

ABSCESO EPIDURAL ESPINAL. REPORTE DE UN CASO.

HOSPITAL SANTO TOMÁS, PANAMÁ.

SPINAL EPIDURAL ABSCESS. CASE REPORT. HOSPITAL SANTO TOMAS, PANAMA.

Cristel M. Rodríguez-Vargas^{*}, Emma González M.D.[†], Ana Belén Araúz M.D.[‡]

^{*}Estudiante de XI semestre de la carrera de Doctor en Medicina. Facultad de Medicina. Universidad de Panamá.

[†]Médico Residente de Infectología en el Hospital Santo Tomás.

[‡] Médico Especialista en Infectología, Hospital Santo Tomás

Recibido: 15 de enero de 2016

Aceptado: 13 de noviembre de 2016

Cristel R, Emma G, Ana A. Absceso Epidural Espinal. Reporte de un caso. Hospital Santo Tomás, Panamá. Rev méd cient. 2016; 29:4-12.

RESUMEN

El absceso epidural espinal es una infección rara del sistema nervioso central que causa síntomas neurológicos severos y si no se trata apropiadamente y a tiempo puede terminar con importantes secuelas neurológicas. Se presenta con síntomas inespecíficos. Se debe tomar en cuenta para el diagnóstico la tríada de dolor lumbar, fiebre y síntomas neurológicos, aunque no se presentan simultáneamente en la mayor parte de los casos. La resonancia magnética contrastada con gadolinio es el estudio de imagen de elección para su diagnóstico. El diagnóstico microbiológico se hace mediante aspirado de la masa espinal y cultivo del mismo. El tratamiento es multidisciplinario: quirúrgico, antibióticoterapia y seguimiento radiológico.

Se reporta caso de masculino de 68 años con paresia simétrica ascendente y oliguria con posterior incontinencia y constipación; asociado a fiebre y dolor lumbar severo, que resultó en absceso epidural espinal.

Palabras clave: Absceso epidural, enfermedades infecciosas, Staphylococcus aureus, antibióticos.

ABSTRACT

Spinal epidural abscess is a rare infection affecting central nervous system that causes severe neurologic symptoms leading to important neurological function aftermath if not treated appropriately. The clinical presentation is nonspecific, the lumbar pain, fever and neurological deficit triad is key to the diagnosis but the symptoms appear at different times in most cases. Magnetic resonance with gadolinium contrast is the gold standard imaging study for the diagnosis. Microbiological diagnosis is made by drainage and culture of spinal mass. Management consists of surgery, antibiotic therapy and radiological monitoring.

We present the case of a 68 years old male with symmetric ascending paresis, oliguria, later associated to urinary and fecal incontinence, fever and lumbar tenderness which was diagnosed as spinal epidural abscess.

Key words: Epidural abscess, infectious diseases, Staphylococcus aureus, antibiotics.

Absceso Epidural Espinal. Reporte de un caso. Hospital Santo Tomás, Panamá by Cristel Rodriguez-Vargas, Emma González, Ana Araúz, is licensed under a [Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivs 3.0 Unported License](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/3.0/).

Permissions beyond the scope of this license may be available at www.revistamedicocientifica.org.



INTRODUCCIÓN

Las infecciones espinales son poco comunes; en particular los abscesos epidurales se encuentran confinados a estructuras óseas, por lo que al expandirse comprimen estructuras nerviosas y causan síntomas severos. Si no se trata a tiempo, las secuelas son incapacitantes e incluso pueden acabar en el deceso del paciente. Existen dos tipos de abscesos epidurales, el intracraneal y el espinal. Este caso clínico discute el absceso epidural espinal (AEE), su etiología, diagnóstico, manejo y pronóstico.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 68 años de edad, sin antecedentes médicos conocidos trasladado al Hospital Santo Tomás desde el Hospital Aquilino Tejeira de Coclé, Panamá; con historia de 3 meses de presentar fiebre intermitente no cuantificada, sin predominio de horario, para la cual no tomó medicamentos en casa y claudicación intermitente que empeoró progresivamente; dos días previos al ingreso presentó paresia ascendente, progresiva, simétrica, hasta afectar miembros superiores; dolor lumbar de intensidad 9/10, irradiado a la parte anterior del abdomen, de carácter fulgurante, asociado a oliguria, incontinencia urinaria y constipación.

Cabe destacar que hace 8 meses cayó de un árbol y no recibió asistencia médica en dicha ocasión.

Afirma tabaquismo de 20 paquetes/año, etilismo (toma todos los fines de semana hasta la embriaguez, seco) desde hace 35 años. Niega uso de drogas ilícitas ni conducta sexual de riesgo. Labora de forma independiente, realizando trabajo de campo (limpiando lotes baldíos con machete y fumigando).

Examen Físico:

Al examen físico, el paciente se encontraba con una presión arterial de 140/90 mmHg, temperatura de

38°C, frecuencia cardíaca de 88 latidos por minuto, frecuencia respiratoria de 20 ciclos por minuto.

