

BMJ Best Practice

Abscesso epidural

A informação clínica correta e disponível exatamente onde é necessária



Tabela de Conteúdos

Resumo	3
Fundamentos	4
Definição	4
Epidemiologia	4
Etiologia	4
Fisiopatologia	5
Classificação	5
Prevenção	7
Prevenção primária	7
Prevenção secundária	7
Diagnóstico	8
Caso clínico	8
Abordagem passo a passo do diagnóstico	8
Fatores de risco	10
Anamnese e exame físico	11
Exames diagnóstico	12
Diagnóstico diferencial	13
Tratamento	16
Abordagem passo a passo do tratamento	16
Visão geral do tratamento	17
Opções de tratamento	20
Novidades	35
Acompanhamento	36
Recomendações	36
Complicações	36
Prognóstico	36
Diretrizes	37
Diretrizes de diagnóstico	37
Diretrizes de tratamento	37
Referências	38
Aviso legal	43

Resumo

- ◇ Doença rara caracterizada pela inflamação com pus dentro do espaço epidural.
- ◇ Os fatores de risco reconhecidos incluem diabetes mellitus, abuso de substâncias por via intravenosa, história de cirurgia ou trauma espinhal recente, cateter espinhal de demora, infecção local concomitante e imunossupressão.
- ◇ As principais características são dorsalgia e febre, com potencial para desenvolvimento de déficit neurológico, mas as apresentações variam.
- ◇ O tratamento inclui antibióticos intravenosos. A descompressão cirúrgica é indicada para 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 é insidioso, e o diagnóstico é difícil nos estágios iniciais. As principais características são dorralgia e febre, com déficit neurológico tardio.[1] Se não tratado, o AEE tem alta morbidade e mortalidade.

Epidemiologia

O abscesso epidural espinal (AEE) é raro. Estudos recentes relatam incidência de 5.1 casos para cada 10,000 internações.[5] A incidência subiu nas últimas 3 décadas. Esse pode ser um aumento genuíno associado ao aumento concomitante de fatores de risco específicos (por exemplo, cirurgia vertebral e uso de substâncias por via intravenosa).[6] O AEE após anestesia vertebral é crescente em países industrializados.[3] [4] No entanto, o aumento de detecções após exames de imagem aperfeiçoados (principalmente, ressonâncias nucleares magnéticas) também pode contribuir para a maior incidência. Os dados internacionais são limitados. A prevalência de AEE mostra predominância masculina marcante, respondendo por 86% dos casos.[7] Contudo, isso está mais relacionado à predominância de fatores de risco que a qualquer predileção.

O AEE torácico representa 55% dos casos, lombar 30% e cervical 15%; 80% estão situados no espaço epidural posterior e 20% anteriormente.[8] No entanto, deve-se lembrar que a infecção pode alcançar diferentes níveis anatômicos.

Pesquisas, relatos de caso, séries de casos e estudos foram revisados na Alemanha. As taxas de incidência para complicações infecciosas variam substancialmente entre os estudos e vão de 0.2 a 83/100,000 para abscessos epidurais associados a anestesia epidural.[9] O abscesso epidural iatrogênico, embora raro, traz morbidade e mortalidade significativas se o diagnóstico for protelado.[10]

Estudo retrospectivo em Popa Iasi revisou 68 pacientes com abscesso epidural espinal. O abscesso era localizado na região lombar em 53% dos casos. A taxa geral de mortalidade foi de 13.2%.[11]

Realizou-se revisão de vários bancos de dados de 1966 a 2004 no Reino Unido. Concluiu-se que o abscesso epidural espontâneo é raro, sendo responsável por 0.2 a 1.2 caso por 10,000 internações hospitalares por ano. As estimativas da incidência após bloqueio nervoso central variam de 1:1000 a 1:100,000.[12]

Etiologia

O abscesso epidural espinal (AEE) pode se desenvolver após cirurgia vertebral (27%), trauma vertebral (5% a 8%) e anestesia raquidiana ou colocação de cateter intratecal (15%). O uso de substâncias por via intravenosa (USVI) representa 33% dos casos.[7] Nos últimos 10 anos, notou-se aumento de 50% na proporção de AEE em pacientes com USVI, em parte associado a infecção concomitante por HIV.[13] [14] Embora a imunossupressão (por exemplo, causada por infecção por HIV ou malignidade) esteja associada a 65% dos casos de AEE, a incidência geral de AEE em pacientes com infecção por HIV é <5%.[15] [16] O abuso de álcool e a obesidade são fatores preditivos para AEE.[7] [17] [18] O diabetes mellitus também está associado a 30% dos casos de AEE.[7] [19] Em pacientes com endocardite, infecções espontâneas de disco são problemas frequentes que permitem a disseminação contígua para o espaço epidural anterior.[20] Embora a disseminação seja hematogênica em 25% a 50% dos casos, 10% a 30% dos AEEs resultam

de extensão direta de infecção local, geralmente osteomielite vertebral, abscesso do psoas ou infecção contígua de tecidos moles.[21] [22]

O patógeno mais comum no abscesso epidural é o *Staphylococcus aureus* (63%); o MRSA é cada vez mais relatado, sobretudo em pacientes com cirurgia vertebral ou dispositivos implantados. O *Mycobacterium tuberculosis* é responsável por 25% dos casos, e organismos Gram-negativos são relatados em 16% dos casos. Os bacilos Gram-negativos são observados principalmente em homens mais velhos (com o trato urinário como fonte de infecção) e em pacientes com USVI. Pacientes com USVI também podem desenvolver AEE causado por *Pseudomonas aeruginosa*. [14] Associa-se com menos frequência a *Streptococcus* (9%) e *Staphylococcus epidermis* (3%). No entanto, nenhum organismo é recuperado em 25% dos casos.[20] [22] [23] [24]

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 avalvares 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 de fibras de dor ativadas no segmento espinhal (anel, placa terminal, ligamentos e raízes dorsais). Pode ocorrer comprometimento neurológico adicional a seguir, como dor radicular e parestesias; fraqueza motora; perda sensitiva; disfunção do esfíncter; 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, deve-se lembrar que a infecção pode alcançar diferentes níveis anatômicos. Alguns pacientes apresentarão abscessos epidurais espinhais (AEEs) não contíguos.[2]

Estagiamento clínico

Os diferentes estágios clínicos que documentam a disfunção neurológica progressiva foram descritos:

1. Dor muscular e óssea localizada
2. Dor radicular e parestesias

3. Fraqueza muscular, perda sensitiva e disfunção do esfíncter
4. Paralisia.

Prevenção primária

Para casos espontâneos de abscesso epidural espinal (AEE), não existe estratégia específica de prevenção, embora a incidência em grupos específicos de pacientes de risco possa ser reduzida. Por exemplo, o risco pode ser reduzido em pacientes com diabetes mellitus pelo controle glicêmico ideal e em usuários de substâncias por via intravenosa por aconselhamento adequado.

Para casos associados a cirurgia vertebral ou cateterismo neuraxial, certas práticas podem evitar 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

É importante a continuação do tratamento ou a prevenção das causas predisponentes do abscesso epidural espinal em pacientes apropriados. Isso inclui controle glicêmico ideal em pacientes com diabetes, tratamento de imunossupressão e aconselhamento para reabilitação de uso de substâncias por via intravenosa.

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. No 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 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

Em pacientes com abscesso epidural espinal (AEE), a dor pode ser crônica, com dor referida para cavidade abdominal ou torácica, especialmente quando a infecção começa em local paravertebral. Outras apresentações incluem claudicação aparente vascular ou neurogênica e febre sem causa óbvia. Apresenta-se em alguns pacientes após trauma ou cirurgia vertebral. O AEE pode se desenvolver após anestesia raquidiana, e essa apresentação é cada vez mais frequente em países industrializados.[3] [4]

Abordagem passo a passo do diagnóstico

O abscesso epidural espinal (AEE) é difícil de diagnosticar nos estágios iniciais. A tríade clínica clássica é dorsalgia focal, febre e desenvolvimento de déficit neurológico, mas este ocorre tardiamente. A evolução de AEE pode ser descrita desta forma: dor localizada na coluna, dor radicular e parestesias; fraqueza motora, perda sensitiva e disfunção esfinteriana e paralisia. O diagnóstico precoce é o principal fator prognóstico para desfechos favoráveis do AEE.[28]

O manejo é multidisciplinar e deve incluir clínico ou médico de família, infectologista e neurocirurgiões ou ortopedistas.

