

BMJ Best Practice

Abscesso epidural espinal

Direto ao local de atendimento



Última atualização: Feb 04, 2025

Índice

Visão geral	3
Resumo	3
Definição	3
Teoria	4
Epidemiologia	4
Etiologia	4
Fisiopatologia	5
Classificação	5
Caso clínico	6
Diagnóstico	7
Abordagem	7
História e exame físico	8
Fatores de risco	9
Investigações	12
Diagnósticos diferenciais	14
Tratamento	16
Abordagem	16
Visão geral do algoritmo de tratamento	19
Algoritmo de tratamento	21
Novidades	33
Prevenção primária	33
Prevenção secundária	33
Discussões com os pacientes	33
Acompanhamento	34
Monitoramento	34
Complicações	34
Prognóstico	35
Diretrizes	36
Diretrizes diagnósticas	36
Diretrizes de tratamento	36
Referências	37
Aviso legal	44

Resumo

O abscesso epidural espinal é uma doença incomum caracterizada pela inflamação com pus dentro do espaço epidural.

Os potenciais fatores de risco incluem uso de drogas intravenosas, diabetes mellitus, cirurgia ou trauma recente da coluna vertebral, cateter espinal de demora, infecção local contígua, bacteremia ou endocardite concomitante, doença renal crônica e imunossupressão (por exemplo, infecção por HIV, neoplasias malignas). No entanto, uma proporção significativa de pacientes não apresenta um fator de risco óbvio.

As características clássicas são dorsalgia e febre, com potencial para desenvolvimento de déficits neurológicos, mas as apresentações variam.

O tratamento inclui antibióticos intravenosos. A descompressão cirúrgica é necessária para os pacientes com déficit neurológico.

O prognóstico está fortemente relacionado ao estado neurológico do paciente à consulta.

Definição

O abscesso epidural espinal (AEE) é uma inflamação com pus dentro do espaço epidural. O quadro clínico pode ser insidioso, e o diagnóstico geralmente é difícil nos estágios iniciais. As características clínicas incluem dorsalgia, febre e déficit neurológico, mas apenas uma minoria de pacientes apresenta as três características.^{[1] [2]} Se não tratado, o AEE tem alta morbidade e mortalidade.

Epidemiologia

O abscesso epidural espinal (AEE) é incomum. A incidência relatada aumentou ao longo das últimas três décadas: estudos iniciais relataram uma incidência de aproximadamente 0.2 a 2.0 casos por 10,000 internações hospitalares, mas as estimativas mais recentes estão ao redor de 2 a 12.5 casos por 10,000 internações.[2] [6] [7] [8] [9] Esse aumento pode ocorrer em parte devido a um aumento genuíno nos fatores de risco específicos (por exemplo, cirurgia da coluna vertebral e uso de drogas intravenosas); o AEE após anestesia espinal está aumentando nos países industrializados.[4] [5] No entanto, o aumento das detecções com o aperfeiçoamento dos exames de imagem (principalmente, ressonâncias nucleares magnéticas) provavelmente também contribuem para a maior incidência relatada.[2] [9] [10]

A taxa de prevalência de AEE mostra uma razão de homens/mulheres de 1.66:1; no entanto, isso provavelmente está relacionado à predominância dos fatores de risco e não a qualquer predileção em si.[9]

Em uma metanálise, o AEE torácico representou 55% dos casos, o lombar 30% e o cervical 15%; 80% dos AEEs estavam situados no espaço epidural posterior, e 20% anteriormente.[11] O AEE geralmente ocorre nas regiões torácica e lombar devido ao maior espaço epidural, à abundância de gordura propensa a infecções e à presença de um sistema venoso vertebral de baixa pressão (plexo venoso de Batson) que se comunica livremente com os sistemas venosos abdominal e pélvico.[9] A infecção pode alcançar diferentes níveis anatômicos.

A mortalidade decorrente de AEE diminuiu; as taxas de mortalidade relatadas variam de 16% em uma metanálise publicada em 2000 a estimativas mais recentes de 3.7% a 11.8%.[9] [12] [13] [14] [15] Entre adultos mais velhos com idade ≥ 80 anos com AEE, foram relatadas taxas de mortalidade intra-hospitalar de 5.6% e 11.8%.[14] [15] Cinco anos após o diagnóstico, um estudo de centro único encontrou uma mortalidade por todas as causas global de 14% entre pacientes com AEE.[16] A mortalidade ocorre principalmente após sepse ou meningite.

Etiologia

Vários fatores de risco ou comorbidades estão associados com o desenvolvimento de um abscesso epidural espinal (AEE). O mais comum é o uso de drogas intravenosas (UDIV), que foi relatado como algo associado com até 53% dos casos. As comorbidades associadas com o AEE incluem diabetes mellitus (21% a 42% dos casos); imunossupressão, como aquela relacionada com a infecção por HIV (até 22%) ou neoplasia maligna; doença hepática ou renal crônica; abuso de álcool; e trauma espinal. A cirurgia da coluna vertebral e outros procedimentos invasivos (por exemplo, anestesia epidural ou cateter espinal de longa duração) também estão associados com AEEs. Um paciente com AEE pode apresentar um ou mais desses fatores predisponentes, mas até 20% a 50% dos pacientes não apresentam nenhum deles.[2] [9]

A disseminação da infecção que causa o AEE é hematogênica em até 50% dos casos (por exemplo, a partir da pele, boca, sistema urinário, sistema respiratório ou endocardite infecciosa). Dos AEEs, até 30% resultam de extensão direta de infecção local, como osteomielite vertebral, abscesso do psoas ou infecção de tecidos moles contígua. O restante pode ser atribuído à inoculação direta devido a uma cirurgia ou outros procedimentos invasivos.[9] [17] [18] [19]

O patógeno mais comum em pacientes com AEE é o *Staphylococcus aureus*, associado a cerca de dois terços dos casos. Há um aumento no relato de MRSA, especialmente em pacientes com cirurgia ou implantes vertebrais. Outros organismos causadores incluem espécies de *Pseudomonas* (principalmente em pacientes que fazem uso de drogas injetáveis); outras bactérias Gram-negativas (principalmente em

pacientes que fazem uso de drogas injetáveis e em homens idosos, com o trato urinário como uma fonte comum de infecção); *Mycobacterium tuberculosis* (especialmente em países em desenvolvimento); e espécies de *Streptococcus*. Patógenos fúngicos e parasitas causam AEEs menos comumente. No entanto, nenhum organismo causador é identificado em até 25% dos casos.[9] [20] [21]

Fisiopatologia

O espaço epidural espinhal fica entre a dura-máter e a coluna vertebral adjacente. O espaço epidural é maior posteriormente ao longo da medula espinhal; anteriormente, a dura-máter adere fortemente ao corpo vertebral. O espaço é preenchido por tecido adiposo, sangue e vasos linfáticos, e raízes espinhais. O plexo venoso epidural é uma série de veias com paredes finas indo do forame magno ao sacro. Essas veias aórticas e os vasos linfáticos oferecem um caminho pronto para a disseminação local de infecções. Lesões compressivas posteriores são mais frequentemente observadas em infecções hematogênicas, ao passo que o espaço anterior é muitas vezes o local de extensão direta de infecção contígua (por exemplo, de corpo vertebral).

Com o desenvolvimento do abscesso, o comprometimento neurológico ocorre como consequência de comprometimento vascular da medula ou das raízes espinhais e por pressão direta sobre esse tecido. A dor regional é resultado da ativação de fibras de dor no segmento vertebral (anel, placa terminal, ligamentos e raízes dorsais) e também pode estar associada com o espasmo muscular paraespinhal. Pode ocorrer a seguir um comprometimento neurológico adicional, como dor radicular e parestesias; fraqueza motora; perda sensitiva; disfunção esfinteriana; e, por fim, paralisia.

Classificação

Nível anatômico

O abscesso epidural espinhal (AEE) pode ser classificado com base no nível vertebral:

- Lombar
- Torácico
- Cervical.

No entanto, a infecção pode envolver diferentes níveis anatômicos. Alguns pacientes apresentarão abscessos epidurais espinhais (AEEs) não contíguos.[3]

Estadiamento clínico

Quatro estágios clínicos que documentam o déficit neurológico progressivo foram descritos:

1. Dor muscular e óssea localizada
2. Dor radicular e parestesias
3. Fraqueza muscular, perda sensitiva e disfunção do esfíncter
4. Paralisia.

Caso clínico

Caso clínico #1

Um homem de 50 anos de idade chega ao pronto-socorro com história de 3 semanas de dorsalgia crescente. Ele também relata uso prévio de substâncias por via intravenosa. Ao exame físico, apresenta sensibilidade na região lombar, algum espasmo paravertebral e temperatura de 39 °C (102 °F). As investigações laboratoriais indicam contagem de leucócitos de $16 \times 10^9/L$ (16,000/microlitro), velocidade de hemossedimentação (VHS) elevada (150 mm/hora) e proteína C-reativa elevada (1047.64 nanomoles/L [110 mg/L]). As radiografias simples da coluna total não apresentam alterações dignas de nota. A tomografia computadorizada da coluna lombar sugere discite no quarto espaço intervertebral lombar, e a ressonância nuclear magnética (RNM) revela uma massa epidural com realce em L3 a L5.

Caso clínico #2

Uma mulher de 40 anos de idade com infecção por HIV apresenta-se ao pronto-socorro com história de 5 dias de fraqueza nos membros inferiores. Ao exame, ela está afebril. As investigações laboratoriais e radiografias da coluna total não apresentam alterações dignas de nota. A RNM mostra processo epidural com realce da T10 à L5.

Outras apresentações

Nos pacientes com abscesso epidural espinhal (AEE), a dor pode ser crônica, com dor referida para cavidade abdominal ou torácica, especialmente quando a infecção começa em um sítio paravertebral. As outras apresentações incluem claudicação vascular ou neurogênica aparente e febre sem causa óbvia. Em alguns pacientes ele se apresenta após um trauma ou cirurgia vertebral. O AEE pode se desenvolver após uma anestesia raquidiana, e essa apresentação é cada vez mais frequente nos países industrializados.[4] [5]

Abordagem

Geralmente, o abscesso epidural espinal (AEE) é difícil de diagnosticar nos estágios iniciais, e o diagnóstico tardio é comum.[2] [28] A tríade clínica clássica é dor focal, febre e desenvolvimento de déficit neurológico, mas este ocorre tardiamente, e apenas 10% dos pacientes apresentam os três sintomas.[2] [9] [28]

Uma evolução sequencial de quatro fases foi descrita, com os seguintes sintomas:

- Dor localizada na coluna
- Dor radicular e parestesias
- Fraqueza motora, perda sensitiva e disfunção esfíncteriana
- Paralisia.

O diagnóstico precoce é o principal fator prognóstico para desfechos favoráveis do AEE.[29]

O tratamento é multidisciplinar e deve incluir especialista em medicina interna ou médico de família, infectologista e neurocirurgiões ou cirurgiões ortopédicos. Exames laboratoriais iniciais (por exemplo, velocidade de hemossedimentação [VHS], proteína C-reativa e hemograma completo) podem auxiliar no diagnóstico diferencial.

História e exame físico

A história médica deve incluir o reconhecimento de fatores de risco para AEE. Eles incluem uso de substâncias por via intravenosa, diabetes mellitus, infecção por HIV, bacteremia recente (particularmente devido a *Staphylococcus aureus*) ou procedimentos invasivos (por exemplo, cirurgia espinal ou trauma prévio, anestesia neuraxial prévia associada à colocação de cateter de demora [intratecal/epidural]), doença renal crônica e insuficiência renal, neoplasia maligna, abuso de álcool e obesidade. Doenças existentes (por exemplo, endocardite infecciosa, doença hepática crônica ou infecção do trato urinário) podem ser uma fonte de infecção por disseminação hematogênica. Qualquer foco de infecção local preexistente também deve ser averiguado, pois a fonte pode ser extensão direta de osteomielite vertebral, abscesso do psoas ou abscesso retrofaríngeo.[9] [17] [18] [19] Embora a presença de um ou mais fatores predisponentes deva levantar a suspeita de AEE, sua ausência em ambientes adequados, como uma nova dor focal intensa, não deve ser usada para descartar esse diagnóstico, pois até 20% a 50% dos pacientes com AEE não apresentam fatores predisponentes.