Paciente en decúbito supino, adinámico, facies doliente, mal estado general, consciente, orientado en tiempo y espacio, constitución endomorfa, edad aparente correspondiente con la edad cronológica. Cardiopulmonar normal. Abdomen: con globo vesical. Presenta dolor a la palpación en la columna lumbar que va desde L1 hasta el sacro.

Neurológico: no se encuentran alteraciones de pares craneales. Campo visual normal. Motor: extremidades inferiores con fuerza muscular 0/5; reflejos: rotuliano (-), aquiliano (-) babinski positivo, clonus negativo, bilateral; extremidades superiores con fuerza muscular 3/5, reflejo bicipital (+), bilateral. Incapacidad para deambular y dificultad para sentarse. Sensibilidad de extremidades inferiores: pérdida de tacto burdo y fino, sin discriminación de temperatura; no se evaluó vibración ni propiocepción. En miembros superiores la sensibilidad es normal. Sin signos meníngeos.

Estudios de gabinete: (Ver tablas 1 y 2).

Tabla 1. Biometría hemática de ingreso al Hospital Santo Tomás

Parámetro	Valor Obtenido	Valor de Referencia
Recuento de Leucocitos	18.8 x10 ³ /μL	4.5 – 11.0 x 10 ³ /μL
Neutrófilos	92%	57 - 67 %
Recuento de plaquetas	95 x 10 ³ /mm ³	150 – 450 x 10 ³ /mm ³
Hemoglobina	12.2 g/dL	12.0 -17.5 g/dL

Fuente: Expediente clínico del paciente. Hospital Santo Tomás

Tabla 2. Química sanguínea

Parámetro	Valor Obtenido	Valor de Referencia
Creatinina	2.6 mg/Dl	0.7 – 1.3 mg/dL
Nitrógeno de Urea	131 mg/Dl	9 – 20 mg/dL
AST	151 U/L	17 – 59 U/L
ALT	60 U/L	21 – 72 U/L
CK	523 U/L	55 – 170 U/L
LDH	1 535 U/L	313 – 618 U/L
VES	29 mm/hora	

Fuente: Expediente clínico del paciente. Hospital Santo Tomás

Punción Lumbar:

Análisis de LCR por PCR para virus (VHS 1 y 2, CMV, enterovirus) negativos.

Resonancia Magnética cervical y torácica con gadolinio de urgencia:

Evidenció canal cervical estrecho adquirido severo con compresión medular; compresión extrínseca en T7-T8, T8-T9, L1-L2, L2-L3; captación del contraste epidural y de meninges desde T12 hacia abajo y mielopatía cervical y torácica. (Ver figuras 1, 2, 3)

Electroneurografía de 4 segmentos corporales:

Demuestra ausencia de acción muscular complejo a la estimulación del nervio tibial, peroneo bilateral, mediano izquierdos; disminución de voltaje del potencial de acción muscular complejo del nervio ulnar bilateral y mediano derechos. Ausencia de potencial de acción sensorial del nervio ulnar y mediano izquierdos; disminución del potencial de acción sensorial del nervio ulnar y mediano

derechos. Ausencia del reflejo H bilateral. Polineuropatía motora y sensorial axonal o desmielinizante.

Figura 1. T1 axial simple en donde se observa colección epidural heterogénea que rodea y comprime la médula espinal a nivel de T8.

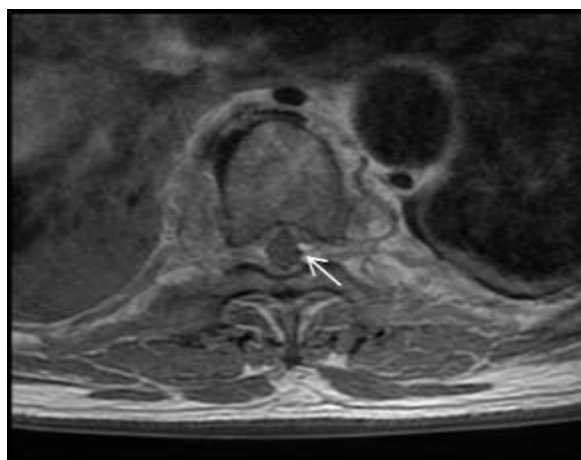
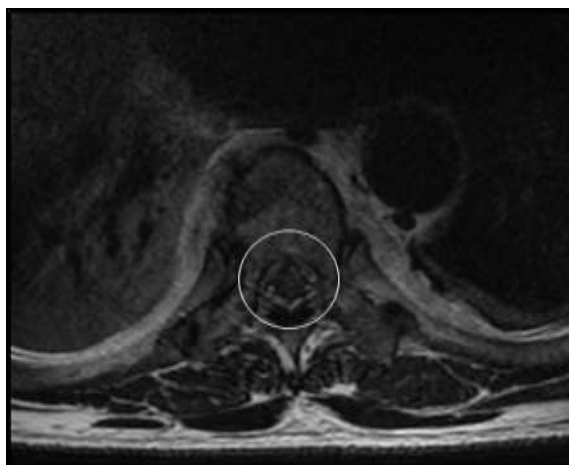


Figura 2. T2 axial con lesión epidural que comprime la médula espinal a nivel del cuerpo



Hemocultivo de ingreso:

Positivo por *Staphylococcus aureus* meticilino sensible (SAMS).