História e exame físico

A história médica deve incluir o reconhecimento de fatores de risco para AEE. Eles incluem diabetes mellitus, uso de substâncias por via intravenosa, infecção por vírus da imunodeficiência humana (HIV), procedimentos invasivos recentes (por exemplo, cirurgia ou trauma vertebral prévio, anestesia neuraxial prévia associada a colocação de cateter [intratecal/epidural] de demora), doença renal crônica e insuficiência renal, abuso de álcool e obesidade. Doenças existentes (por exemplo, endocardite

infecciosa, doença hepática crônica ou infecção do trato urinário) podem ser 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.

Dor nas costas ou cervical é o sintoma mais comum em indivíduos com AEE, ocorrendo em 70% a 100% dos casos.[7] [29] O paciente pode notar dor focal no processo espinhal, muitas vezes com espasmo paravertebral. A dor aumenta com levantamento de peso e não é aliviada por repouso. Alguns pacientes apresentam dor torácica ou abdominal, que pode simular patologia cardíaca ou intra-abdominal.[30]

Ao exame, o paciente pode ter febre, muitas vezes acompanhada por sudorese ou calafrios. Contudo, muitos pacientes podem estar afebris. Deve-se investigar sinais e sintomas de déficit neurológico. Quando presente, exige investigação emergencial, pois pode evoluir rapidamente. No AEE inicial, a fraqueza dos 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.[7] 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 velocidade de hemossedimentação (VHS), proteína C-reativa (PCR) e hemograma completo com diferencial para medir a contagem de leucócitos. VHS e proteína C-reativa estão elevadas na maioria dos pacientes, e muitos apresentarão leucocitose no hemograma completo.

Em todos os pacientes com suspeita de AEE, deve-se solicitar ressonância nuclear magnética (RNM) com e sem realce com gadolínio para confirmar ou descartar abscesso ou outra lesão com efeito de massa.[6] [29] A RNM ponderada por difusão com realce de gadolínio é o método de exame de imagem mais sensível, específico e preciso para AEE.[31] O grau de compressão do saco tecal é prognóstico: uma compressão >50% aumenta a incidência de lesão neurológica progressiva e recorrências tardias.[32] É importante estar ciente de que alguns pacientes apresentarão abscessos epidurais espinhais (AEEs) não contíguos que alcançam diferentes níveis anatômicos.[2]

Todos os pacientes devem ser submetidos a hemoculturas antes da antibioticoterapia. O patógeno mais comum no abscesso epidural é o *Staphylococcus aureus* (63%); o MRSA é cada vez mais relatado, principalmente em pacientes com cirurgia vertebral ou dispositivos implantados. O *Mycobacterium tuberculosis* é responsável por 25% dos casos, e organismos Gram-negativos são relatados em 16% dos casos. Associa-se com menos frequência a *Streptococcus* (9%) e *Staphylococcus epidermis* (3%). No entanto, nenhum organismo é recuperado em 25% dos casos.[20] [22] [23] [24]

Se as hemoculturas forem negativas, pode-se obter tecido para cultura por aspiração local; a reação em cadeia da polimerase para organismos suspeitos pode ajudar a identificar organismos causadores.[33] [34] Antibioticoterapia pode ser iniciada após obtenção de hemoculturas. O efeito resultante no organismo ao nível do rendimento de procedimentos invasivos subsequentes é mínimo.[35]

Não é necessária punção lombar (PL) para o diagnóstico de AEE. Além disso, ela traz o risco de disseminar bactérias no espaço subaracnoide, levando conseqüentemente à meningite. Portanto, não se deve realizar PL em nenhum paciente com suspeita de AEE. Se a RNM com contraste da coluna lombar e torácica for negativa, pode-se considerar a PL para identificar diagnósticos alternativos.[8] [22]

Fatores de risco

Fortes

uso de substâncias por via intravenosa

- A história prévia ou atual está associada a 18% a 33% dos casos de abscesso epidural espinal (AEE).[7] Nos últimos 10 anos, a proporção de AEE em pacientes desse grupo aumentou 50%, em parte associada a infecção concomitante por vírus da imunodeficiência humana (HIV).[13] [14]

cirurgia ou trauma vertebral recente

- O abscesso epidural espinal pode se desenvolver após cirurgia vertebral (27% dos casos) e trauma vertebral (5% a 8% dos casos).[7]

cateter espinal de demora

- A incidência de abscesso epidural espinal aumentou após bloqueios neuroaxiais, especialmente para colocação de cateteres espinais (por exemplo, bombas intratecais/epidurais).[7]

infecção local concomitante

- Dos abscessos epidurais espinais, 10% a 30% resultam de extensão direta de infecção local, geralmente osteomielite vertebral, abscesso do psoas ou infecção contígua de tecidos moles.[21] [22]

imunossupressão

- Decorrente de infecção por HIV, diabetes mellitus ou malignidade. O imunocomprometimento é associado a 65% dos casos de AEE. Contudo, a incidência de AEE em pacientes com infecção por HIV é de <5%.[15] [16]

diabetes mellitus

- Associado a 30% dos casos de abscesso epidural espinal.[7] [19]

doença renal crônica

- Doença renal crônica é um fator de risco proeminente de muitas infecções cirúrgicas, inclusive abscesso epidural espinal.[25]

Fracos

sexo masculino

- A prevalência de abscesso epidural espinal é marcadamente predominante em homens (86% dos casos).[7] Contudo, isso está mais relacionado à predominância de fatores de risco que a qualquer predileção.

endocardite concomitante

- Infecções espontâneas de disco são comuns, permitindo a disseminação contígua para o espaço epidural anterior.[20]

abuso de álcool

- Associado a 10% dos casos de abscesso epidural espinal.[7]

infecção do trato urinário (ITU)

- Homens idosos com ITUs correm risco de abscesso epidural espinal associado a bacilos Gram-negativos.

insuficiência renal

- Associado a 12% dos casos de abscesso epidural espinal.[7]

doença hepática crônica

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

Anamnese e exame físico

Principais fatores de diagnóstico

presença de fatores de risco (comum)

- Os principais fatores de risco incluem diabetes mellitus, abuso de substâncias por via intravenosa, infecção por vírus da imunodeficiência humana (HIV) ou imunocomprometimento, história de cirurgia ou trauma espinal recente, e presença de cateter espinal de demora, infecção preexistente, insuficiência renal, abuso de álcool e endocardite.

febre (comum)

- Presente em 33% a 66% dos pacientes; pode ser acompanhada de sudorese ou calafrios.[7] [29]
- Muitos pacientes podem estar afebris.

sensibilidade ou dor na coluna (comum)

- Dor nas costas ou cervical é o sintoma mais comum em indivíduos com abscesso epidural espinal, ocorrendo em 70% a 100% dos casos.[7] [29]
- O paciente pode notar dor focal no processo espinal, muitas vezes com espasmo paravertebral. A dor aumenta com levantamento de peso e não é aliviada por repouso.
- Exige investigação de emergência com ressonância nuclear magnética, pois o déficit neurológico pode evoluir rapidamente.

fraqueza dos membros (incomum)

- Exige investigação emergencial 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 (incomum)

- Presente em até 34% dos pacientes com abscesso epidural espinal.[7]
- Exige investigação de emergência com ressonância nuclear magnética, pois o déficit neurológico pode evoluir rapidamente.

distúrbios sensitivos (incomum)

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

reflexos anormais (incomum)

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

Outros fatores de diagnóstico

disfunção esfinteriana isolada (incomum)

- Presente em 27% dos pacientes com abscesso epidural espinal.
- Exige investigação de emergência com ressonância nuclear magnética, pois o deficit neurológico pode evoluir rapidamente.