A dor nas costas ou cervical é o sintoma mais comum de AEE, ocorrendo em 70% a 100% dos pacientes.[2] [12] [30] A maioria dos pacientes com AEE relata dor focal intensa.[2] [30] O AEE cervical pode resultar em dor cervical em vez de dor focal. A dor aumenta com levantamento de peso e não é aliviada por repouso. Alguns pacientes apresentam dor torácica ou abdominal, que pode simular uma patologia cardíaca ou intra-abdominal.[31]

Ao exame, o paciente pode ter febre, muitas vezes acompanhada por sudorese ou calafrios. No entanto, até 50% dos pacientes podem estar afebris.[2] [12] [30]

Devem-se investigar sinais e sintomas de déficit neurológico. Quando presentes, justificam investigações adicionais urgentes e exames de imagem para confirmar AEE, pois o déficit neurológico pode progredir com rapidez. No AEE inicial, a fraqueza de membros é comum e pode indicar fraqueza motora iminente. O prazo médio até a paralisia, uma vez que haja fraqueza, é de 24 horas. Até 34% dos pacientes têm fraqueza motora evidente.[12] Também pode-se observar distúrbio sensitivo, reflexos anormais (variando de hiper-reflexia a respostas reduzidas ou ausentes) e disfunção esfíncteriana isolada.

Investigações laboratoriais e exames de imagem

Todos os pacientes com suspeita de AEE devem ser submetidos a exame laboratorial de VHS, proteína C-reativa e hemograma completo com diferencial para medir a contagem de leucócitos. VHS e proteína C-reativa estão elevadas na maioria dos pacientes com AEE, e muitos apresentarão leucocitose no hemograma completo.[2] A procalcitonina parece ter menor sensibilidade que a proteína C-reativa em pacientes com infecção espinhal.[28] [32]

Em todos os pacientes com suspeita de AEE, deve-se realizar ressonância nuclear magnética (RNM) de coluna total com e sem realce com gadolínio para confirmar ou descartar abscesso ou outra lesão com efeito de massa.[9] [33] A RNM ponderada por difusão com realce de gadolínio é o método de exame de imagem mais sensível, específico e preciso para AEE.[2] A comparação com a RNM pré-contraste é usada para confirmar as áreas de suspeita de anormalidade.[33] [34] O grau de compressão do saco tecal é prognóstico: uma compressão acima de 50% aumenta a incidência de lesão neurológica progressiva e recorrências posteriores.[35] Alguns pacientes apresentarão abscessos epidurais espinhais (AEEs) não contíguos que alcançam diferentes níveis anatômicos.[3] A tomografia computadorizada com e sem contraste pode ser usada se houver contra-indicação à RNM, mas apresenta menor sensibilidade.[2] [9] [33]

Todos os pacientes devem ser submetidos a hemoculturas antes da antibioticoterapia. O patógeno mais comum em pacientes com AEE é o *S aureus*, com o MRSA cada vez mais relatado. Os outros organismos causadores incluem espécies de *Pseudomonas*; outras bactérias gram-negativas; *Mycobacterium tuberculosis*; e espécies de *Streptococcus*. Os patógenos fúngicos e parasitas causam AEEs menos comumente. No entanto, nenhum organismo causador é identificado em até 25% dos casos.[9] [20] [21]

O ideal é que as amostras sejam obtidas por aspiração local de material purulento para cultura, antes do início da antibioticoterapia.[36] O material purulento deve ser submetido à coloração de Gram e culturas de aeróbios e anaeróbios.[36] Testes de amplificação de ácido nucleico para organismos suspeitos, especialmente *M tuberculosis*, podem ser considerados. A antibioticoterapia pode ser iniciada após obtenção de hemoculturas; o efeito do tratamento com antibiótico na obtenção do organismo em culturas em relação a procedimentos invasivos subsequentes pode não ser significativo.[37]

A punção lombar não deve ser realizada nos pacientes com suspeita de AEE, pois ela traz o risco de disseminar bactérias para o espaço subaracnoide, levando a consequente meningite.[2] [38] Se a RNM com contraste da coluna lombar e torácica for negativa, pode-se considerar a punção lombar para identificar diagnósticos alternativos.[11] [18]

História e exame físico

Principais fatores diagnósticos

presença de fatores de risco (comuns)

- Os principais fatores de risco incluem uso de drogas intravenosas, cirurgia ou trauma da coluna vertebral recente, cateter espinhal de demora, infecção local contígua, imunossupressão, diabetes mellitus, doença renal crônica, bacteremia ou endocardite concomitantes e abuso de álcool.

febre (comuns)

- Observada em aproximadamente 50% dos pacientes; pode estar acompanhada de sudorese ou calafrios.[2] [12] [30]

sensibilidade ou dor na coluna (comuns)

- A dorsalgia ou a dor cervical é o sintoma mais comum em pacientes com abscesso epidural espinal (AEE), ocorrendo em 70% a 100% dos casos.[2] [12] [30] Sensibilidade dorsal foi relatada em 17% a 98% dos pacientes com AEE.[2]
- A maioria dos pacientes com AEE relata dorsalgia localizada intensa.[2] [30] AEE cervical pode resultar em dor cervical em vez de dorsalgia. A dor aumenta com levantamento de peso e não é aliviada por repouso.
- Quando houver suspeita de AAE, a dorsalgia intensa isolada deve justificar a investigação de emergência com ressonância nuclear magnética (RNM), pois o déficit neurológico pode evoluir rapidamente.

fraqueza dos membros (incomuns)

- Exige investigação de emergência com ressonância nuclear magnética, pois o déficit neurológico pode evoluir rapidamente. O prazo médio até a paralisia, uma vez que haja fraqueza, é de 24 horas.

paralisia (incomuns)

- Relatado como presente em até 34% dos pacientes com abscesso epidural espinal.[12]
- Exige investigação de emergência com ressonância nuclear magnética, pois o déficit neurológico pode evoluir rapidamente.

distúrbios sensitivos (incomuns)

- Exige investigação de emergência com ressonância nuclear magnética, pois o déficit neurológico pode evoluir rapidamente.

reflexos anormais (incomuns)

- Varia de hiper-reflexia a respostas reduzidas ou ausentes.
- Exige investigação de emergência com ressonância nuclear magnética, pois o déficit neurológico pode evoluir rapidamente.

Outros fatores diagnósticos

disfunção esfinteriana isolada (incomuns)

- Pode estar presente nos pacientes com abscesso epidural espinal.[30]
- Exige investigação de emergência com ressonância nuclear magnética, pois o déficit neurológico pode evoluir rapidamente.

Fatores de risco

Fortes

uso de substâncias por via intravenosa

- Foi relatado que uma história de uso prévio ou vigente está associada a até 53% dos casos de abscesso epidural espinhal (AEE).[9] [22] A proporção de AEEs em pacientes desse grupo aumentou, em parte associada a infecção concomitante por vírus da imunodeficiência humana (HIV).[20] [23]

cirurgia ou trauma vertebral recente

- O abscesso epidural espinhal pode se desenvolver após cirurgia ou trauma na coluna.[9]

cateter espinhal de demora

- O abscesso epidural espinhal está associado a bloqueios neuroaxiais, especialmente para colocação de cateteres espinhais (por exemplo, bombas intratecais/epidurais).[9]

infecção local contígua

- Dos abscessos epidurais espinhais, até 30% resultam de extensão direta de infecção local, geralmente osteomielite vertebral, abscesso do psoas ou infecção contígua de tecidos moles.[9] [17] [18] [19] O *Staphylococcus aureus* é o organismo causador mais relatado, encontrado em 50% a 93% dos casos relatados.[9]

imunossupressão

- Pode decorrer de, por exemplo, infecção por HIV, corticosteroide ou neoplasia maligna.[2] [9]

diabetes mellitus

- Relata-se que está associado a entre 21% e 42% dos casos de abscesso epidural espinhal.[9]

doença renal crônica

- Doença renal em estágio terminal foi relatada em 3% a 30% dos pacientes com abscesso epidural espinhal (AEE).[9] [24] [25] A insuficiência renal também está associada com o AEE.[2]

bacteremia ou endocardite concomitante

- A disseminação hematogênica de patógenos para o espaço epidural é a causa mais frequente de abscesso epidural espinhal (AEE).[18] Podem ocorrer infecções simultâneas de discos, permitindo a disseminação contígua para o espaço epidural anterior.[21] A bacteremia foi relatada em 63.6% dos pacientes, e a endocardite em 7.4% dos pacientes com AEE.[24]

abuso de álcool

- Associado até a 22% dos casos de abscesso epidural espinhal (AEE).[9] Em um estudo do tipo caso-controle, 19.1% dos pacientes com AEE apresentavam abuso de álcool, em comparação com 8.0% dos pacientes do grupo de controle.[24] Está fortemente associado com AEEs torácicos, em particular.[22]

Fracos

sexo masculino

- A prevalência de abscesso epidural espinhal é notavelmente predominante em homens.[12] Contudo, isso provavelmente está mais relacionado à predominância de outros fatores de risco que a qualquer predileção.

obesidade

- Um IMC acima de 30 kg/m² está associado ao abscesso epidural espinhal.[9]

coinfecção não contígua (exceto bacteremia)

- Inclui pneumonia, infecções de tecidos moles e infecções do trato urinário.[2] [24]

doença hepática crônica

- Fatores predisponentes ao abscesso epidural espinhal podem incluir a presença de cirrose subjacente ou outra doença hepática crônica.[9] [25]

Investigações

Primeiro exame a ser solicitado

Exame	Resultado
Hemograma completo <ul style="list-style-type: none"> • Geralmente apresenta leucocitose, embora seja um marcador inespecífico. • Recomenda-se o monitoramento seriado para avaliar a resposta à terapia. 	leucocitose
proteína C-reativa <ul style="list-style-type: none"> • Geralmente elevada, embora seja um marcador inespecífico. • Um monitoramento em seriado é recomendado para se avaliar a resposta à terapia. 	elevado
velocidade de hemossedimentação <ul style="list-style-type: none"> • Geralmente elevada, embora seja um marcador inespecífico. • Um monitoramento em seriado é recomendado para se avaliar a resposta à terapia. 	elevado
ressonância nuclear magnética (RNM) da coluna com e sem contraste intravenoso <ul style="list-style-type: none"> • Imagens com e sem contraste são necessárias. A RNM da coluna ponderada por difusão com realce de gadolínio é o método de exame de imagem mais sensível, específico e preciso para o abscesso epidural espinhal. A comparação com a RNM pré-contraste é usada para confirmar as áreas de suspeita de anormalidade. O exame de imagem deve englobar a coluna completa.[33] [34] • O grau de compressão do saco tecal é prognóstico; uma compressão >50% aumenta a incidência de lesão neurológica progressiva e de recorrências tardias.[35] 	infecção no espaço epidural ± envolvimento ósseo
hemoculturas <ul style="list-style-type: none"> • Todos os pacientes devem ser submetidos a hemoculturas antes da antibioticoterapia. O patógeno mais comum em pacientes com AEE é o <i>Staphylococcus aureus</i>, com MRSA cada vez mais relatado. Outros organismos causadores incluem espécies de <i>Pseudomonas</i>; outras bactérias gram-negativas; <i>Mycobacterium tuberculosis</i>; e espécies de <i>Streptococcus</i>. Patógenos fúngicos e parasitas causam AEEs menos comumente. No entanto, nenhum organismo causador é identificado em até 25% dos casos.[9] [20] [21] [28] [39] 	identifica organismos causadores
aspiração direta do abscesso para cultura <ul style="list-style-type: none"> • O ideal é que as amostras sejam obtidas por aspiração local de material purulento para cultura, antes do início da antibioticoterapia.[36] O material purulento deve ser submetido à coloração de Gram e culturas de aeróbios e anaeróbios.[36] 	identifica organismos causadores

