Swartz M. Recurrent pneumothorax in AIDS patients with *Pneumocystis pneumonia*. A clinicopathologic report of three cases and review of the literature. Chest. 1990;98(2):266-70.
- She WH, Chok KSH, Li IWS, Ma KW, Sin SL, Dai WC, et al. *Pneumocystis jirovecii*-related spontaneous pneumothorax, pneumomediastinum and subcutaneous emphysema in a liver transplant recipient: a case report. BMC Infect Dis. 2019;19(1):66.
- Çakır Y, Ince N, Çalışkan E. Bir üniversite hastanesi enfeksiyon hastalıkları polikliniğinde takip edilen HIV pozitif hastaların aşılama durumu. OTSBD. 2022;7(3):407-13.
- Ibrahim A, Chattaraj A, Iqbal Q, Anjum A, Rehman MEU, Aijaz Z, et al. *Pneumocystis jirovecii* pneumonia: a review of management in human immunodeficiency virus (HIV) and non-HIV immunocompromised patients. Avicenna J Med. 2023;13(1):23-34.
- Wang Y, Zhou X, Saimi M, Huang X, Sun T, Fan G, et al. Risk factors of mortality from *Pneumocystis pneumonia* in non-HIV patients: a meta-analysis. Front Public Health. 2021;9:680108.
- Tumbarello M, Tacconelli E, Pirroni T, Cauda R, Ortona L. Pneumothorax in HIV-infected patients: role of *Pneumocystis carinii* pneumonia and pulmonary tuberculosis. Eur Respir J. 1997;10(6):1332-5.
- Feng Q, Hao J, Li A, Tong Z. Nomograms for death from *Pneumocystis jirovecii* pneumonia in HIV-uninfected and HIV-infected patients. Int J Gen Med. 2022;15:3055-67.
- Afessa B. Pleural effusion and pneumothorax in hospitalized patients with HIV infection: the Pulmonary Complications, ICU support, and Prognostic Factors of Hospitalized Patients with HIV (PIP) Study. Chest. 2000;117(4):1031-7.
- Martínez-Vázquez C, Seijas M, Ocampo A, López A, Oliveira I, Sopeña B, et al. Pneumothorax in patients infected by the human immunodeficiency virus. An Med Interna. 2001;18(10):521-4.
- Gómez G, Martínez C, Rozas F, Pérez G, Lera M, Gómez J. Spontaneous pneumothorax associated with human immunodeficiency virus (HIV) infection. Arch Bronconeumol. 1998;34(4):184-8.
- Noppen M. Spontaneous pneumothorax: epidemiology, pathophysiology and cause. Eur Respir Rev. 2010;19(117): 217-9.
- Choi JS, Kwak SH, Kim MC, Seol CH, Kim SR, Park BH, et al. Clinical impact of pneumothorax in patients with *Pneumocystis jirovecii* pneumonia and respiratory failure in an HIV-negative cohort. BMC Pulm Med. 2022;22(1):7.
- Schoenenberger RA, Haefeli WE, Weiss P, Ritz RF. Timing of invasive procedures in therapy for primary and secondary spontaneous pneumothorax. Arch Surg. 1991;126(6):764-6.
- Zantah M, Dominguez Castillo E, Townsend R, Dikengil F, Criner GJ. Pneumothorax in COVID-19 disease- incidence and clinical characteristics. Respir Res. 2020;21(1):236.
- Cho YM, Guevara S, Aronsohn J, Mumford JM, Shore-Lesserson L, Miyara SJ, et al. Bilateral spontaneous pneumothorax in a COVID-19 and HIV-positive patient: a case report. Front Med (Lausanne). 2021;8:698268.

21. Liu K, Zeng Y, Xie P, Ye X, Xu G, Liu J, et al. COVID-19 with cystic features on computed tomography: a case report. *Medicine (Baltimore)*. 2020;99(18):e20175.
22. Hollingshead C, Hanrahan J. Spontaneous pneumothorax following COVID-19 pneumonia. *IDCases*. 2020;21:e00868.
23. miró ò, llorens p, jiménez s, piñera p, burillo-putze g, martín a, et al. frequency, risk factors, clinical characteristics, and outcomes of spontaneous pneumothorax in patients with coronavirus disease 2019: a case-control, emergency medicine-based multicenter study. *Chest*. 2021;159(3):1241-55.
24. Ekanem E, Podder S, Donthi N, Bakhshi H, Stodghill J, Khandhar S, et al. Spontaneous pneumothorax: an emerging complication of COVID-19 pneumonia. *Heart Lung*. 2021;50(3):437-40.