Exames diagnóstico

Primeiros exames a serem solicitados

Exame	Resultado
Hemograma completo <ul style="list-style-type: none"> • Geralmente elevada, embora seja um marcador inespecífico. • Deve ser repetida a cada 7 a 10 dias para monitorar a resposta à terapia. 	leucocitose
proteína C-reativa <ul style="list-style-type: none"> • Geralmente elevada, embora seja um marcador inespecífico. • Deve ser repetida a cada 7 a 10 dias para monitorar a resposta à terapia. 	elevado
velocidade de hemossedimentação <ul style="list-style-type: none"> • Geralmente elevada, embora seja um marcador inespecífico. • Deve ser repetida a cada 7 a 10 dias para monitorar a resposta à terapia. 	elevado
ressonância nuclear magnética (RNM) ponderada por difusão da coluna com realce de gadolínio <ul style="list-style-type: none"> • É o método de exame de imagem mais sensível, específico e preciso para abscesso epidural espinal.[31] • O grau de compressão do saco tecal é prognóstico: uma compressão >50% aumenta a incidência de lesão neurológica progressiva e recorrências tardias.[32] 	infecção no espaço epidural ± envolvimento ósseo

Exame	Resultado
hemoculturas <ul style="list-style-type: none"> Todos os pacientes devem ser submetidos a hemoculturas antes da antibioticoterapia. O patógeno mais comum é o <i>Staphylococcus aureus</i> (63%); o MRSA é cada vez mais relatado, principalmente em pacientes com cirurgia vertebral ou dispositivos implantados. O <i>Mycobacterium tuberculosis</i> é responsável por 25% dos casos, e organismos Gram-negativos, por 16%. Os bacilos Gram-negativos são observados sobretudo em homens mais velhos (com o trato urinário como fonte de infecção) e em pacientes com uso de substâncias por via intravenosa (USVI). Pacientes com USVI também podem desenvolver abscesso epidural espinal causado por <i>Pseudomonas aeruginosa</i>.^[14] Associa-se com menos frequência a <i>Streptococcus</i> (9%) e <i>Staphylococcus epidermis</i> (3%). No entanto, nenhum organismo é recuperado em 25% dos casos.^{[20] [22] [23] [24]} 	identifica organismos causadores

Exames a serem considerados

Exame	Resultado
aspiração direta do abscesso para cultura <ul style="list-style-type: none"> Se as hemoculturas forem negativas, pode-se obter tecido para cultura por aspiração local. 	identifica organismos causadores
reação em cadeia da polimerase do aspirado <ul style="list-style-type: none"> A reação em cadeia da polimerase para organismos suspeitos pode ajudar a identificar organismos causadores.^{[33] [34]} 	identifica organismos causadores

Diagnóstico diferencial

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Hematoma epidural	<ul style="list-style-type: none"> O hematoma espinal 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 ressonância nuclear magnética (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.

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Esclerose múltipla	<ul style="list-style-type: none"> • Apresentação variável com múltiplos episódios. Pode apresentar deficit 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. • Os pacientes com NMO podem apresentar soropositividade para NMO-IgG.
Compressão maligna da medula espinal	<ul style="list-style-type: none"> • O quadro clínico pode ser semelhante. • 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 espinal.
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 deficit 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.
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.[36]

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
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.

Abordagem passo a passo do tratamento

Para todos os pacientes, o tratamento inclui antibioticoterapia empírica e, subsequentemente, antibioticoterapia definitiva orientada pela cultura. A cirurgia descompressiva é essencial para 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.

Antibioticoterapia

A antibioticoterapia empírica deve ser iniciada até que o agente causador seja identificado. Os antibióticos incluem agentes ativos contra *Staphylococcus aureus*, inclusive organismos resistentes à meticilina, e também contra organismos anaeróbios/Gram-negativos, especialmente em pacientes com uso de substâncias por via intravenosa.[24] [37] [38] Sugere-se esquema triplo com vancomicina, metronidazol e cefotaxima.

A identificação e o pronto tratamento do organismo desencadeante são fundamentais. A escolha definitiva de antibiótico depende dos resultados de cultura microbiológica e sensibilidade. Uma vez identificado o agente etiológico, o tratamento é adaptado à sensibilidade da cepa específica, se possível. O tratamento com antibióticos é recomendado por pelo menos 12 semanas.

- Os esquemas de antibioticoterapia para infecção por *S aureus* sensível à meticilina (SASM) mais comumente incluem nafcilina ou uma cefalosporina (por exemplo, cefazolina).
- A antibioticoterapia para infecção por *S aureus* resistente à meticilina (MRSA) é a vancomicina.
- A antibioticoterapia de primeira linha para infecção por Gram-negativos é vancomicina e moxifloxacino. Uma alternativa é cefalosporina (por exemplo, ceftazidima) associada a moxifloxacino. Vancomicina é apropriada, pois *Staphylococcus aureus* resistente à meticilina (MRSA) não diagnosticado subjacente é uma das principais causas de falha de tratamento.
- A antibioticoterapia para infecção por *Mycobacterium tuberculosis* é a isoniazida e a rifampicina. Para pacientes com doença significativa, o etambutol pode ser adicionado.

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. A vigilância sorológica a cada 7 a 10 dias deve incluir contagem de leucócitos, velocidade de hemossedimentação (VHS) e proteína C-reativa (PCR) para documentar a resposta ao tratamento.[39] [40] Aumento na contagem de leucócitos, VHS ou proteína C-reativa sugerem falha no tratamento. Nesses pacientes, exames de imagem com ressonância magnética com realce da coluna inteira devem ser repetidos para avaliar qualquer infecção residual na coluna. Se os exames de imagem apresentarem osso/espaco epidural com realce, deve-se repetir as culturas e considerar agentes antibióticos alternativos com base na sensibilidade microbiana. Os exames de imagem também devem ser repetidos se sintomas de comprometimento neurológico (por exemplo, dor, fraqueza ou parestesia) se desenvolverem.[41] [42] Deve-se solicitar apoio cirúrgico para esses pacientes.[7] [30] [43]

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 maior risco de infecção espinhal crônica. Nesses pacientes, deve-se considerar patógenos resistentes ou não usuais (por exemplo, fungos).[44] [45] Terapia medicamentosa está associada com taxas de falha moderadamente elevadas e observação estrita é necessária, especialmente nas lesões da coluna cervical.[46]

Tratamento cirúrgico

A cirurgia é indicada quando o paciente apresenta deficit neurológico progressivo ou não responde à antibioticoterapia.[6] [37] [47] [48] O tipo de abordagem cirúrgica é guiado em parte pelos resultados dos exames de imagem. A cirurgia pode ser realizada com técnica aberta, permitindo descompressão medular, irrigação epidural e amostragem dos tecidos para diagnóstico microbiano. Por exemplo, uma coleção focal localizada posteriormente beneficiará de laminectomia de nível único ou duplo. Para 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 (após 24 a 36 horas) é menos eficaz que a cirurgia realizada mais precocemente, ela ainda deverá ser considerada se os sintomas neurológicos forem progressivos em pacientes com evidências de função medular.[6] [47] As revisões enfatizaram a função que o tempo preciso pode ter nos desfechos.[49] [50]

Terapia adicional

Pacientes com evidência de choque séptico requerem correção da hipotensão. O objetivo é manter a pressão arterial (PA) sistólica >100 mmHg, débito urinário adequado (0.5 mL/kg/hora), pressão venosa central (PVC) 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 vasopressores somente se a hipotensão for refratária à ressuscitação volêmica adequada. Há evidências de qualidade moderada para recomendar a noradrenalina (norepinefrina) como a primeira escolha de vasopressor. Pode-se adicionar vasopressina ou adrenalina (epinefrina) à noradrenalina (norepinefrina) para elevar a pressão arterial média até o alvo. A vasopressina pode ser adicionada à noradrenalina (norepinefrina) para diminuir a dosagem de noradrenalina (norepinefrina). Pode-se usar a dopamina como alternativa à noradrenalina (norepinefrina) em pacientes muito específicos (por exemplo, pacientes com baixo risco de taquiarritmias e bradicardia absoluta ou relativa). A dopamina em baixas doses não deve ser usada para proteção renal.[51]

Pacientes com maior risco de trombose devem receber profilaxia para evitar tromboembolismo venoso e possível embolia pulmonar.[52] O tratamento deve começar em até 72 horas após a apresentação. Heparina de baixo peso molecular, heparina não fracionada ou um antagonista do fator Xa (por exemplo, fondaparinux) são opções recomendadas. A profilaxia deve ser administrada durante o período de imobilização do paciente ou de hospitalização aguda; a continuação além desse período não é recomendada em tais pacientes. Recomendam-se meias de compressão graduada e dispositivos de compressão pneumática intermitente em pacientes com maior risco de trombose que apresentem sangramento ou alto risco de sangramento importante.[52] Em pacientes com contraindicações para anticoagulação, pode-se considerar um filtro na veia cava inferior.[53]