Outros exames a serem considerados

Exame	Resultado
teste de amplificação de ácido nucleico (NAAT) do aspirado <ul style="list-style-type: none">• NAAT para organismos suspeitos, especialmente se for M tuberculosis, pode ser considerado.[36]	identifica organismos causadores

Diagnósticos diferenciais

Condição	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Hematoma epidural	<ul style="list-style-type: none"> O hematoma espinhal espontâneo é raro, com incidência anual de cerca de 1 pessoa por 1 milhão da população. Raramente se apresenta com febre, mas dor e sinais neurológicos são comuns. Relacionado à fragilidade do plexo venoso epidural, o hematoma epidural é mais frequentemente observado após traumas menores e em homens. 	<ul style="list-style-type: none"> A RNM apresenta hipossinal em T1 e hipersinal em T2, com algumas áreas de hiperintensidade em T1 na fase inicial. A lesão pode ser isointensa à medula adjacente imediatamente após o início.
Esclerose múltipla	<ul style="list-style-type: none"> Apresentação variável com múltiplos episódios. Pode apresentar déficit neurológico súbito, mas raramente febre ou dorsalgia. Os sintomas comuns incluem fraqueza progressiva dos membros, dificuldade de marcha, ataxia, perda de equilíbrio e vertigem paroxística. No quadro de paraparesia aguda, sintomas visuais (perda da visão) podem estar presentes (neuromielite óptica [NMO]). Os pacientes podem ter atrofia do disco óptico. 	<ul style="list-style-type: none"> A RNM cranioencefálica apresenta áreas de desmielinização. O exame de líquido cefalorraquidiano pode apresentar aumento de IgG e bandas oligoclonais. Os potenciais evocados visuais são mais comumente anormais, os somatossensitivos e auditivos, nem tanto.
Compressão maligna da medula espinhal	<ul style="list-style-type: none"> Os quadros clínicos podem ser semelhantes. Os pacientes podem ter história de câncer ou apresentar sinais de doença maligna (por exemplo, perda de peso). 	<ul style="list-style-type: none"> A RNM apresenta neoplasia espinhal.
Hérnia/compressão de disco intervertebral	<ul style="list-style-type: none"> Os pacientes normalmente apresentam dorsalgia crônica e algumas vezes apenas dor nas pernas. O déficit neurológico está ausente. 	<ul style="list-style-type: none"> Velocidade de hemossedimentação, proteína C-reativa e hemograma completo geralmente estão normais. A RNM apresenta compressão ou hérnia de disco.

Condição	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Meningite	<ul style="list-style-type: none"> O quadro clínico pode ser similar (com meningismo, mal-estar e febre), mas com menos dor ou espasmo focal e poucos sinais radiculares. Os pacientes normalmente têm encefalopatia moderada. 	<ul style="list-style-type: none"> O exame de imagem é negativo para coleção focal; pode apresentar hipercaptação dural difusa.[40]
Mielite transversa	<ul style="list-style-type: none"> O intervalo do início da dor até a paralisia é muitas vezes de 1 dia ou menos. A maioria dos pacientes está afebril. 	<ul style="list-style-type: none"> A análise do líquido cefalorraquidiano apresenta pleocitose com poucos linfócitos e aumento de proteína total. Os exames de imagem muitas vezes são negativos no estágio inicial ou podem apresentar alteração de sinal focal da vértebra T2 sem captação no nível apropriado. Os pacientes com NMO podem apresentar soropositividade para NMO-IgG.

Abordagem

Todos os pacientes são tratados com antibioticoterapia empírica e, subsequentemente, antibioticoterapia definitiva orientada pela cultura. A cirurgia descompressiva é essencial para os pacientes com déficits neurológicos. Nesses pacientes, o preditor mais importante do desfecho neurológico final é o estado neurológico do paciente imediatamente antes da cirurgia de descompressão.[30] Transfira os pacientes com suspeita de abscesso epidural espinal (AEE) para um nível mais alto de atendimento. Isso pode ser necessário para obter estudos de imagem (por exemplo, ressonância nuclear magnética [RNM] com contraste ou mielografia por tomografia computadorizada [TC]) e acesso a um cirurgião de coluna para remoção do AEE.

Tratamento clínico comparado ao tratamento cirúrgico

Há um debate sobre as vantagens do tratamento clínico comparado com o tratamento cirúrgico em pacientes com AEE sem déficit neurológico, mas as evidências são limitadas. Houve um movimento em direção ao aumento do uso do tratamento clínico para essa população, mas é importante selecionar os pacientes de maneira cuidadosa.[9] [30] [41] [42] [43] Os fatores que podem aumentar o risco de falha do tratamento clínico incluem: MRSA como organismo causador; diabetes mellitus; AEE cervical ou torácico; história de uso de drogas intravenosas; idade >50 anos; nível de proteína C-reativa >115 mg/L; contagem de leucócitos >12.5 células/mm³. [6] [9]

Antibioticoterapia

A antibioticoterapia deve ser iniciada sem demora, assim que as culturas de sangue, material purulento e outras possíveis fontes de infecção tiverem sido obtidas.[2] [28]

Terapia empírica

A antibioticoterapia empírica deve ser iniciada e mantida até que o agente causador seja identificado. Toda tentativa de obter amostras bacteriológicas deve ser concluída primeiro. Os antibióticos incluem agentes ativos contra *Staphylococcus aureus*, incluindo MRSA, estreptococos e organismos Gram-negativos aeróbios.[2] [30] [44] Um esquema sugerido é vancomicina associada a uma cefalosporina de terceira ou quarta geração (por exemplo, cefotaxima, ceftriaxona, cefepima ou ceftazidima) ou piperacilina/tazobactam. Nos pacientes com alto risco de infecção por espécies de *Pseudomonas* (por exemplo, história de uso de medicamentos por via intravenosa), recomenda-se ceftazidima, cefepima ou piperacilina/tazobactam.[2]

Os pacientes com fatores de risco para AEE fúngico também devem receber um agente antifúngico como voriconazol ou anfotericina B.[2]

Terapia definitiva

A identificação e o pronto tratamento do organismo causador são fundamentais. A escolha definitiva do antibiótico depende dos resultados da cultura microbiológica e dos testes de suscetibilidade. Uma vez identificado o agente etiológico, o tratamento é adaptado à sensibilidade da cepa específica, se possível.[2] [30]

A duração total do tratamento com antibiótico varia de 4 semanas a 16 semanas, dependendo de vários fatores como comorbidades e presença concomitante de osteomielite vertebral.[2] A maioria dos

pacientes recebe um mínimo de 2 a 4 semanas de antibióticos parenterais, que podem ser estendidos se houver suspeita de osteomielite vertebral.[2] [9] [30] Esse esquema será seguido de antibióticos orais.

- Os esquemas de antibioticoterapia para infecção por *S aureus* sensível à meticilina mais comumente incluem a nafcilina ou uma cefalosporina de primeira geração (por exemplo, cefazolina).
- O tratamento antibiótico de primeira escolha para a infecção por MRSA é a vancomicina. Alguns especialistas recomendam acrescentar a rifampicina à vancomicina.[45] As opções de segunda linha incluem sulfametoxazol/trimetoprima e linezolida.[45] [46] Eles podem ser usados em decorrência de alergia/intolerância à vancomicina, ou se houver necessidade de mudar para um antibiótico oral antes do planejado (por exemplo, por razões sociais, recusa do paciente em receber antibiótico intravenoso ou falta de acesso intravenoso).
- A antibioticoterapia para a infecção por bacilos gram-negativos aeróbicos geralmente é uma cefalosporina de terceira ou quarta geração (por exemplo, cefotaxima, ceftriaxona, cefepima ou ceftazidima) ou piperacilina/tazobactam. Quando há suspeita de infecção por espécies de *Pseudomonas*, recomenda-se cefepima, ceftazidima ou piperacilina/tazobactam.
- Infecção por *Mycobacterium tuberculosis*: os pacientes devem receber de 6 meses a 1 ano de terapia antituberculosa apropriada. Consulte Tuberculose pulmonar e Infecções oportunistas relacionadas ao HIV .

Monitoramento

Ao longo do ciclo de tratamento com antibióticos, o paciente deve ser monitorado ao menos a cada 2 semanas quanto a evidências de infecção refratária. Um monitoramento seriado da contagem leucocitária, proteína C-reativa e velocidade de hemossedimentação (VHS) é recomendado para avaliar a resposta ao tratamento.[9] [47] Aumentos na contagem de leucócitos, proteína C-reativa ou VHS podem sugerir uma falha do tratamento. Nesses pacientes, exames de imagem de RNM com realce da coluna inteira devem ser repetidos para avaliar qualquer infecção residual na coluna. Se a RNM apresentar osso/espaco epidural com realce, devem-se repetir as culturas e considerar agentes antibióticos alternativos com base em testes de suscetibilidade microbiana in vitro. A RNM também devem ser repetida se novos sintomas preocupantes (por exemplo, dor, fraqueza ou parestesia) se desenvolverem.[9] [48] Deve-se solicitar apoio cirúrgico para esses pacientes.[12] [42] [43]

Os pacientes com comorbidades subjacentes (por exemplo, diabetes mellitus, uso de substâncias por via intravenosa, infecção por vírus da imunodeficiência humana [HIV]) ou com infecções sistêmicas preexistentes (por exemplo, endocardite infecciosa) apresentam um risco maior de infecção espinhal crônica. Nesses pacientes, também devem-se considerar patógenos resistentes ou não usuais (por exemplo, fungos).[49] [50]

A terapia medicamentosa pode estar associada com taxas de falha moderadamente elevadas, e uma observação estrita é necessária, especialmente para os pacientes com lesões da coluna cervical.[9] [42] [43] [51]

Tratamento cirúrgico

A cirurgia é indicada quando o paciente apresenta deficit neurológico progressivo ou não responde à antibioticoterapia.[9] [14] [15][16] [43][44][52][53]

O tipo de abordagem cirúrgica é guiado em parte pelos resultados dos exames de imagem. A cirurgia geralmente é realizada com técnica aberta, permitindo descompressão medular, irrigação epidural e amostragem dos tecidos para diagnóstico microbiano. Por exemplo, uma coleção focal localizada

posteriormente levará a uma laminectomia de nível único ou duplo. Para pacientes com sintomas menos incapacitantes, pode-se realizar aspiração por agulha guiada por TC de lesões intradiscais/intraósseas.

Um estudo relatou uma taxa de mortalidade em 30 dias após a cirurgia de AEE de 3.7%, e a maioria dos óbitos ocorreu até 2 semanas após a cirurgia. Os fatores de risco independentes para mortalidade incluíram idade avançada, diabetes mellitus, hipertensão, comorbidades respiratórias, comorbidades renais, câncer metastático e trombocitopenia.[13] Outro estudo identificou cinco preditores prognósticos de reoperação em 30 dias após a cirurgia para AEE: abscesso da coluna cervical, incontinência urinária pré-operatória, localização ventral do abscesso em relação ao saco tecal, infecção da ferida pré-operatória e leucocitose (leucócitos $>15 \times 10^9/L$). Níveis de albumina <26 g/L também foram associados a um risco significativo de reoperação em 90 dias.[54]

Embora se reconheça que a cirurgia tardia (24-36 horas após o início dos sintomas neurológicos) é menos eficaz que a cirurgia realizada mais precocemente, ela ainda poderá ser considerada para controle do foco, ou se os sintomas neurológicos forem progressivos e houver evidências de função medular.[5] [55] As revisões enfatizaram a função essencial que o momento da cirurgia pode ter nos desfechos.[2] [9] [43] [56]

Terapia de suporte

Correção da hipotensão

Os pacientes com evidência de choque séptico requerem correção da hipotensão. O objetivo é manter a PA sistólica >100 mmHg, débito urinário adequado (0.5 mL/kg/hora), pressão venosa central de 8 a 12 mmHg; pressão arterial média de 65 mmHg ou mais, e saturação venosa central (veia cava superior) de 70% ou mais ou saturação venosa mista de oxigênio de 65% ou mais. O tratamento consiste em inserção de cateter central e ressuscitação volêmica. São recomendados agentes vasoativos somente se a hipotensão for refratária à ressuscitação volêmica adequada. Consulte um especialista para obter orientação sobre os esquemas de vasopressores/inotrópicos adequados. A seleção dos agentes vasoativos apropriados deve ocorrer apenas sob supervisão de especialistas em cuidados intensivos e pode variar de acordo com a preferência do médico e as diretrizes de prática locais.

Consulte Choque .

Prevenção do tromboembolismo venoso

Pacientes com maior risco de trombose devem receber profilaxia para evitar tromboembolismo venoso e possível embolia pulmonar.[57] O tratamento deve começar em até 72 horas após a apresentação. A profilaxia farmacológica deve ser usada a menos que seja contraindicada; medidas não farmacológicas (por exemplo, meias de compressão graduada, dispositivos de compressão pneumática intermitente) podem ser usadas para os pacientes com alto risco de sangramento.[57]

Consulte Profilaxia do tromboembolismo venoso .

Visão geral do algoritmo de tratamento

Observe que as formulações/vias e doses podem diferir entre nomes e marcas de medicamentos, formulários de medicamentos ou localidades. As recomendações de tratamento são específicas para os grupos de pacientes: [consulte o aviso legal](#)

Inicial	(Resumo)
suspeita de abscesso epidural	
	1a. antibioticoterapia empírica
adjunta	agente antifúngico
adjunta	cirurgia de descompressão
adjunta	manejo da hipotensão
adjunta	profilaxia do tromboembolismo venoso

Aguda	(Resumo)
com infecção por Staphylococcus aureus sensível à meticilina (SASM)	
1a.	nafcilina ou cefazolina
adjunta	cirurgia de descompressão
adjunta	manejo da hipotensão
adjunta	profilaxia do tromboembolismo venoso
com infecção por MRSA	
1a.	vancomicina ± rifampicina ou sulfametoxazol/trimetoprima ou linezolida
adjunta	cirurgia de descompressão
adjunta	manejo da hipotensão
adjunta	profilaxia do tromboembolismo venoso
com infecção por Gram-negativo	
1a.	antibioticoterapia intravenosa
adjunta	cirurgia de descompressão
adjunta	manejo da hipotensão
adjunta	profilaxia do tromboembolismo venoso
com infecção por Mycobacterium tuberculosis	
1a.	tratamento da tuberculose
adjunta	cirurgia de descompressão
adjunta	manejo da hipotensão
adjunta	profilaxia do tromboembolismo venoso

Algoritmo de tratamento

Observe que as formulações/vias e doses podem diferir entre nomes e marcas de medicamentos, formulários de medicamentos ou localidades. As recomendações de tratamento são específicas para os grupos de pacientes: [consulte o aviso legal](#)

Inicial

suspeita de abscesso epidural

1a. antibioticoterapia empírica

Opções primárias

» **vancomicina**: 15-20 mg/kg por via intravenosa a cada 8-12 horas

--E--

» **cefotaxima**: 2 g por via intravenosa a cada 6-8 horas

-ou-

» **ceftriaxona**: 2 g por via intravenosa a cada 12-24 horas

-ou-

» **cefepima**: 2 g por via intravenosa a cada 8-12 horas

-ou-

» **ceftazidima**: 2 g por via intravenosa a cada 8 horas

-ou-

» **piperacilina/tazobactam**: 3.375 a 4.5 g por via intravenosa a cada 6 horas

A dose consiste em 3 g de piperacilina associados a 0.375 g de tazobactam, ou 4 g de piperacilina associados a 0.5 g de tazobactam.

» A antibioticoterapia empírica deve ser iniciada e mantida até que o agente causador seja identificado. Toda tentativa de obter amostras bacteriológicas deve ser concluída primeiro. Os antibióticos incluem agentes ativos contra *Staphylococcus aureus*, incluindo MRSA, e organismos Gram-negativos aeróbios.[2] [30] [44]

» Um esquema sugerido é vancomicina associada a uma cefalosporina de terceira ou quarta geração (por exemplo, cefotaxima, ceftriaxona, cefepima ou ceftazidima) ou piperacilina/tazobactam. Nos pacientes com alto risco de infecção por espécies de *Pseudomonas* (por exemplo, história de uso de medicamentos por via intravenosa), recomenda-se cefepima, ceftazidima ou piperacilina/tazobactam.[2]

Inicial

» A identificação e o tratamento imediato do organismo causador são fundamentais; a escolha subsequente do antibiótico depende dos resultados da cultura microbiológica e dos testes de suscetibilidade.

adjunta agente antifúngico

Tratamento recomendado para ALGUNS pacientes no grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» **voriconazol**: consulte um especialista para obter orientação quanto à dose

ou

» **anfotericina B lipossomal**: consulte um especialista para obter orientação quanto à dose

» Os pacientes com comorbidades subjacentes (por exemplo, diabetes mellitus, uso de substâncias por via intravenosa, infecção por vírus da imunodeficiência humana [HIV]) ou com infecções sistêmicas preexistentes (por exemplo, endocardite infecciosa) apresentam um risco maior de infecção espinhal crônica. Nesses pacientes, também devem-se considerar patógenos resistentes ou não usuais (por exemplo, fungos).[49] [50]

» Os pacientes com fatores de risco para AEE fúngico também devem receber um agente antifúngico, como voriconazol ou anfotericina B.[2]

» Uma formulação lipídica de anfotericina B (por exemplo, lipossomal) é preferível, pois tem nefrotoxicidade mais baixa que a formulação original e permite que doses mais altas sejam administradas para as infecções fúngicas graves.

adjunta cirurgia de descompressão

Tratamento recomendado para ALGUNS pacientes no grupo de pacientes selecionado

» Indicada quando o paciente apresenta déficit neurológico progressivo ou não responde à antibioticoterapia.[5] [14] [15] [16] [44] [52][53][55] O preditor mais importante do desfecho neurológico é o estado neurológico do paciente imediatamente antes da cirurgia de descompressão.

» O tipo de abordagem cirúrgica é guiado em parte pelos resultados dos exames de imagem.

Inicial

A cirurgia geralmente é realizada com técnica aberta, permitindo descompressão medular, irrigação epidural e amostragem dos tecidos para diagnóstico microbiano. Por exemplo, uma coleção focal localizada posteriormente levará a uma laminectomia de nível único ou duplo. Para os pacientes com sintomas menos incapacitantes, pode-se realizar aspiração por agulha guiada por tomografia computadorizada de lesões intradiscasais/intraósseas.

» Embora se reconheça que a cirurgia tardia (24-36 horas após o início dos sintomas neurológicos) é menos eficaz que a cirurgia realizada mais precocemente, ela ainda poderá ser considerada para controle do foco, ou se os sintomas neurológicos forem progressivos e houver evidências de função medular.[5] [55]

adjunta manejo da hipotensão

Tratamento recomendado para ALGUNS pacientes no grupo de pacientes selecionado

» Pacientes com evidência de choque séptico requerem correção da hipotensão.

» O tratamento consiste em inserção de cateter central e ressuscitação volêmica.

» São recomendados medicamentos vasoativos (vasopressores/inotrópicos) somente se a hipotensão for refratária à ressuscitação volêmica adequada.

» Consulte um especialista para obter orientações quanto à escolha do esquema e dosagem vasopressores adequados.

» Consulte Choque .

adjunta profilaxia do tromboembolismo venoso

Tratamento recomendado para ALGUNS pacientes no grupo de pacientes selecionado

» Pacientes com maior risco de trombose devem receber profilaxia para evitar tromboembolismo venoso e possível embolia pulmonar.[57] O tratamento deve começar em até 72 horas após a apresentação. A profilaxia farmacológica deve ser usada a menos que seja contraindicada; medidas não farmacológicas (por exemplo, meias de compressão graduada, dispositivos de compressão pneumática intermitente) podem ser usadas para os pacientes com alto risco de sangramento.[57]

» Consulte Profilaxia do tromboembolismo venoso .

Aguda

com infecção por *Staphylococcus aureus* sensível à meticilina (SASM)

1a. nafcilina ou cefazolina

Opções primárias

» **nafcilina**: 2 g por via intravenosa a cada 4 horas

Opções secundárias

» **cefazolina**: 2 g por via intravenosa a cada 8 horas

» Os esquemas antibióticos incluem mais comumente a nafcilina ou uma cefalosporina de primeira geração (por exemplo, cefazolina). A nafcilina é efetiva contra SASM e estreptococos. A cefazolina é efetiva contra SASM, estreptococos e bactérias aeróbias gram-negativas suscetíveis.

» Ao longo do ciclo de tratamento com antibióticos, o paciente deve ser monitorado ao menos a cada 2 semanas quanto a evidências de infecção refratária. O monitoramento seriado da contagem leucocitária, proteína C-reativa e velocidade de hemossedimentação é recomendado para avaliar a resposta ao tratamento.[9] [47]

» Os exames de imagem devem ser repetidos se os valores laboratoriais não indicarem uma resposta à terapia ou se os sintomas (por exemplo, dor) se agravarem ou se houver o desenvolvimento de um novo déficit neurológico.[48] [58] Uma consulta cirúrgica também deve ser buscada.[12] [31] [59]

» A duração total do tratamento antibiótico varia de 4 semanas a 16 semanas, dependendo de vários fatores como comorbidades e presença concomitante de osteomielite vertebral.[2] A maioria dos pacientes recebe um mínimo de 2 a 4 semanas de antibióticos parenterais, que podem ser estendidos se houver suspeita de osteomielite vertebral.[2] [9] [30]

adjunta **cirurgia de descompressão**

Tratamento recomendado para ALGUNS pacientes no grupo de pacientes selecionado

» Indicada quando o paciente apresenta déficit neurológico progressivo ou não responde à antibioticoterapia.[5] [14] [15] [16][44] [52][53][55] O preditor mais importante do desfecho neurológico é o estado neurológico

Aguda

do paciente imediatamente antes da cirurgia de descompressão.

» O tipo de abordagem cirúrgica é guiado em parte pelos resultados dos exames de imagem. A cirurgia geralmente é realizada com técnica aberta, permitindo descompressão medular, irrigação epidural e amostragem dos tecidos para diagnóstico microbiano. Por exemplo, uma coleção focal localizada posteriormente levará a uma laminectomia de nível único ou duplo. Para os pacientes com sintomas menos incapacitantes, pode-se realizar aspiração por agulha guiada por tomografia computadorizada de lesões intradiscasais/intraósseas.

» Embora se reconheça que a cirurgia tardia (24-36 horas após o início dos sintomas neurológicos) é menos eficaz que a cirurgia se realizada mais precocemente, ela ainda poderá ser considerada para controle do foco, ou se os sintomas neurológicos forem progressivos e houver evidências de função medular.[5] [55]

adjunta **manejo da hipotensão**

Tratamento recomendado para ALGUNS pacientes no grupo de pacientes selecionado

» Pacientes com evidência de choque séptico requerem correção da hipotensão.

» O tratamento consiste em inserção de cateter central e ressuscitação volêmica.

» São recomendados medicamentos vasoativos (vasopressores/inotrópicos) somente se a hipotensão for refratária à ressuscitação volêmica adequada.

» Consulte um especialista para obter orientações quanto à escolha do esquema e dosagem vasopressores adequados.