Visão geral do tratamento

Consulte um banco de dados local de produtos farmacêuticos para informações detalhadas sobre contra-indicações, interações medicamentosas e posologia. (ver [Aviso legal](#))

Inicial

(resumo)

suspeita de abscesso epidural

Inicial		(resumo)
■ com deficit neurológico progressivo ou não responsivo a antibioticoterapia	1a	antibioticoterapia empírica
	adjunto	manejo da hipotensão
	adjunto	profilaxia do tromboembolismo venoso
	mais	cirurgia de descompressão

Agudo		(resumo)
com infecção por <i>Staphylococcus aureus</i> sensível à metililina (SASM)		
■ com deficit neurológico progressivo ou não responsivo a antibioticoterapia	1a	naftilina ou cefazolina
	adjunto	manejo da hipotensão
	adjunto	profilaxia do tromboembolismo venoso
	mais	cirurgia de descompressão
com infecção por <i>Staphylococcus aureus</i> resistente à metililina (MRSA)		
■ com deficit neurológico progressivo ou não responsivo a antibioticoterapia	1a	vancomicina
	adjunto	manejo da hipotensão
	adjunto	profilaxia do tromboembolismo venoso
	mais	cirurgia de descompressão
com infecção por Gram-negativo		
■ com deficit neurológico progressivo ou não responsivo a antibioticoterapia	1a	antibioticoterapia intravenosa
	adjunto	manejo da hipotensão
	adjunto	profilaxia do tromboembolismo venoso
	mais	cirurgia de descompressão
com infecção por <i>Mycobacterium tuberculosis</i>		
	1a	tratamento da tuberculose

Agudo		(resumo)	
■ com deficit neurológico progressivo ou não responsivo a antibioticoterapia		adjunto	manejo da hipotensão
		adjunto	profilaxia do tromboembolismo venoso
		mais	cirurgia de descompressão

Opções de tratamento

Inicial

suspeita de abscesso epidural

1a antibioticoterapia empírica

Opções primárias

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

-e-

» **metronidazol**: 500 mg por via intravenosa a cada 6 horas

-e-

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

» A antibioticoterapia empírica deve ser iniciada até que o agente causador seja identificado. Os antibióticos incluem agentes ativos contra *Staphylococcus aureus*, inclusive organismos resistentes à metilina, e também contra organismos anaeróbios/Gram-negativos, especialmente em pacientes com uso de substâncias por via intravenosa.[24] [37] [38]

» Sugere-se esquema triplo com vancomicina, metronidazol e cefotaxima.

» A identificação e o pronto tratamento do organismo desencadeante são fundamentais; a escolha subsequente de antibiótico depende dos resultados de cultura microbiológica e sensibilidade.

» 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 maior risco de infecção espinhal crônica. Nesses pacientes, deve-se considerar patógenos resistentes ou não usuais (por exemplo, fungos).[44] [45]

adjunto manejo da hipotensão

Opções primárias

» **noradrenalina**: 0.02 a 0.5 micrograma/kg/minuto por via intravenosa inicialmente, ajustar a dose até obter o efeito desejado, máximo de 30 microgramas/minuto

OU

Inicial

» **noradrenalina**: 0.02 a 0.5 micrograma/kg/minuto por via intravenosa inicialmente, ajustar a dose até obter o efeito desejado, máximo de 30 microgramas/minuto

--E--

» **vasopressina**: 0.01 a 0.03 unidade/minuto por via intravenosa inicialmente, ajustar a dose até obter o efeito desejado

-ou-

» **adrenalina**: 0.05 a 2 microgramas/kg/minuto por via intravenosa inicialmente, ajustar a dose até obter o efeito desejado

Opções secundárias

» **dopamina**: 5-20 microgramas/kg/minuto por via intravenosa, ajustar a dose até obter o efeito desejado

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

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

» São recomendados vasopressores somente se a hipotensão for refratária à ressuscitação volêmica adequada. A noradrenalina (norepinefrina) é a primeira escolha de vasopressor. Pode-se adicionar vasopressina ou adrenalina (epinefrina) à noradrenalina (norepinefrina) para elevar a pressão arterial média até o alvo. A vasopressina pode ser adicionada à noradrenalina (norepinefrina) para diminuir a dosagem de noradrenalina (norepinefrina). Pode-se usar a dopamina como alternativa à noradrenalina (norepinefrina) em pacientes muito específicos (por exemplo, pacientes com baixo risco de taquiarritmias e bradicardia absoluta ou relativa). Não deve ser usada dopamina em baixas doses para proteção renal.[51]

adjunto profilaxia do tromboembolismo venoso

Opções primárias

» **heparina**: 5000 unidades por via subcutânea a cada 8-12 horas

OU

» **enoxaparina**: 40 mg por via subcutânea uma vez ao dia

OU

Inicial

» **fondaparinux**: 2.5 mg por via subcutânea uma vez ao dia

» Pacientes com maior risco de trombose devem receber profilaxia para evitar tromboembolismo venoso e possível embolia pulmonar.[52] O tratamento deve começar em até 72 horas após a apresentação.

» Heparina de baixo peso molecular, heparina não fracionada ou um antagonista do fator Xa (por exemplo, fondaparinux) são as opções de tratamento recomendadas. A profilaxia deve ser administrada durante o período de imobilização do paciente ou de hospitalização aguda; a continuação além desse período não é recomendada. Recomendam-se meias de compressão graduada e dispositivos de compressão pneumática intermitente em pacientes com maior risco de trombose que apresentem sangramento ou alto risco de sangramento importante.[52]

» Em pacientes com contraindicações para anticoagulação, pode-se considerar um filtro na veia cava inferior.[53]

..... ■ **com deficit neurológico progressivo ou não responsivo a antibioticoterapia**

mais

cirurgia de descompressão

» Indicada quando o paciente apresenta deficit neurológico progressivo ou não responde à antibioticoterapia.[6] [37] [47] 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 pode ser realizada com técnica aberta, permitindo descompressão medular, irrigação epidural e amostragem dos tecidos para diagnóstico microbiano. Por exemplo, uma coleção focal localizada posteriormente beneficiará de laminectomia de nível único ou duplo. Para 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 (após 24-36 horas) é menos eficaz que a cirurgia realizada mais precocemente, ela ainda deve ser considerada se os sintomas neurológicos forem progressivos em pacientes com evidências de função medular.[6] [47]

Agudo

Agudo**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 de antibioticoterapia mais comumente incluem nafcilina ou uma cefalosporina (por exemplo, cefazolina). A nafcilina é efetiva contra SASM e estreptococos. A cefazolina é efetiva contra SASM, estreptococos e Gram-negativos 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. É essencial o monitoramento da contagem de leucócitos, velocidade de hemossedimentação e proteína C-reativa a cada 7 a 10 dias.[39] [40]

» Os exames de imagem devem ser repetidos se esses valores não responderem ao tratamento ou se sintomas de déficit neurológico (por exemplo, dorsalgia) se desenvolverem,[41] [42] e deve-se solicitar apoio cirúrgico.[7] [30] [43]

» O tratamento com antibióticos é recomendado por pelo menos 12 semanas.

adjunto manejo da hipotensão**Opções primárias**

» **noradrenalina**: 0.02 a 0.5 micrograma/kg/minuto por via intravenosa inicialmente, ajustar a dose até obter o efeito desejado, máximo de 30 microgramas/minuto

OU

» **noradrenalina**: 0.02 a 0.5 micrograma/kg/minuto por via intravenosa inicialmente, ajustar a dose até obter o efeito desejado, máximo de 30 microgramas/minuto

--E--

» **vasopressina**: 0.01 a 0.03 unidade/minuto por via intravenosa inicialmente, ajustar a dose até obter o efeito desejado

Agudo

-ou-

» **adrenalina**: 0.05 a 2 microgramas/kg/minuto por via intravenosa inicialmente, ajustar a dose até obter o efeito desejado