» Consulte Choque .

adjunta **profilaxia do tromboembolismo venoso**

Tratamento recomendado para ALGUNS pacientes no grupo de pacientes selecionado

» Pacientes com maior risco de trombose devem receber profilaxia para evitar tromboembolismo venoso e possível embolia pulmonar.[57] O tratamento deve começar em até 72 horas após a apresentação. A profilaxia farmacológica deve ser usada a menos que seja contraindicada; medidas não farmacológicas (por exemplo, meias de compressão graduada, dispositivos de compressão pneumática intermitente) podem

Aguda

ser usadas para pacientes com alto risco de sangramento.[57]

» Consulte Profilaxia do tromboembolismo venoso .

com infecção por MRSA

1a. vancomicina ± rifampicina ou sulfametoxazol/trimetoprima ou linezolida

Opções primárias

» **vancomicina**: 15-20 mg/kg por via intravenosa a cada 8-12 horas

ou

» **vancomicina**: 15-20 mg/kg por via intravenosa a cada 8-12 horas

-e-

» **rifampicina**: 600 mg por via intravenosa/oral a cada 24 horas; 300-450 mg por via oral a cada 12 horas

Opções secundárias

» **sulfametoxazol/trimetoprima**: 4 mg/kg por via intravenosa/oral duas vezes ao dia
A dose refere-se ao componente trimetoprima.

ou

» **linezolida**: 600 mg por via intravenosa/oral a cada 12 horas

» A antibioticoterapia de primeira linha é a vancomicina. Alguns especialistas recomendam acrescentar rifampicina à vancomicina.[45]

» As opções de segunda linha incluem sulfametoxazol/trimetoprima e linezolida.[45] [46] Eles podem ser usados em decorrência de alergia/intolerância à vancomicina, ou se houver necessidade de mudar para um antibiótico oral antes do planejado (por exemplo, por razões sociais, recusa do paciente em receber antibiótico intravenoso ou falta de acesso intravenoso).

» Ao longo do ciclo de tratamento com antibióticos, o paciente deve ser monitorado ao menos a cada 2 semanas quanto a evidências de infecção refratária. O monitoramento seriado da contagem leucocitária, proteína C-reativa e velocidade de hemossedimentação é recomendado para avaliar a resposta ao

Aguda

tratamento.[9] [47] Os exames de imagem devem ser repetidos se os valores laboratoriais não indicarem uma resposta à terapia ou se os sintomas (por exemplo, dor) se agravarem ou se houver desenvolvimento de um novo déficit neurológico.[48] [58] Uma consulta cirúrgica também deve ser buscada.[12] [31] [59]

» A duração total do tratamento antibiótico varia de 4 semanas a 16 semanas, dependendo de vários fatores como comorbidades e presença concomitante de osteomielite vertebral.[2] A maioria dos pacientes recebe um mínimo de 2 a 4 semanas de antibióticos parenterais, que podem ser estendidos se houver suspeita de osteomielite vertebral.[2] [9] [30]

adjunta **cirurgia de descompressão**

Tratamento recomendado para ALGUNS pacientes no grupo de pacientes selecionado

» Indicada quando o paciente apresenta déficit neurológico progressivo ou não responde à antibioticoterapia.[5] [14] [15] [16][44] [52][53][55] O preditor mais importante do desfecho neurológico é o estado neurológico do paciente imediatamente antes da cirurgia de descompressão.

» O tipo de abordagem cirúrgica é guiado em parte pelos resultados dos exames de imagem. A cirurgia geralmente é realizada com técnica aberta, permitindo descompressão medular, irrigação epidural e amostragem dos tecidos para diagnóstico microbiano. Por exemplo, uma coleção focal localizada posteriormente levará a uma laminectomia de nível único ou duplo. Para os pacientes com sintomas menos incapacitantes, pode-se realizar aspiração por agulha guiada por tomografia computadorizada de lesões intradiscasais/intraósseas.

» Embora se reconheça que a cirurgia tardia (24-36 horas após o início dos sintomas neurológicos) é menos eficaz que a cirurgia realizada mais precocemente, ela ainda poderá ser considerada para controle do foco, ou se os sintomas neurológicos forem progressivos e houver evidências de função medular.[5] [55]

adjunta **manejo da hipotensão**

Tratamento recomendado para ALGUNS pacientes no grupo de pacientes selecionado

» Pacientes com evidência de choque séptico requerem correção da hipotensão.

Aguda

» O tratamento consiste em inserção de cateter central e ressuscitação volêmica.

» São recomendados medicamentos vasoativos (vasopressores/inotrópicos) somente se a hipotensão for refratária à ressuscitação volêmica adequada.

» Consulte um especialista para obter orientações quanto à escolha do esquema e dosagem vasopressores adequados.

» Consulte Choque .

adjunta **profilaxia do tromboembolismo venoso**

Tratamento recomendado para ALGUNS pacientes no grupo de pacientes selecionado

» Pacientes com maior risco de trombose devem receber profilaxia para evitar tromboembolismo venoso e possível embolia pulmonar.[57] O tratamento deve começar em até 72 horas após a apresentação. A profilaxia farmacológica deve ser usada a menos que seja contraindicada; medidas não farmacológicas (por exemplo, meias de compressão graduada, dispositivos de compressão pneumática intermitente) podem ser usadas para os pacientes com alto risco de sangramento.[57]

» Consulte Profilaxia do tromboembolismo venoso .

com infecção por Gram-negativo

1a. **antibioticoterapia intravenosa**

Opções primárias

» **cefotaxima**: 2 g por via intravenosa a cada 6-8 horas

ou

» **ceftriaxona**: 2 g por via intravenosa a cada 12-24 horas

ou

» **cefepima**: 2 g por via intravenosa a cada 8-12 horas

ou

» **ceftazidima**: 2 g por via intravenosa a cada 8 horas

ou

Aguda

» **piperacilina/tazobactam:** 3.375 a 4.5 g por via intravenosa a cada 6 horas
A dose consiste em 3 g de piperacilina associados a 0.375 g de tazobactam, ou 4 g de piperacilina associados a 0.5 g de tazobactam.

» A antibioticoterapia de primeira linha geralmente é uma cefalosporina de terceira ou quarta geração (por exemplo, cefotaxima, ceftriaxona, cefepima ou ceftazidima) ou piperacilina/tazobactam. Quando há suspeita de infecção por espécies de *Pseudomonas*, recomenda-se cefepima, ceftazidima ou piperacilina/tazobactam.

» Ao longo do ciclo de tratamento com antibióticos, o paciente deve ser monitorado ao menos a cada 2 semanas quanto a evidências de infecção refratária. O monitoramento seriado da contagem leucocitária, proteína C-reativa e velocidade de hemossedimentação é recomendado para avaliar a resposta ao tratamento.[9] [47] Os exames de imagem devem ser repetidos se os valores laboratoriais não indicarem uma resposta à terapia ou se os sintomas (por exemplo, dorsalgia) se agravarem ou se houver o desenvolvimento de um novo déficit neurológico.[48] [58] Uma apoio cirúrgico deve ser buscado.[12] [31] [59]

» A duração total do tratamento antibiótico varia de 4 a 16 semanas, dependendo de vários fatores como comorbidades e presença concomitante de osteomielite vertebral.[2] A maioria dos pacientes recebe um mínimo de 2 a 4 semanas de antibióticos parenterais, que podem ser estendidos se houver suspeita de osteomielite vertebral.[2] [9] [30]

adjunta **cirurgia de descompressão**

Tratamento recomendado para ALGUNS pacientes no grupo de pacientes selecionado

» Indicada quando o paciente apresenta déficit neurológico progressivo ou não responde à antibioticoterapia.[5] [14] [15] [16][44] [52][53][55] O preditor mais importante do desfecho neurológico é o estado neurológico do paciente imediatamente antes da cirurgia de descompressão.

» O tipo de abordagem cirúrgica é guiado em parte pelos resultados dos exames de imagem. A cirurgia geralmente é realizada com técnica

Aguda

aberta, permitindo descompressão medular, irrigação epidural e amostragem dos tecidos para diagnóstico microbiano. Por exemplo, uma coleção focal localizada posteriormente levará a uma laminectomia de nível único ou duplo. Para os pacientes com sintomas menos incapacitantes, pode-se realizar aspiração por agulha guiada por tomografia computadorizada de lesões intradiscais/intraósseas.

» Embora se reconheça que a cirurgia tardia (24-36 horas após o início dos sintomas neurológicos) é menos eficaz que a cirurgia se realizada mais precocemente, ela ainda deve ser considerada para controle do foco, ou se os sintomas neurológicos forem progressivos e houver evidências de função medular.[5] [55]

adjunta **manejo da hipotensão**

Tratamento recomendado para ALGUNS pacientes no grupo de pacientes selecionado

» Pacientes com evidência de choque séptico requerem correção da hipotensão.

» O tratamento consiste em inserção de cateter central e ressuscitação volêmica.

» São recomendados medicamentos vasoativos (vasopressores/inotrópicos) somente se a hipotensão for refratária à ressuscitação volêmica adequada.

» Consulte um especialista para obter orientações quanto à escolha do esquema e dosagem vasopressores adequados.

» Consulte Choque .

adjunta **profilaxia do tromboembolismo venoso**

Tratamento recomendado para ALGUNS pacientes no grupo de pacientes selecionado

» Pacientes com maior risco de trombose devem receber profilaxia para evitar tromboembolismo venoso e possível embolia pulmonar.[57]

» O tratamento deve começar em até 72 horas após a apresentação. A profilaxia farmacológica deve ser usada a menos que seja contraindicada; medidas não farmacológicas (por exemplo, meias de compressão graduada, dispositivos de compressão pneumática intermitente) podem ser usadas para os pacientes com alto risco de sangramento.[57]

» Consulte Profilaxia do tromboembolismo venoso .

Aguda

com infecção por *Mycobacterium tuberculosis*

1a. tratamento da tuberculose

- » Os pacientes devem receber de 6 meses a 1 ano de terapia antituberculosa apropriada.
- » Consulte Tuberculose pulmonar e Infecções oportunistas relacionadas ao HIV .
- » Ao longo do ciclo de tratamento, o paciente deve ser monitorado ao menos a cada 2 semanas quanto a evidências de infecção refratária. O monitoramento seriado da proteína C-reativa e da velocidade de hemossedimentação é recomendado para avaliar a resposta ao tratamento.[9] [47] Os exames de imagem devem ser repetidos se os valores laboratoriais não indicarem uma resposta à terapia ou se os sintomas (por exemplo, dorsalgia) se agravarem ou se houver o desenvolvimento de um novo deficit neurológico.[48] [58] Uma apoio cirúrgico deve ser buscado.[12] [31] [59]

adjunta cirurgia de descompressão

Tratamento recomendado para ALGUNS pacientes no grupo de pacientes selecionado

- » Indicada quando o paciente apresenta deficit neurológico progressivo ou não responde à antibioticoterapia.[5] [14] [15] [16][44] [52][53][55] O preditor mais importante do desfecho neurológico é o estado neurológico do paciente imediatamente antes da cirurgia de descompressão.
- » O tipo de abordagem cirúrgica é guiado em parte pelos resultados dos exames de imagem. A cirurgia geralmente é realizada com técnica aberta, permitindo descompressão medular, irrigação epidural e amostragem dos tecidos para diagnóstico microbiano. Por exemplo, uma coleção focal localizada posteriormente levará a uma laminectomia de nível único ou duplo. Para os pacientes com sintomas menos incapacitantes, pode-se realizar aspiração por agulha guiada por tomografia computadorizada de lesões intradiscasais/intraósseas.
- » Embora se reconheça que a cirurgia tardia (24-36 horas após o início dos sintomas neurológicos) é menos eficaz se realizada mais precocemente, ela ainda poderá ser considerada para controle do foco, ou se os sintomas neurológicos forem progressivos e houver evidências de função medular.[5] [55]

Aguda

adjunta **manejo da hipotensão**

Tratamento recomendado para ALGUNS pacientes no grupo de pacientes selecionado

- » Pacientes com evidência de choque séptico requerem correção da hipotensão.
- » O tratamento consiste em inserção de cateter central e ressuscitação volêmica.
- » São recomendados medicamentos vasoativos (vasopressores/inotrópicos) somente se a hipotensão for refratária à ressuscitação volêmica adequada.
- » Consulte um especialista para obter orientações quanto à escolha do esquema e dosagem vasopressores adequados.
- » Consulte Choque .

adjunta **profilaxia do tromboembolismo venoso**

Tratamento recomendado para ALGUNS pacientes no grupo de pacientes selecionado

- » Pacientes com maior risco de trombose devem receber profilaxia para evitar tromboembolismo venoso e possível embolia pulmonar.[57] O tratamento deve começar em até 72 horas após a apresentação. A profilaxia farmacológica deve ser usada a menos que seja contraindicada; medidas não farmacológicas (por exemplo, meias de compressão graduada, dispositivos de compressão pneumática intermitente) podem ser usadas para pacientes com alto risco de sangramento.[57]
- » Consulte Profilaxia do tromboembolismo venoso .

Novidades

Cirurgia por acesso mínimo

Para pacientes que necessitem de intervenção cirúrgica, o desenvolvimento de acessos toracoscópicos e endoscópicos lombares que podem reduzir a instabilidade vertebral pós-cirúrgica está sendo investigado.[60] O desbridamento endoscópicos percutâneos e a drenagem realizados por diferentes métodos estão se tornando uma alternativa eficaz à cirurgia por via aberta no tratamento de abscessos epidurais espinhais.[61] [62]

Tratamento médico específico para o paciente

Para certos pacientes que não podem ser submetidos à cirurgia, alguns podem receber um esquema de tratamento que consiste em antibióticos direcionados e monitoramento ativo por uma equipe cirúrgica de coluna. Isso pode ser alcançado com um diagnóstico precoce, ressonância nuclear magnética de emergência e aspiração/drenagem guiada radiologicamente para obter amostras de cultura diagnóstica de alta qualidade.[41]

Prevenção primária

Para os casos espontâneos de abscesso epidural espinhal (AEE), não existe estratégia específica de prevenção, embora a incidência em grupos específicos de pacientes de risco possa ser reduzida. Por exemplo, todos os pacientes com bacteremia por *Staphylococcus aureus* (mesmo quando relacionado a um foco removível) devem receber um ciclo adequado de antibióticos. O risco pode ser reduzido nos pacientes com diabetes mellitus com controle glicêmico ideal e em pacientes que usam medicamentos por via intravenosa por aconselhamento adequado.

Para casos associados a cirurgia vertebral ou cateterismo neuraxial, certas práticas podem reduzir o risco de AEE. Elas incluem a preparação pré-operatória cuidadosa da pele (por exemplo, remoção de pelos com máquina elétrica no pré-operatório imediato e limpeza extensa da pele/antibióticos tópicos).[26] [27]

Prevenção secundária

A recorrência do AEE é rara, mas o risco é maior nos pacientes com história de uso de drogas intravenosas, disfunção intestinal à apresentação ou infecção de ferida espinhal local concomitante.[63]

O tratamento contínuo ou a prevenção de causas predisponentes de AEE em pacientes apropriados é importante. Isso inclui controle glicêmico ideal em pacientes com diabetes mellitus, tratamento de imunossupressão e aconselhamento para reabilitação de uso de substâncias por via intravenosa.

Discussões com os pacientes

Discuta os seguintes pontos com o paciente:

- A duração recomendada do tratamento antibiótico, incluindo os motivos para ela, e o cronograma de monitoramento associado
- Para aqueles que serão submetidos a cirurgia, o prognóstico e as possíveis complicações
- Os pacientes devem relatar imediatamente qualquer febre ou novo sintoma neurológico ao médico. Explique por que isso é importante.

Monitoramento

Monitoramento

A duração da antibioticoterapia varia de 4 semanas a 16 semanas, dependendo de vários fatores, incluindo comorbidades, rapidez da resposta à terapia com base em exames clínicos e laboratoriais, e a presença ou ausência de osteomielite vertebral concomitante.[2] Ao longo dessa evolução, o paciente deve ser monitorado ao menos a cada 2 semanas quanto a evidências de infecção refratária.

A vigilância laboratorial deve incluir o monitoramento periódico da contagem leucocitária, proteína C-reativa e velocidade de hemossedimentação (VHS) para ajudar a avaliar a resposta ao tratamento.

Um aumento na contagem de leucócitos, proteína C-reativa ou VHS sugere falha do tratamento. Nesses pacientes, a ressonância magnética com realce da coluna inteira deve ser repetida. Se os exames de imagem apresentarem anormalidades ósseas/epidurais novas ou progressivas, devem ser realizadas culturas repetidas, e agentes antibióticos alternativos devem ser considerados com base na suscetibilidade microbiana.

Se nenhuma lesão suspeita for identificada, deve-se buscar outras fontes sistêmicas de infecção. Uma ecocardiografia deve ser considerada nos cenários apropriados (por exemplo, bacteremia por *Staphylococcus aureus*) para ajudar a descartar endocardite infecciosa.

Complicações

Complicações	Período de ocorrência	Probabilidade
úlceras por pressão	curto prazo	alta
Perda de sensibilidade e baixa mobilidade se combinam para colocar pontos de pressão em risco.		
sequelas neurológicas	curto prazo	Médias
O preditor mais importante do desfecho neurológico é o estado neurológico do paciente no diagnóstico. Uma vez que o déficit neurológico esteja presente, o grau e a progressão dele podem ser impressionantes. A recuperação de paralisia nos segmentos espinais inferiores é rara. A exceção é a infecção tuberculosa: são observadas taxas de recuperação de até 50% nesses pacientes. Complicações tardias podem incluir deformidade espinal e angulação.		
trombose venosa profunda (TVP)	variável	alta
Pacientes com maior risco de trombose devem receber profilaxia para evitar tromboembolismo venoso e possível embolia pulmonar.[57] O tratamento deve começar em até 72 horas após a apresentação. A profilaxia farmacológica deve ser usada a menos que seja contraindicada; medidas não farmacológicas (por exemplo, meias de compressão graduada, dispositivos de compressão pneumática intermitente) podem ser usadas para os pacientes com alto risco de sangramento.[57] A anticoagulação é a base da terapia para a TVP estabelecida. Consulte as diretrizes locais para escolha do anticoagulante.		

Prognóstico

A mortalidade devido ao abscesso epidural espinal diminuiu; as taxas de mortalidade relatadas variam de 16% em uma metanálise publicada em 2000 a estimativas mais recentes de 3.7% a 11.8%, com mortalidade por todas as causas global em 5 anos de 14%.^{[9][12][14][15][16]} Contudo, a morbidade pode ser significativa; os pacientes que obtêm cura laboratorial (normalização da velocidade de hemossedimentação, proteína C-reativa e contagem de leucócitos) podem ter sequelas relacionadas à infecção, como osteomielite (vertebral) local recorrente e deformidade da coluna vertebral.^[9]

O preditor mais importante do desfecho neurológico é o estado neurológico do paciente ao diagnóstico (gravidade e duração). Um estudo multicêntrico de 2024 relatou que o estado ambulatorial, sem a necessidade de dispositivos de assistência na apresentação, foi o fator de maior impacto em relação à qualidade de vida e aos desfechos funcionais 1 ano após o tratamento da AEE.^[53] O diagnóstico precoce é crucial, pois a paralisia que dura mais de 24 a 36 horas dificilmente melhora.^[30]

Os pacientes com comorbidades subjacentes (por exemplo, diabetes mellitus, uso de substâncias por via intravenosa ou infecção por vírus da imunodeficiência humana [HIV]) ou com infecções sistêmicas preexistentes (por exemplo, endocardite infecciosa) apresentam maior risco de infecção vertebral crônica. Nesses pacientes, devem-se considerar patógenos resistentes ou não usuais (por exemplo, fungos).^{[49] [50]}

Diretrizes diagnósticas

América do Norte

Guide to utilization of the microbiology laboratory for diagnosis of infectious diseases: 2024 update by the Infectious Diseases Society of America (IDSA) and the American Society for Microbiology (ASM) (<https://www.idsociety.org/practice-guideline/practice-guideline>)

Publicado por: Infectious Diseases Society of America; American Society for Microbiology

Última publicação: 2024

ACR appropriateness criteria: suspected spine infection (<https://www.acr.org/Clinical-Resources/ACR-Appropriateness-Criteria>)

Publicado por: American College of Radiology

Última publicação: 2021

Practice advisory for the prevention, diagnosis, and management of infectious complications associated with neuraxial techniques (<https://www.asra.com/guidelines-articles/guidelines>)

Publicado por: American Society of Anesthesiologists; American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine

Última publicação: 2017

Diretrizes de tratamento

América do Norte

Practice advisory for the prevention, diagnosis, and management of infectious complications associated with neuraxial techniques (<https://journals.lww.com/anesthesiology/toc/2017/04000>)

Publicado por: American Society of Anesthesiologists; American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine

Última publicação: 2017

Principais artigos

- Bond A, Manian FA. Spinal epidural abscess: a review with special emphasis on earlier diagnosis. *Biomed Res Int*. 2016 Dec 1 [Epub ahead of print]. [Texto completo \(https://www.hindawi.com/journals/bmri/2016/1614328\)](https://www.hindawi.com/journals/bmri/2016/1614328) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28044125?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28044125?tool=bestpractice.bmj.com)
- Expert Panel on Neurological Imaging., Ortiz AO, Levitt A, et al. ACR Appropriateness Criteria® Suspected spine infection. *J Am Coll Radiol*. 2021 Nov;18(suppl 11):S488-501. [Texto completo \(https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1546144021007249?via%3Dihub\)](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1546144021007249?via%3Dihub) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/34794603?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/34794603?tool=bestpractice.bmj.com)
- Miller JM, Binnicker MJ, Campbell S, et al. Guide to utilization of the microbiology laboratory for diagnosis of infectious diseases: 2024 update by the Infectious Diseases Society of America (IDSA) and the American Society for Microbiology (ASM). *Clin Infect Dis*. 2024 Mar 5:ciae104. [Texto completo \(https://academic.oup.com/cid/advance-article/doi/10.1093/cid/ciae104/7619499?login=false\)](https://academic.oup.com/cid/advance-article/doi/10.1093/cid/ciae104/7619499?login=false) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/38442248?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/38442248?tool=bestpractice.bmj.com)

Referências

1. Curry WT Jr, Hoh BL, Amin-Hanjani S, et al. Spinal epidural abscess: clinical presentation, management, and outcome. *Surg Neurol*. 2005 Apr;63(4):364-71. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15808726?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15808726?tool=bestpractice.bmj.com)
2. Bond A, Manian FA. Spinal epidural abscess: a review with special emphasis on earlier diagnosis. *Biomed Res Int*. 2016 Dec 1 [Epub ahead of print]. [Texto completo \(https://www.hindawi.com/journals/bmri/2016/1614328\)](https://www.hindawi.com/journals/bmri/2016/1614328) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28044125?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28044125?tool=bestpractice.bmj.com)
3. Ju KL, Kim SD, Melikian R, et al. Predicting patients with concurrent noncontiguous spinal epidural abscess lesions. *Spine J*. 2015 Jan 1;15(1):95-101. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24953159?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24953159?tool=bestpractice.bmj.com)
4. Osborne L, Snyder M, Vilecco D, et al. Evidence-based anesthesia: fever of unknown origin in parturients and neuraxial anesthesia. *AANA J*. 2008 Jun;76(3):221-6. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18567328?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18567328?tool=bestpractice.bmj.com)
5. Nussbaum ES, Rigamonti D, Standiford H, et al. Spinal epidural abscess: a report of 40 cases and review. *Surg Neurol*. 1992 Sep;38(3):225-31. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1359657?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1359657?tool=bestpractice.bmj.com)
6. Turner A, Zhao L, Gauthier P, et al. Management of cervical spine epidural abscess: a systematic review. *Ther Adv Infect Dis*. 2019 Jul 19;6:2049936119863940. [Texto completo \(https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6643182\)](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6643182) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31367375?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31367375?tool=bestpractice.bmj.com)