Opções secundárias

» **dopamina**: 5-20 microgramas/kg/minuto por via intravenosa, ajustar a dose até obter o efeito desejado

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

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

» São recomendados vasopressores somente se a hipotensão for refratária à ressuscitação volêmica adequada. A noradrenalina (norepinefrina) é a primeira escolha de vasopressor. Pode-se adicionar vasopressina ou adrenalina (epinefrina) à noradrenalina (norepinefrina) para elevar a pressão arterial média até o alvo. A vasopressina pode ser adicionada à noradrenalina (norepinefrina) para diminuir a dosagem de noradrenalina (norepinefrina). Pode-se usar a dopamina como alternativa à noradrenalina (norepinefrina) em pacientes muito específicos (por exemplo, pacientes com baixo risco de taquiarritmias e bradicardia absoluta ou relativa). Não deve ser usada dopamina em baixas doses para proteção renal.[51]

adjunto profilaxia do tromboembolismo venoso

Opções primárias

» **heparina**: 5000 unidades por via subcutânea a cada 8-12 horas

OU

» **enoxaparina**: 40 mg por via subcutânea uma vez ao dia

OU

» **fondaparinux**: 2.5 mg por via subcutânea uma vez ao dia

» Pacientes com maior risco de trombose devem receber profilaxia para evitar tromboembolismo venoso e possível embolia pulmonar.[52] O tratamento deve começar em até 72 horas após a apresentação.

Agudo

- com deficit neurológico progressivo ou não responsivo a antibioticoterapia

mais

» Heparina de baixo peso molecular, heparina não fracionada ou um antagonista do fator Xa (por exemplo, fondaparinux) são as opções de tratamento recomendadas. A profilaxia deve ser administrada durante o período de imobilização do paciente ou de hospitalização aguda; a continuação além desse período não é recomendada. Recomendam-se meias de compressão graduada e dispositivos de compressão pneumática intermitente em pacientes com maior risco de trombose que apresentem sangramento ou alto risco de sangramento importante.[52]

» Em pacientes com contraindicações para anticoagulação, pode-se considerar um filtro na veia cava inferior.[53]

cirurgia de descompressão

» Indicada quando o paciente apresenta deficit neurológico progressivo ou não responde à antibioticoterapia.[6] [37] [47] 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 pode ser realizada com técnica aberta, permitindo descompressão medular, irrigação epidural e amostragem dos tecidos para diagnóstico microbiano. Por exemplo, uma coleção focal localizada posteriormente beneficiará de laminectomia de nível único ou duplo. Para 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 (após 24-36 horas) é menos eficaz que a cirurgia realizada mais precocemente, ela ainda deve ser considerada se os sintomas neurológicos forem progressivos em pacientes com evidências de função medular.[6] [47]

com infecção por *Staphylococcus aureus* resistente à metilina (MRSA)

1a

vancomicina

Opções primárias

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

» A antibioticoterapia é vancomicina.

Agudo

» 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. É essencial o monitoramento da contagem de leucócitos, velocidade de hemossedimentação e proteína C-reativa a cada 7 a 10 dias.[39] [40] Os exames de imagem devem ser repetidos se esses valores não responderem ao tratamento ou se sintomas de déficit neurológico (por exemplo, dorralgia) se desenvolverem,[41] [42] e deve-se solicitar apoio cirúrgico.[7] [30] [43]

» O tratamento com antibióticos é recomendado por pelo menos 12 semanas.

adjunto manejo da hipotensão

Opções primárias

» **noradrenalina**: 0.02 a 0.5 micrograma/kg/minuto por via intravenosa inicialmente, ajustar a dose até obter o efeito desejado, máximo de 30 microgramas/minuto

OU

» **noradrenalina**: 0.02 a 0.5 micrograma/kg/minuto por via intravenosa inicialmente, ajustar a dose até obter o efeito desejado, máximo de 30 microgramas/minuto

--E--

» **vasopressina**: 0.01 a 0.03 unidade/minuto por via intravenosa inicialmente, ajustar a dose até obter o efeito desejado

-ou-

» **adrenalina**: 0.05 a 2 microgramas/kg/minuto por via intravenosa inicialmente, ajustar a dose até obter o efeito desejado

Opções secundárias

» **dopamina**: 5-20 microgramas/kg/minuto por via intravenosa, ajustar a dose até obter o efeito desejado

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

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

» São recomendados vasopressores somente se a hipotensão for refratária à ressuscitação volêmica adequada. A noradrenalina (norepinefrina) é a primeira escolha de vasopressor. Pode-se adicionar vasopressina ou adrenalina (epinefrina) à noradrenalina

Agudo

(norepinefrina) para elevar a pressão arterial média até o alvo. A vasopressina pode ser adicionada à noradrenalina (norepinefrina) para diminuir a dosagem de noradrenalina (norepinefrina). Pode-se usar a dopamina como alternativa à noradrenalina (norepinefrina) em pacientes muito específicos (por exemplo, pacientes com baixo risco de taquiarritmias e bradicardia absoluta ou relativa). Não deve ser usada dopamina em baixas doses para proteção renal.[51]

adjunto

profilaxia do tromboembolismo venoso

Opções primárias

» **heparina**: 5000 unidades por via subcutânea a cada 8-12 horas

OU

» **enoxaparina**: 40 mg por via subcutânea uma vez ao dia

OU

» **fondaparinux**: 2.5 mg por via subcutânea uma vez ao dia

» Pacientes com maior risco de trombose devem receber profilaxia para evitar tromboembolismo venoso e possível embolia pulmonar.[52] O tratamento deve começar em até 72 horas após a apresentação.

» Heparina de baixo peso molecular, heparina não fracionada ou um antagonista do fator Xa (por exemplo, fondaparinux) são as opções de tratamento recomendadas. A profilaxia deve ser administrada durante o período de imobilização do paciente ou de hospitalização aguda; a continuação além desse período não é recomendada. Recomendam-se meias de compressão graduada e dispositivos de compressão pneumática intermitente em pacientes com maior risco de trombose que apresentem sangramento ou alto risco de sangramento importante.[52]

» Em pacientes com contraindicações para anticoagulação, pode-se considerar um filtro na veia cava inferior.[53]

cirurgia de descompressão

» Indicada quando o paciente apresenta deficit neurológico progressivo ou não responde à antibioticoterapia.[6] [37] [47] O preditor mais

com deficit neurológico progressivo ou não responsivo a antibioticoterapia

mais

Agudo

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

» Embora se reconheça que a cirurgia tardia (após 24-36 horas) é menos eficaz que a cirurgia realizada mais precocemente, ela ainda deve ser considerada se os sintomas neurológicos forem progressivos em pacientes com evidências de função medular.[6] [47]

com infecção por Gram-negativo

1a antibioticoterapia intravenosa

Opções primárias

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

-e-

» **moxifloxacino**: 400 mg por via intravenosa a cada 24 horas

Opções secundárias

» **ceftazidima**: 2 g por via intravenosa a cada 12 horas

-e-

» **moxifloxacino**: 400 mg por via intravenosa a cada 24 horas

» A antibioticoterapia de primeira linha é vancomicina e moxifloxacino, ou, alternativamente, cefalosporina (por exemplo, ceftazidima) associada a moxifloxacino. Vancomicina é apropriada, pois *Staphylococcus aureus* resistente à meticilina (MRSA) não diagnosticado subjacente é uma das principais causas de falha de tratamento.

» 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. É essencial o monitoramento da contagem de leucócitos, velocidade de hemossedimentação e proteína

Agudo

C-reativa a cada 7 a 10 dias.[39] [40] Os exames de imagem devem ser repetidos se esses valores não responderem ao tratamento ou se sintomas de deficit neurológico (por exemplo, dorralgia) se desenvolverem,[41] [42] e deve-se solicitar apoio cirúrgico.[7] [30] [43]

» O tratamento com antibióticos é recomendado por pelo menos 12 semanas.

adjunto manejo da hipotensão

Opções primárias

» **noradrenalina**: 0.02 a 0.5 micrograma/kg/minuto por via intravenosa inicialmente, ajustar a dose até obter o efeito desejado, máximo de 30 microgramas/minuto

OU

» **noradrenalina**: 0.02 a 0.5 micrograma/kg/minuto por via intravenosa inicialmente, ajustar a dose até obter o efeito desejado, máximo de 30 microgramas/minuto

--E--

» **vasopressina**: 0.01 a 0.03 unidade/minuto por via intravenosa inicialmente, ajustar a dose até obter o efeito desejado

-ou-

» **adrenalina**: 0.05 a 2 microgramas/kg/minuto por via intravenosa inicialmente, ajustar a dose até obter o efeito desejado

Opções secundárias

» **dopamina**: 5-20 microgramas/kg/minuto por via intravenosa, ajustar a dose até obter o efeito desejado

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

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

» São recomendados vasopressores somente se a hipotensão for refratária à ressuscitação volêmica adequada. A noradrenalina (norepinefrina) é a primeira escolha de vasopressor. Pode-se adicionar vasopressina ou adrenalina (epinefrina) à noradrenalina (norepinefrina) para elevar a pressão arterial média até o alvo. A vasopressina pode ser adicionada à noradrenalina (norepinefrina) para diminuir a dosagem de noradrenalina (norepinefrina). Pode-se usar a dopamina como alternativa à noradrenalina (norepinefrina) em

Agudo

adjunto

pacientes muito específicos (por exemplo, pacientes com baixo risco de taquiarritmias e bradicardia absoluta ou relativa). Não deve ser usada dopamina em baixas doses para proteção renal.[51]

profilaxia do tromboembolismo venoso

Opções primárias

» **heparina**: 5000 unidades por via subcutânea a cada 8-12 horas

OU

» **enoxaparina**: 40 mg por via subcutânea uma vez ao dia

OU

» **fondaparinux**: 2.5 mg por via subcutânea uma vez ao dia

» Pacientes com maior risco de trombose devem receber profilaxia para evitar tromboembolismo venoso e possível embolia pulmonar.[52] O tratamento deve começar em até 72 horas após a apresentação.

» Heparina de baixo peso molecular, heparina não fracionada ou um antagonista do fator Xa (por exemplo, fondaparinux) são as opções de tratamento recomendadas. A profilaxia deve ser administrada durante o período de imobilização do paciente ou de hospitalização aguda; a continuação além desse período não é recomendada. Recomendam-se meias de compressão graduada e dispositivos de compressão pneumática intermitente em pacientes com maior risco de trombose que apresentem sangramento ou alto risco de sangramento importante.[52]

» Em pacientes com contraindicações para anticoagulação, pode-se considerar um filtro na veia cava inferior.[53]

■ **com deficit neurológico progressivo ou não responsivo a antibioticoterapia**

mais

cirurgia de descompressão

» Indicada quando o paciente apresenta deficit neurológico progressivo ou não responde à antibioticoterapia.[6] [37] [47] 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 pode ser realizada com técnica

Agudo

aberta, permitindo descompressão medular, irrigação epidural e amostragem dos tecidos para diagnóstico microbiano. Por exemplo, uma coleção focal localizada posteriormente beneficiará de laminectomia de nível único ou duplo. Para 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 (após 24-36 horas) é menos eficaz que a cirurgia realizada mais precocemente, ela ainda deve ser considerada se os sintomas neurológicos forem progressivos em pacientes com evidências de função medular.[6] [47]

com infecção por *Mycobacterium tuberculosis*

1a tratamento da tuberculose

Opções primárias

» **isoniazida**: 10-15 mg/kg por via oral uma vez ao dia, máximo de 300 mg/dia

-e-

» **rifampicina**: 10 mg/kg por via oral uma vez ao dia, máximo de 600 mg/dia

OU

» **isoniazida**: 10-15 mg/kg por via oral uma vez ao dia, máximo de 300 mg/dia

-e-

» **rifampicina**: 10 mg/kg por via oral uma vez ao dia, máximo de 600 mg/dia

-e-

» **etambutol**: peso corporal de 40-55 kg: 1200 mg por via oral três vezes por semana; peso corporal de 56-75 kg: 2000 mg por via oral três vezes por semana; peso corporal de 76-90 kg: 2400 mg por via oral três vezes por semana

» A antibioticoterapia é isoniazida e rifampicina; para pacientes com doença significativa, o etambutol pode ser adicionado.

» 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. É essencial o monitoramento da contagem de leucócitos, velocidade de hemossedimentação e proteína C-reativa a cada 7 a 10 dias.[39] [40] Os exames de imagem devem ser repetidos se esses valores não responderem ao tratamento ou se

Agudo

adjunto

sintomas de déficit neurológico (por exemplo, dor salga) se desenvolverem,[41] [42] e deve-se solicitar apoio cirúrgico.[7] [30] [43]

» O tratamento com antibióticos é recomendado por pelo menos 12 semanas.

manejo da hipotensão

Opções primárias

» **noradrenalina**: 0.02 a 0.5 micrograma/kg/minuto por via intravenosa inicialmente, ajustar a dose até obter o efeito desejado, máximo de 30 microgramas/minuto

OU

» **noradrenalina**: 0.02 a 0.5 micrograma/kg/minuto por via intravenosa inicialmente, ajustar a dose até obter o efeito desejado, máximo de 30 microgramas/minuto

--E--

» **vasopressina**: 0.01 a 0.03 unidade/minuto por via intravenosa inicialmente, ajustar a dose até obter o efeito desejado

-ou-

» **adrenalina**: 0.05 a 2 microgramas/kg/minuto por via intravenosa inicialmente, ajustar a dose até obter o efeito desejado

Opções secundárias

» **dopamina**: 5-20 microgramas/kg/minuto por via intravenosa, ajustar a dose até obter o efeito desejado

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

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

» São recomendados vasopressores somente se a hipotensão for refratária à ressuscitação volêmica adequada. A noradrenalina (norepinefrina) é a primeira escolha de vasopressor. Pode-se adicionar vasopressina ou adrenalina (epinefrina) à noradrenalina (norepinefrina) para elevar a pressão arterial média até o alvo. A vasopressina pode ser adicionada à noradrenalina (norepinefrina) para diminuir a dosagem de noradrenalina (norepinefrina). Pode-se usar a dopamina como alternativa à noradrenalina (norepinefrina) em pacientes muito específicos (por exemplo, pacientes com baixo risco de taquiarritmias e bradicardia absoluta ou relativa). Não deve ser

Agudo

adjunto

usada dopamina em baixas doses para proteção renal.[51]

profilaxia do tromboembolismo venoso

Opções primárias

» **heparina**: 5000 unidades por via subcutânea a cada 8-12 horas

OU

» **enoxaparina**: 40 mg por via subcutânea uma vez ao dia

OU

» **fondaparinux**: 2.5 mg por via subcutânea uma vez ao dia

» Pacientes com maior risco de trombose devem receber profilaxia para evitar tromboembolismo venoso e possível embolia pulmonar.[52] O tratamento deve começar em até 72 horas após a apresentação.

» Heparina de baixo peso molecular, heparina não fracionada ou um antagonista do fator Xa (por exemplo, fondaparinux) são as opções de tratamento recomendadas. A profilaxia deve ser administrada durante o período de imobilização do paciente ou de hospitalização aguda; a continuação além desse período não é recomendada. Recomendam-se meias de compressão graduada e dispositivos de compressão pneumática intermitente em pacientes com maior risco de trombose que apresentem sangramento ou alto risco de sangramento importante.[52]

» Em pacientes com contraindicações para anticoagulação, pode-se considerar um filtro na veia cava inferior.[53]

com deficit neurológico progressivo ou não responsivo a antibioticoterapia

mais

cirurgia de descompressão

» Indicada quando o paciente apresenta deficit neurológico progressivo ou não responde à antibioticoterapia.[6] [37] [47] 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 pode ser realizada com técnica aberta, permitindo descompressão medular, irrigação epidural e amostragem dos tecidos para diagnóstico microbiano. Por exemplo,

Agudo

uma coleção focal localizada posteriormente beneficiará de laminectomia de nível único ou duplo. Para pacientes com sintomas menos incapacitantes, pode-se realizar aspiração por agulha guiada por tomografia computadorizada de lesões intradisciais/intraósseas.