7. Grewal S, Hocking G, Wildsmith JA. Epidural abscesses. *Br J Anaesth*. 2006 Mar;96(3):292-302. [Texto completo \(https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0007091217351991?via%3Dihub\)](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0007091217351991?via%3Dihub) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16431882?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16431882?tool=bestpractice.bmj.com)
8. Vakili M, Crum-Cianflone NF. Spinal epidural abscess: a series of 101 cases. *Am J Med*. 2017 Dec;130(12):1458-63. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28797646?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28797646?tool=bestpractice.bmj.com)
9. Sharfman ZT, Gelfand Y, Shah P, et al. Spinal epidural abscess: a review of presentation, management, and medicolegal implications. *Asian Spine J*. 2020 Oct;14(5):742-59. [Texto completo \(https://www.asianspinejournal.org/journal/view.php?doi=10.31616/asj.2019.0369\)](https://www.asianspinejournal.org/journal/view.php?doi=10.31616/asj.2019.0369) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32718133?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32718133?tool=bestpractice.bmj.com)
10. Ezeh E, Akhigbe EJ, Simmons J, et al. Unsterile subcutaneous insulin injections causing psoas and spinal epidural abscesses. *Cureus*. 2021 Oct;13(10):e18715. [Texto completo \(https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8584058\)](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8584058) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/34790470?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/34790470?tool=bestpractice.bmj.com)
11. Chao D, Nanda A. Spinal epidural abscess: a diagnostic challenge. *Am Fam Physician*. 2002 Apr 1;65(7):1341-6. [Texto completo \(http://www.aafp.org/afp/20020401/1341.html\)](http://www.aafp.org/afp/20020401/1341.html) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11996416?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11996416?tool=bestpractice.bmj.com)
12. Reihnsaus E, Waldbaur H, Seeling W. Spinal epidural abscess: a meta-analysis of 915 patients. *Neurosurg Rev*. 2000 Dec;23(4):175-204. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11153548?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11153548?tool=bestpractice.bmj.com)
13. Du JY, Schell AJ, Kim CY, et al. 30-day mortality following surgery for spinal epidural abscess: incidence, risk factors, predictive algorithm, and associated complications. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2019 Apr 15;44(8):E500-09. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30234819?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30234819?tool=bestpractice.bmj.com)
14. Lenga P, Gülec G, Bajwa AA, et al. Decompression only versus fusion in octogenarians with spinal epidural abscesses: early complications, clinical and radiological outcome with 2-year follow-up. *Neurosurg Rev*. 2022 Aug;45(4):2877-85. [Texto completo \(https://link.springer.com/article/10.1007/s10143-022-01805-4\)](https://link.springer.com/article/10.1007/s10143-022-01805-4) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/35536406?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/35536406?tool=bestpractice.bmj.com)
15. Lenga P, Gülec G, Bajwa AA, et al. Surgical management of spinal epidural abscess in elderly patients: a comparative analysis between patients 65-79 years and ≥80 years with 3-year follow-up. *World Neurosurg*. 2022 Nov;167:e795-805. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/36041723?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/36041723?tool=bestpractice.bmj.com)
16. Chen M, Baumann AN, Fraiman ET, et al. Long-term survivability of surgical and nonsurgical management of spinal epidural abscess. *Spine J*. 2024 May;24(5):748-58. [Texto completo \(https://www.thespinejournalonline.com/article/S1529-9430\(24\)00002-0/fulltext\)](https://www.thespinejournalonline.com/article/S1529-9430(24)00002-0/fulltext) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/38211902?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/38211902?tool=bestpractice.bmj.com)

17. Tsiodras S, Falagas ME. Clinical assessment and medical treatment of spine infections. *Clin Orthop Relat Res*. 2006 Mar;444:38-50. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16523126?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16523126?tool=bestpractice.bmj.com)
18. Darouiche RO. Spinal epidural abscess. *N Engl J Med*. 2006 Nov 9;355(19):2012-20. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17093252?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17093252?tool=bestpractice.bmj.com)
19. Berbari EF, Kanj SS, Kowalski TJ, et al. 2015 Infectious diseases society of America (IDSA) clinical practice guidelines for the diagnosis and treatment of native vertebral osteomyelitis in adults. *Clin Infect Dis*. 2015 Sep 15;61(6):e26-46. [Texto completo \(https://academic.oup.com/cid/article/61/6/e26/452579\)](https://academic.oup.com/cid/article/61/6/e26/452579) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26229122?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26229122?tool=bestpractice.bmj.com)
20. Lu CH, Chang WN, Lui CC, et al. Adult spinal epidural abscess: clinical features and prognostic factors. *Clin Neurol Neurosurg*. 2002 Sep;104(4):306-10. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12140094?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12140094?tool=bestpractice.bmj.com)
21. Grados F, Lescure FX, Senneville E, et al. Suggestions for managing pyogenic (non-tuberculous) discitis in adults. *Joint Bone Spine*. 2007 Mar;74(2):133-9. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17337352?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17337352?tool=bestpractice.bmj.com)
22. Howie BA, Davidson IU, Tanenbaum JE, et al. Thoracic epidural abscesses: a systematic review. *Global Spine J*. 2018 Dec;8(suppl 4):S68-84. [Texto completo \(https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6295817\)](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6295817) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30574442?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30574442?tool=bestpractice.bmj.com)
23. Chen HC, Tzaan WC, Lui TN. Spinal epidural abscesses: a retrospective analysis of clinical manifestations, sources of infection, and outcomes. *Chang Gung Med J*. 2004 May;27(5):351-8. [Texto completo \(http://memo.cgu.edu.tw/cgmj/2705/270504.pdf\)](http://memo.cgu.edu.tw/cgmj/2705/270504.pdf) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15366811?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15366811?tool=bestpractice.bmj.com)
24. Artenstein AW, Friderici J, Holers A, et al. Spinal epidural abscess in adults: A 10-Year clinical experience at a tertiary care academic medical center. *Open Forum Infect Dis*. 2016 Oct;3(4):ofw191. [Texto completo \(https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5172511\)](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5172511) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28018923?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28018923?tool=bestpractice.bmj.com)
25. Fantoni M, Trecarichi EM, Rossi B, et al. Epidemiological and clinical features of pyogenic spondylodiscitis. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2012 Apr;16(suppl 2):2-7. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22655478?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22655478?tool=bestpractice.bmj.com)
26. Seal LA, Paul-Cheadle D. A systems approach to preoperative surgical patient skin preparation. *Am J Infect Control*. 2004 Apr;32(2):57-62. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15057196?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15057196?tool=bestpractice.bmj.com)
27. Mallik J, Motiani V, Pai MG. Spinal epidural abscess post spinal anesthesia: an uncommon complication of a common procedure. *Asian J Neurosurg*. 2020 Aug 28;15(3):730-2. [Texto completo \(https://www.thieme-connect.de/products/ejournals/html/10.4103/ajns.AJNS_154_20\)](https://www.thieme-connect.de/products/ejournals/html/10.4103/ajns.AJNS_154_20) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33145241?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33145241?tool=bestpractice.bmj.com)

28. Long B, Carlson J, Montrieff T, et al. High risk and low prevalence diseases: spinal epidural abscess. *Am J Emerg Med*. 2022 Mar;53:168-72. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/35063888?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/35063888?tool=bestpractice.bmj.com)
29. Alerhand S, Wood S, Long B, et al. The time-sensitive challenge of diagnosing spinal epidural abscess in the emergency department. *Intern Emerg Med*. 2017 Dec;12(8):1179-83. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28779448?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28779448?tool=bestpractice.bmj.com)
30. Sendi P, Bregenzler T, Zimmerli W. Spinal epidural abscess in clinical practice. *QJM*. 2008 Jan;101(1):1-12. [Texto completo \(http://qjmed.oxfordjournals.org/content/101/1/1.full\)](http://qjmed.oxfordjournals.org/content/101/1/1.full) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17982180?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17982180?tool=bestpractice.bmj.com)
31. Rigamonti D, Liem L, Sampath P, et al. Spinal epidural abscess: contemporary trends in etiology, evaluation, and management. *Surg Neurol*. 1999 Aug;52(2):189-96. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10447289?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10447289?tool=bestpractice.bmj.com)
32. Jeong DK, Lee HW, Kwon YM. Clinical value of procalcitonin in patients with spinal infection. *J Korean Neurosurg Soc*. 2015 Sep;58(3):271-5. [Texto completo \(https://jkns.or.kr/journal/view.php?doi=10.3340/jkns.2015.58.3.271\)](https://jkns.or.kr/journal/view.php?doi=10.3340/jkns.2015.58.3.271) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26539272?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26539272?tool=bestpractice.bmj.com)
33. Expert Panel on Neurological Imaging., Ortiz AO, Levitt A, et al. ACR Appropriateness Criteria® Suspected spine infection. *J Am Coll Radiol*. 2021 Nov;18(suppl 11):S488-501. [Texto completo \(https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1546144021007249?via%3Dihub\)](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1546144021007249?via%3Dihub) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/34794603?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/34794603?tool=bestpractice.bmj.com)
34. Moritani T, Kim J, Capizzano AA, et al. Pyogenic and non-pyogenic spinal infections: emphasis on diffusion-weighted imaging for the detection of abscesses and pus collections. *Br J Radiol*. 2014 Sep;87(1041):20140011. [Texto completo \(https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4453136\)](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4453136) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24999081?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24999081?tool=bestpractice.bmj.com)
35. Stabler A, Reiser MF. Imaging of spinal infection. *Radiol Clin North Am*. 2001 Jan;39(1):115-35. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11221503?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11221503?tool=bestpractice.bmj.com)
36. Miller JM, Binnicker MJ, Campbell S, et al. Guide to utilization of the microbiology laboratory for diagnosis of infectious diseases: 2024 update by the Infectious Diseases Society of America (IDSA) and the American Society for Microbiology (ASM). *Clin Infect Dis*. 2024 Mar 5:ciae104. [Texto completo \(https://academic.oup.com/cid/advance-article/doi/10.1093/cid/ciae104/7619499?login=false\)](https://academic.oup.com/cid/advance-article/doi/10.1093/cid/ciae104/7619499?login=false) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/38442248?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/38442248?tool=bestpractice.bmj.com)
37. Marschall J, Bhavan KP, Olsen MA, et al. The impact of prebiopsy antibiotics on pathogen recovery in hematogenous vertebral osteomyelitis. *Clin Infect Dis*. 2011 Apr 1;52(7):867-72. [Texto completo \(https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3106232\)](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3106232) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21427393?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21427393?tool=bestpractice.bmj.com)
38. American Society of Anesthesiologists; American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine. Practice advisory for the prevention, diagnosis, and management of infectious complications associated with neuraxial techniques. *Anesthesiology*. 2017 Apr;126(4):585-601. [Texto completo \(https://www.asra.com/content/documents/practice-advisory-for-the-prevention-diagnosis-](https://www.asra.com/content/documents/practice-advisory-for-the-prevention-diagnosis-)

- and-management-of-infectious-complications.pdf) Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28114178?tool=bestpractice.bmj.com>)
39. Grieve JP, Ashwood N, O'Neill KS, et al. A retrospective study of surgical and conservative treatment for spinal extradural abscess. *Eur Spine J.* 2000 Feb;9(1):67-71. Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10766080?tool=bestpractice.bmj.com>)
40. Bequet D, de Broucker T. Indication of neuro-imaging for the initial management and the follow-up of acute community-acquired bacterial meningitis [in French]. *Med Mal Infect.* 2009 Jul-Aug;39(7-8):473-82. Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19398288?tool=bestpractice.bmj.com>)
41. Gardner WT, Rehman H, Frost A. Spinal epidural abscesses: the role for non-operative management – a systematic review. *Surgeon.* 2021 Aug;19(4):226-37. Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32684428?tool=bestpractice.bmj.com>)
42. Arko L 4th, Quach E, Nguyen V, et al. Medical and surgical management of spinal epidural abscess: a systematic review. *Neurosurg Focus.* 2014 Aug;37(2):E4. Texto completo (<https://thejns.org/focus/view/journals/neurosurg-focus/37/2/article-pE4.xml>) Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25081964?tool=bestpractice.bmj.com>)
43. Suppiah S, Meng Y, Fehlings MG, et al. How best to manage the spinal epidural abscess? A current systematic review. *World Neurosurg.* 2016 Sep;93:20-8. Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27262655?tool=bestpractice.bmj.com>)
44. Pradilla G, Ardila GP, Hsu W, et al. Epidural abscesses of the CNS. *Lancet Neurol.* 2009 Mar;8(3):292-300. Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19233039?tool=bestpractice.bmj.com>)
45. Liu C, Bayer A, Cosgrove SE, et al. Clinical practice guidelines by the Infectious Diseases Society of America for the treatment of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infections in adults and children. *Clin Infect Dis.* 2011;52:e18-55. Texto completo (<http://cid.oxfordjournals.org/content/52/3/e18.full>) Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21208910?tool=bestpractice.bmj.com>)
46. Brown NM, Goodman AL, Horner C, et al. Treatment of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA): updated guidelines from the UK. *JAC Antimicrob Resist.* 2021 Mar;3(1):dlaa114. Texto completo (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8210269>) Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/34223066?tool=bestpractice.bmj.com>)
47. Yoon SH, Chung SK, Kim KJ, et al. Pyogenic vertebral osteomyelitis: identification of microorganism and laboratory markers used to predict clinical outcome. *Eur Spine J.* 2010 Apr;19(4):575-82. Texto completo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2899831>) Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19937064?tool=bestpractice.bmj.com>)
48. Sevinç F, Prins JM, Koopmans RP, et al. Early switch from intravenous to oral antibiotics: guidelines and implementation in a large teaching hospital. *J Antimicrob Chemother.* 1999 Apr;43(4):601-6. Texto completo (<http://jac.oxfordjournals.org/content/43/4/601.full>) Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10350396?tool=bestpractice.bmj.com>)