» Embora se reconheça que a cirurgia tardia (após 24-36 horas) é menos eficaz que a cirurgia realizada mais precocemente, ela ainda deve ser considerada se os sintomas neurológicos forem progressivos em pacientes com evidências de função medular.[6] [47]

Novidades

Oxigenoterapia hiperbárica

Existem relatos de que o tratamento com terapia hiperbárica como adjuvante à antibioticoterapia diminui a incapacidade permanente.[54] [55] No entanto, essa modalidade continua a não ser usada com frequência.

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.[56] 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.[57] [58]

Antibióticos adjuvantes locais

O uso de novos sistemas de administração de antibióticos locais que permitem fornecimento rápido ao local da infecção é objeto de estudos em andamento.[44] [59] [60]

Recomendações

Monitoramento

A duração recomendada da antibioticoterapia é de 6 a 12 semanas.^[62] Ao longo dessa evolução, o paciente deve ser monitorado ao menos a cada 2 semanas quanto a evidências de infecção refratária. A vigilância sorológica a cada 7 a 10 dias deve incluir contagem de leucócitos, velocidade de hemossedimentação (VHS) e proteína C-reativa (PCR) para documentar a resposta ao tratamento. Aumento na contagem de leucócitos, VHS ou proteína C-reativa sugerem falha no tratamento. Nesses pacientes, exames de imagem com ressonância magnética com realce da coluna inteira devem ser repetidos para avaliar qualquer infecção residual na coluna. Se os exames de imagem apresentarem osso/espaco epidural com realce, deve-se repetir as culturas e considerar agentes antibióticos alternativos com base na sensibilidade microbiana.

Se nenhuma lesão suspeita for identificada, deve-se buscar outras fontes sistêmicas de infecção. Deve-se realizar ecocardiograma para descartar endocardite infecciosa.

Instruções ao paciente

Os pacientes devem ser aconselhados sobre a necessidade de antibioticoterapia prolongada caso a infecção persista. Eles devem ser instruídos a relatar imediatamente qualquer febre ou novo sintoma neurológico ao médico.

Complicações

Complicações	Período de execução		Probabilidade
	curto prazo	média	
sequelas neurológicas			
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 espinhais inferiores é rara. A exceção é a infecção tuberculosa: são observadas taxas de recuperação de até 50% nesses pacientes. Recorrências têm se tornado cada vez mais comuns. ^[22] Complicações tardias podem incluir deformidade espinhal e angulação.			

Prognóstico

A mortalidade por abscesso epidural espinhal diminuiu de 20% nos anos 1930 para 3% a 15%.^[61] Contudo, a morbidade pode ser significativa; 50% dos pacientes que obtêm cura laboratorial (normalização da velocidade de hemossedimentação, proteína C-reativa e contagem de leucócitos) podem ter sequelas relacionadas à infecção. Elas incluem osteomielite (vertebral) local recorrente e deformidade da coluna vertebral.

Pacientes com comorbidades subjacentes (por exemplo, diabetes mellitus, uso de substâncias por via intravenosa e infecção por vírus da imunodeficiência humana [HIV]) ou com infecções sistêmicas preexistentes (por exemplo, endocardite infecciosa) apresentam maior risco de infecção espinhal crônica. Nesses pacientes, deve-se considerar patógenos resistentes ou não usuais (por exemplo, fungos).^{[44] [45]}

Diretrizes de diagnóstico

América do Norte

A guide to utilization of the microbiology laboratory for diagnosis of infectious diseases

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

Última publicação em: 2018

Practice advisory for the prevention, diagnosis, and management of infectious complications associated with neuraxial techniques

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

Última publicação em: 2017

Diretrizes de tratamento

América do Norte

Practice advisory for the prevention, diagnosis, and management of infectious complications associated with neuraxial techniques

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

Última publicação em: 2017

Artigos principais

- 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](#)
- Sendi P, Bregenzer T, Zimmerli W. Spinal epidural abscess in clinical practice. *QJM.* 2008 Jan;101(1):1-12. [Texto completo](#) [Resumo](#)
- Pradilla G, Ardila GP, Hsu W, et al. Epidural abscesses of the CNS. *Lancet Neurol.* 2009 Mar;8(3):292-300. [Resumo](#)
- 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](#)

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](#)
2. 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](#)
3. Du Pen SL, Peterson DG, Williams A, et al. Infection during chronic epidural catheterization: diagnosis and treatment. *Anesthesiology.* 1990 Nov;73(5):905-9. [Resumo](#)
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](#)
5. Vakili M, Crum-Cianflone NF. Spinal epidural abscess: a series of 101 cases. *Am J Med.* 2017 Dec;130(12):1458-63. [Resumo](#)
6. 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](#)
7. Reihsaus E, Waldbaur H, Seeling W. Spinal epidural abscess: a meta-analysis of 915 patients. *Neurosurg Rev.* 2000 Dec;23(4):175-204. [Resumo](#)
8. Chao D, Nanda A. Spinal epidural abscess: a diagnostic challenge. *Am Fam Physician.* 2002 Apr 1;65(7):1341-6. [Texto completo](#) [Resumo](#)
9. Schulz-Stübner S, Pottinger JM, Coffin SA, et al. Nosocomial infections and infection control in regional anesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2008 Sep;52(8):1144-57. [Resumo](#)
10. Chan YC, Dasey N. Iatrogenic spinal epidural abscess. *Acta Chir Belg.* 2007 Mar-Apr;107(2):109-18. [Resumo](#)

11. Miftode E, Luca V, Mihalache D, et al. Spinal epidural abscess. Rev Med Chir Soc Med Nat Iasi. 2001 Oct-Dec;105(4):778-84. [Resumo](#)
12. Grewal S, Hocking G, Wildsmith JA. Epidural abscesses. Br J Anaesth. 2006 Mar;96(3):292-302. [Texto completo](#) [Resumo](#)
13. 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](#) [Resumo](#)
14. 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](#)
15. Merrell C, McKinley W. Infection-related spinal cord injury: etiologies and outcomes. Top Spinal Cord Inj Rehabil. 2008;14:31-41.
16. Heary RF, Hunt CD, Krieger AJ, et al. HIV status does not affect microbiologic spectrum or neurologic outcome in spinal infections. Surg Neurol. 1994 Nov;42(5):417-23. [Resumo](#)
17. Cruse PJ, Foord R. A five-year prospective study of 23,469 surgical wounds. Arch Surg. 1973 Aug;107(2):206-10. [Resumo](#)
18. Angsuwat M, Kavar B, Lowe AJ. Early detection of spinal sepsis. J Clin Neurosci. 2010 Jan;17(1):59-63. [Resumo](#)
19. Grabysa R, Moczulska B. Spinal epidural abscess penetrating into retroperitoneal space in patient with diabetes mellitus type 2: early diagnosis and treatment requirement. Pol Arch Med Wewn. 2008 Jan-Feb;118(1-2):68-72. [Texto completo](#) [Resumo](#)
20. 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](#)
21. Tsiodras S, Falagas ME. Clinical assessment and medical treatment of spine infections. Clin Orthop Relat Res. 2006 Mar;444:38-50. [Resumo](#)
22. Darouiche RO. Spinal epidural abscess. N Engl J Med. 2006 Nov 9;355(19):2012-20. [Resumo](#)
23. Rivero MG, Salvatore AJ, de Wouters L. Spontaneous infectious spondylodiscitis in adults: analysis of 30 cases [in Spanish]. Medicina (B Aires). 1999;59(2):143-50. [Resumo](#)
24. Kastenbauer S, Pfister HW, Scheld WM. Epidural abscess. In: Scheld WM, Whitley RJ, Marra CM, eds. Infections of the central nervous system. 3rd ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2004:509-22.
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](#)