49. Wang J, Calhoun JH, Mader JT. The application of bioimplants in the management of chronic osteomyelitis. *Orthopedics*. 2002 Nov;25(11):1247-52. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12452341?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12452341?tool=bestpractice.bmj.com)
50. Özdemir N, Çelik L, Oguzoglu S, et al. Cervical vertebral osteomyelitis and epidural abscess caused by *Candida albicans* in a patient with chronic renal failure. *Turk Neurosurg*. 2008 Apr;18(2):207-10. [Texto completo \(http://www.turkishneurosurgery.org.tr/pdf/pdf_JTN_581.pdf\)](http://www.turkishneurosurgery.org.tr/pdf/pdf_JTN_581.pdf) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18597241?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18597241?tool=bestpractice.bmj.com)
51. Alton TB, Patel AR, Bransford RJ, et al. Is there a difference in neurologic outcome in medical versus early operative management of cervical epidural abscesses? *Spine J*. 2015 Jan 1;15(1):10-7. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24937797?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24937797?tool=bestpractice.bmj.com)
52. Azad TD, Kalluri AL, Jiang K, et al. External validation of predictive models for failed medical management of spinal epidural abscess. *World Neurosurg*. 2024 Jul;187:e638-48. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/38692569?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/38692569?tool=bestpractice.bmj.com)
53. Xiong GX, Nguyen A, Hering K, et al. Long-term quality of life and functional outcomes after management of spinal epidural abscess. *Spine J*. 2024 May;24(5):759-67. [Texto completo \(https://www.thespinejournalonline.com/article/S1529-9430\(23\)03540-4/fulltext\)](https://www.thespinejournalonline.com/article/S1529-9430(23)03540-4/fulltext) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/38072087?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/38072087?tool=bestpractice.bmj.com)
54. Kamalpathy PN, Karhade AV, Groot OQ, et al. Predictors of reoperation after surgery for spinal epidural abscess. *Spine J*. 2022 Nov;22(11):1830-6. [Texto completo \(https://www.thespinejournalonline.com/article/S1529-9430\(22\)00252-2/fulltext\)](https://www.thespinejournalonline.com/article/S1529-9430(22)00252-2/fulltext) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/35738500?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/35738500?tool=bestpractice.bmj.com)
55. Hlavin ML, Kaminski HJ, Ross JS, et al. Spinal epidural abscess: a ten-year perspective. *Neurosurgery*. 1990 Aug;27(2):177-84. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2385333?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2385333?tool=bestpractice.bmj.com)
56. Epstein NE. Timing and prognosis of surgery for spinal epidural abscess: a review. *Surg Neurol Int*. 2015 Oct 8;6(suppl 19):S475-86. [Texto completo \(https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4617026\)](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4617026) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26605109?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26605109?tool=bestpractice.bmj.com)
57. Kahn SR, Lim W, Dunn AS, et al. Prevention of VTE in nonsurgical patients: antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines. *Chest*. 2012 Feb;141(2 suppl):e195S-226S. [Texto completo \(https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3278052\)](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3278052) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22315261?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22315261?tool=bestpractice.bmj.com)
58. Hadjipavlou AG, Mader JT, Necessary JT, et al. Hematogenous pyogenic spinal infections and their surgical management. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2000 Jul 1;25(13):1668-79. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10870142?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10870142?tool=bestpractice.bmj.com)
59. Savage K, Holtom PD, Zalavras CG. Spinal epidural abscess: early clinical outcome in patients treated medically. *Clin Orthop Relat Res*. 2005 Oct;439:56-60. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16205139?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16205139?tool=bestpractice.bmj.com)

60. Muckley T, Schutz T, Schmidt MH, et al. The role of thoracoscopic spinal surgery in the management of pyogenic vertebral osteomyelitis. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2004 Jun 1;29(11):E227-33. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15167673?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15167673?tool=bestpractice.bmj.com)
61. Choi EJ, Kim SY, Kim HG, et al. Percutaneous endoscopic debridement and drainage with four different approach methods for the treatment of spinal infection. *Pain Physician*. 2017 Sep;20(6):E933-40. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28934797?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28934797?tool=bestpractice.bmj.com)
62. Ran B, Chen X, Zhong Q, et al. CT-guided minimally invasive treatment for an extensive spinal epidural abscess: a case report and literature review. *Eur Spine J*. 2018 Jul;27(Suppl 3):380-5. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28951964?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28951964?tool=bestpractice.bmj.com)
63. Shah AA, Yang H, Ogink PT, et al. Independent predictors of spinal epidural abscess recurrence. *Spine J*. 2018 Oct;18(10):1837-44. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29649612?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29649612?tool=bestpractice.bmj.com)

Aviso legal

O BMJ Best Practice destina-se a profissionais da área médica licenciados. A BMJ Publishing Group Ltd (BMJ) não defende nem apoia o uso de qualquer medicamento ou terapia contidos nesta publicação, nem diagnóstica pacientes. Como profissional da área médica, são de sua inteira responsabilidade a assistência e o tratamento dos seus pacientes, e você deve usar seu próprio julgamento clínico e sua experiência ao utilizar este produto.

Este documento não tem a pretensão de cobrir todos os métodos diagnósticos, tratamentos, acompanhamentos, medicamentos e contraindicações ou efeitos colaterais possíveis. Além disso, como os padrões e práticas na medicina mudam à medida que são disponibilizados novos dados, você deve consultar várias fontes. Recomendamos que você verifique de maneira independente os diagnósticos, tratamentos e acompanhamentos específicos para verificar se são a opção adequada para seu paciente em sua região. Além disso, em relação aos medicamentos que exijam prescrição médica, você deve consultar a bula do produto, que acompanha cada medicamento, para verificar as condições de uso e identificar quaisquer alterações na posologia ou contraindicações, principalmente se o medicamento administrado for novo, usado com pouca frequência ou tiver uma faixa terapêutica estrita. Você deve sempre verificar se os medicamentos referenciados estão licenciados para o uso especificado e às doses especificadas na sua região.

As informações incluídas no BMJ Best Practice são fornecidas "na maneira em que se encontram", sem nenhuma declaração, condição ou garantia de serem precisas ou atualizadas. A BMJ, suas licenciadoras ou licenciadas não assumem nenhuma responsabilidade por nenhum aspecto do tratamento administrado a qualquer paciente com o auxílio dessas informações. Nos limites da lei, a BMJ e suas licenciadoras e licenciadas não deverão incorrer em qualquer responsabilização, incluindo, mas não limitada a, responsabilização por eventuais danos decorrentes do conteúdo. São excluídas todas as condições, garantias e outros termos que possam estar implícitos por lei, incluindo, entre outros, garantias de qualidade satisfatória, adequação a um fim específico, uso de assistência e habilidade razoáveis e não violação de direitos de propriedade.

Caso o BMJ Best Practice tenha sido traduzido a outro idioma diferente do inglês, a BMJ não garante a precisão e a confiabilidade das traduções ou do conteúdo fornecido por terceiros (incluindo, mas não limitado a, regulamentos locais, diretrizes clínicas, terminologia, nomes de medicamentos e dosagens de medicamentos). A BMJ não se responsabiliza por erros e omissões decorrentes das traduções e adaptações ou de outras ações. Quando o BMJ Best Practice apresenta nomes de medicamentos, usa apenas a Denominação Comum Internacional (DCI) recomendada. É possível que alguns formulários de medicamentos possam referir-se ao mesmo medicamento com nomes diferentes.

Observe que as formulações e doses recomendadas podem ser diferentes entre os bancos de dados de medicamentos, nomes e marcas de medicamentos, formulários de medicamentos ou localidades. Deve-se sempre consultar o formulário de medicamentos local para obter informações completas sobre a prescrição.

As recomendações de tratamento presentes no BMJ Best Practice são específicas para cada grupo de pacientes. Recomenda-se cautela ao selecionar o formulário de medicamento, pois algumas recomendações de tratamento destinam-se apenas a adultos, e os links externos para formulários pediátricos não necessariamente recomendam o uso em crianças (e vice-versa). Sempre verifique se você selecionou o formulário de medicamento correto para o seu paciente.

Quando sua versão do BMJ Best Practice não estiver integrada a um formulário de medicamento local, você deve consultar um banco de dados farmacêutico local para obter informações completas sobre o medicamento, incluindo as contraindicações, interações medicamentosas e dosagens alternativas antes de fazer a prescrição.

Interpretação dos números

Independentemente do idioma do conteúdo, os numerais são exibidos de acordo com o padrão de separador numérico do documento original em inglês. Por exemplo, os números de 4 dígitos não devem incluir vírgula ou ponto; os números de 5 ou mais dígitos devem incluir vírgulas; e os números menores que 1 devem incluir pontos decimais. Consulte a Figura 1 abaixo para ver uma tabela explicativa.

A BMJ não se responsabiliza pela interpretação incorreta de números que estejam em conformidade com o padrão de separador numérico mencionado.

Esta abordagem está alinhada com a orientação do [Bureau Internacional de Pesos e Medidas](#).

Figura 1 – Padrão numérico do BMJ Best Practice

numerais de 5 dígitos: 10,000

numerais de 4 dígitos: 1000

numerais < 1: 0.25

Nosso site completo e os termos e condições de inscrição podem ser encontrados aqui: [Termos e Condições do site](#).

Fale conosco

+ 44 (0) 207 111 1105

support@bmj.com

BMJ
BMA House
Tavistock Square
London
WC1H 9JR
UK

BMJ Best Practice

Colaboradores:

// Autores:

Kenneth F. Casey, MD

Associate Adjunct Professor

Clinical Associate Professor of Physical Medicine and Rehabilitation, Wayne State University School of Medicine, Clinical Associate Professor Surgery (Neurosurgery), Michigan State University, Detroit, MI

Declarações: KFC has done consultancy work, given lectures on chronic pain and critical care topics, authored several books on face pain, and has received royalties for his contribution.

Farrin A. Manian, MD, MPH, FACP, FIDSA, FSHE

Chair

Department of Medicine, Mercy Hospital-St. Louis, St. Louis, MO

Declarações: FAM is an author of references cited in this topic.

// Pares revisores:

John M. Embil, MD, FRCPC

Consultant

Infectious Diseases, Associate Professor, Section of Infectious Diseases, Department of Medicine, University of Manitoba, Director, Infection Prevention and Control Unit Health Sciences Centre, Winnipeg, Manitoba, Canada

Declarações: JME declares that he has no competing interests.

Iain Christie, MB BChB, FRCA

Consultant Anaesthetist

Derriford Hospital, Plymouth, UK

Declarações: IC declares that he has no competing interests.

Wendy Ziai, MD, MPH

Assistant Professor

Neurology, Neurosurgery, and Anesthesiology and Critical Care Medicine, The Johns Hopkins University, Baltimore, MD

Declarações: WZ declares that she has no competing interests.