26. Bruch M. Surgical preparation and site access: testing's stepchild. In: Paulson DS, ed. Handbook of topical antimicrobials: industrial applications in consumer products and pharmaceuticals. New York, NY: Marcel Dekker; 2003:197-220.
27. 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](#)
28. 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](#)
29. Sendi P, Bregenzer T, Zimmerli W. Spinal epidural abscess in clinical practice. QJM. 2008 Jan;101(1):1-12. [Texto completo](#) [Resumo](#)
30. 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](#)
31. 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](#) [Resumo](#)
32. Stabler A, Reiser MF. Imaging of spinal infection. Radiol Clin North Am. 2001 Jan;39(1):115-35. [Resumo](#)
33. Kobayashi N, Bauer TW, Togawa D, et al. A molecular gram stain using broad range PCR and pyrosequencing technology: a potentially useful tool for diagnosing orthopaedic infections. Diagn Mol Pathol. 2005 Jun;14(2):83-9. [Resumo](#)
34. Kobayashi N, Bauer TW, Sakai H, et al. The use of newly developed real-time PCR for the rapid identification of bacteria in culture-negative osteomyelitis. Joint Bone Spine. 2006 Dec;73(6):745-7. [Resumo](#)
35. 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](#) [Resumo](#)
36. 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](#)
37. Pradilla G, Ardila GP, Hsu W, et al. Epidural abscesses of the CNS. Lancet Neurol. 2009 Mar;8(3):292-300. [Resumo](#)
38. Boström A, Oertel M, Ryang Y, et al. Treatment strategies and outcome in patients with non-tuberculous spinal epidural abscess: a review of 46 cases. Minim Invasive Neurosurg. 2008 Feb;51(1):36-42. [Resumo](#)
39. 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](#) [Resumo](#)

40. Bettini N, Girardo M, Dema E, et al. Evaluation of conservative treatment of non specific spondylodiscitis. *Eur Spine J.* 2009 Jun;18(suppl 1):143-50. [Texto completo](#) [Resumo](#)
41. 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](#) [Resumo](#)
42. 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](#)
43. 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](#)
44. Wang J, Calhoun JH, Mader JT. The application of bioimplants in the management of chronic osteomyelitis. *Orthopedics.* 2002 Nov;25(11):1247-52. [Resumo](#)
45. 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](#) [Resumo](#)
46. 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](#)
47. Hlavin ML, Kaminski HJ, Ross JS, et al. Spinal epidural abscess: a ten-year perspective. *Neurosurgery.* 1990 Aug;27(2):177-84. [Resumo](#)
48. Patel AR, Alton TB, Bransford RJ, et al. Spinal epidural abscesses: risk factors, medical versus surgical management, a retrospective review of 128 cases. *Spine J.* 2014 Feb 1;14(2):326-30. [Resumo](#)
49. 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](#) [Resumo](#)
50. 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](#)
51. Rhodes A, Evans LE, Alhazzani W, et al. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock: 2016. *Crit Care Med.* 2017 Mar;45(3):486-552. [Texto completo](#) [Resumo](#)
52. 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](#) [Resumo](#)
53. DeYoung E, Minocha J. Inferior vena cava filters: guidelines, best practice, and expanding indications. *Semin Intervent Radiol.* 2016 Jun;33(2):65-70. [Texto completo](#) [Resumo](#)
54. Ravicovitch MA, Spallone A. Spinal epidural abscesses: surgical and parasurgical management. *Eur Neurol.* 1982;21(5):347-57. [Resumo](#)

55. Chang WC, Tsou HK, Kao TH, et al. Successful treatment of extended epidural abscess and long segment osteomyelitis: a case report and review of the literature. *Surg Neurol.* 2008 Feb;69(2):117-20. [Resumo](#)
56. 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](#)
57. 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](#)
58. 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](#)
59. Jackson SR, Richelsoph KC, Courtney HS, et al. Preliminary in vitro evaluation of an adjunctive therapy for extremity wound infection reduction: rapidly resorbing local antibiotic delivery. *J Orthop Res.* 2009 Jul;27(7):903-8. [Texto completo](#) [Resumo](#)
60. Yarboro SR, Baum EJ, Dahners LE. Locally administered antibiotics for prophylaxis against surgical wound infection: an in vivo study. *J Bone Joint Surg Am.* 2007 May;89(5):929-33. [Resumo](#)
61. Pereira CE, Lynch JC. Spinal epidural abscess: an analysis of 24 cases. *Surg Neurol.* 2005;63(suppl 1):S26-9. [Resumo](#)
62. Lazzarini L, Lipsky BA, Mader JT. Antibiotic treatment of osteomyelitis: what have we learned from 30 years of clinical trials? *Int J Infect Dis.* 2005 May;9(3):127-38. [Resumo](#)

Aviso legal

Este conteúdo destinase a médicos que não estão nos Estados Unidos e no Canadá. O BMJ Publishing Group Ltd. ("BMJ Group") procura certificarse de que as informações fornecidas sejam precisas e estejam atualizadas; no entanto, não fornece garantias nesse sentido, tampouco seus licenciantes, que fornecem determinadas informações vinculadas ao seu conteúdo ou acessíveis de outra forma. O BMJ Group não defende nem endossa o uso de qualquer tratamento ou medicamento aqui mencionado, nem realiza o diagnóstico de pacientes. Os médicos devem utilizar seu próprio julgamento profissional ao utilizar as informações aqui contidas, não devendo considerálas substitutas, ao abordar seus pacientes.

As informações aqui contidas não contemplam todos os métodos de diagnóstico, tratamento, acompanhamento e medicação, nem possíveis contraindicações ou efeitos colaterais. Além disso, com o surgimento de novos dados, tais padrões e práticas da medicina sofrem alterações; portanto, é necessário consultar diferentes fontes. É altamente recomendável que os usuários confirmem, por conta própria, o diagnóstico, os tratamentos e o acompanhamento especificado e verifiquem se são adequados para o paciente na respectiva região. Além disso, é necessário examinar a bula que acompanha cada medicamento prescrito, a fim de verificar as condições de uso e identificar alterações na posologia ou contraindicações, em especial se o agente a ser administrado for novo, raramente utilizado ou tiver alcance terapêutico limitado. Devese verificar se, na sua região, os medicamentos mencionados são licenciados para o uso especificado e nas doses determinadas. Essas informações são fornecidas "no estado em que se encontram" e, na forma da lei, o BMJ Group e seus licenciantes não assumem qualquer responsabilidade por nenhum aspecto da assistência médica administrada com o auxílio dessas informações, tampouco por qualquer outro uso destas. Estas informações foram traduzidas e adaptadas com base no conteúdo original produzido pelo BMJ no idioma inglês. O conteúdo traduzido é fornecido tal como se encontra na versão original em inglês. A precisão ou confiabilidade da tradução não é garantida nem está implícita. O BMJ não se responsabiliza por erros e omissões provenientes da tradução e da adaptação, ou de qualquer outra forma, e na máxima extensão permitida por lei, o BMJ não deve incorrer em nenhuma responsabilidade, incluindo, mas sem limitação, a responsabilidade por danos provenientes do conteúdo traduzido.

NOTA DE INTERPRETAÇÃO: Os numerais no conteúdo traduzido são exibidos de acordo com a configuração padrão para separadores numéricos no idioma inglês original: por exemplo, os números de 4 dígitos não incluem vírgula nem ponto decimal; números de 5 ou mais dígitos incluem vírgulas; e números menores que a unidade são representados com pontos decimais. Consulte a tabela explicativa na Tab 1. O BMJ não aceita ser responsabilizado pela interpretação incorreta de números em conformidade com esse padrão especificado para separadores numéricos. Esta abordagem está em conformidade com a orientação do Serviço Internacional de Pesos e Medidas (International Bureau of Weights and Measures) (resolução de 2003)

<http://www1.bipm.org/jsp/en/ViewCGPMResolution.jsp>

Estilo do BMJ Best Practice	
	Numerais de 5 dígitos
	Numerais de 4 dígitos
	Numerais < 1

Tabela 1 Estilo do BMJ Best Practice no que diz respeito a numerais

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jul 20, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em bestpractice.bmj.com. A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exoneração de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2018. Todos os direitos reservados.

O BMJ pode atualizar o conteúdo traduzido de tempos em tempos de maneira a refletir as atualizações feitas nas versões originais no idioma inglês em que o conteúdo traduzido se baseia. É natural que a versão em português apresente eventuais atrasos em relação à versão em inglês enquanto o conteúdo traduzido não for atualizado. A duração desses atrasos pode variar.

Veja os [termos e condições do website](#).

Contacte-nos

+ 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

DIVULGAÇÕES: KFC declares that he has no competing interests.

// Colegas 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

DIVULGAÇÕES: JME declares that he has no competing interests.

Iain Christie, MB BChB, FRCA

Consultant Anaesthetist

Derriford Hospital, Plymouth, UK

DIVULGAÇÕES: 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

DIVULGAÇÕES: WZ declares that she has no competing interests.