Tratamiento:

Metronidazol 500 mg c/8 horas IV + cefotaxima 2g IV c/6 horas + oxacilina 2g IV c/4h de ingreso;

posteriormente se hizo decalaje a oxacilina 2g IV c/4h en monoterapia por hemocultivo positivo por SAMS durante 6 semanas.

Figura 3. T1 sagital con supresión grasa y gadolinio. Se observa el reforzamiento continuo meníngeo que rodea la médula y la comprime.



Evolución:

Durante la hospitalización el paciente cursó con mejoría clínica. El dolor disminuyó en intensidad a 2/10; El examen físico de miembros inferiores reveló mejoría de la fuerza muscular a 3/5 y 4/5 en miembros derecho e izquierdo respectivamente. Del mismo modo, la fuerza muscular de miembros superiores mejoró a 5/5.

Discusión:

El paciente se presenta con los tres síntomas clásicos de absceso epidural (fiebre, dolor lumbar y déficit neurológico) sin embargo no se podían descartar otras patologías con síntomas afines, de modo que es trasladado a un centro de tercer nivel de atención previo inicio de antibióticos, en la literatura podemos ver que la tríada clásica ha sido descrita en 2 -13% de los casos.^{1, 2}

El tiempo de evolución de la presentación es de días a meses³, de igual manera la etiología microbiológica del absceso concuerda con la literatura donde el principal agente es el *Staphylococcus aureus*.^{3, 4}

Entre los factores de riesgo encontrados en nuestro paciente y que han sido descritos en la literatura son la insuficiencia renal aguda y el traumatismo.¹⁻⁶

En cuanto a los métodos de diagnóstico podemos ver que el paciente cursó desde su inicio con cuadro clínico clásico, laboratorios con leucocitosis, neutrofilia, hemocultivos positivos muy similar a lo descrito en la literatura, además se utilizó el “gold standard” para el diagnóstico que es la resonancia magnética donde se pudo observar el absceso.^{3,4}

El paciente ya tenía más de 36h de parálisis; se decide manejo conservador con antibióticos, puesto que posterior a este tiempo de evolución las manifestaciones neurológicas son mayormente irreversibles, por lo que una intervención quirúrgica proveería mayor riesgo que beneficio. Se escoge un esquema con cobertura de *S. aureus* por examen microbiológico, y se continuó el tratamiento luego del cultivo cumpliendo 6 semanas de tratamiento como se recomienda en la literatura.^{3, 4}

A pesar de que el paciente sobrevivió, quedó con secuelas neurológicas serias, muy probablemente secundario a la severidad del cuadro y al retraso en el diagnóstico; además el paciente cursaba con factores de mal pronóstico como leucocitosis y trombocitopenia.^{4,5,7,8}

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Epidemiología:

El absceso epidural espinal fue descrito por primera vez por Morgagni en 1761 y definido posteriormente por Bergamaschi en 1820. Es una patología de baja frecuencia, que anteriormente afectaba aproximadamente a 1 de cada 20 000 admisiones; actualmente afecta aproximadamente a 10 de cada 100 000 pacientes admitidos. El incremento de las cifras se ha atribuido al envejecimiento de la población, incremento en uso de drogas intravenosas y de intervenciones quirúrgicas espinales. Tiene mayor incidencia entre la sexta y séptima décadas de la vida.^{1,3-5}

Muchos o la mayoría de los pacientes con absceso epidural espinal tienen factores predisponentes como procesos o intervenciones espinales previas, infecciones locales o sistémicas, enfermedades sistémicas. Entre los procesos o intervenciones espinales se pueden mencionar traumatismos, inyección de drogas y colocación de catéteres.¹ Los catéteres epidurales representan un factor de riesgo significativo, con una incidencia de 0,5-3% de ocurrencia de absceso epidural espinal luego de su colocación; el riesgo disminuye en proporción al tiempo que demoren puestos. Los traumatismos espinales no son una causa frecuente para desarrollar absceso epidural espinal.⁶

Entre las infecciones locales o sistémicas cabe mencionar infecciones de piel (25%-50% de los casos), infecciones de vías urinarias, abscesos periodontales, infecciones de vías respiratorias, infecciones del oído medio y endocarditis.^{5,6}

Las enfermedades o condiciones subyacentes que están involucradas en el desarrollo de absceso epidural son diabetes mellitus, infección por VIH,

alcoholismo, insuficiencia renal crónica, terapia inmunosupresora, cirrosis hepática y malignidades.^{1,2,5}

Presentación Clínica:

El absceso epidural espinal suele presentarse con fiebre, dolor lumbar y déficit neurológico, aunque muchas veces esta tríada clásica no se presenta simultáneamente.¹ Davis y colaboradores en 2011 identificaron que sólo el 2% de los pacientes tuvieron la tríada simultáneamente.²

La evolución puede ser de horas-días o de semanas-meses.⁵ La historia natural sigue el siguiente orden: 1) dolor lumbar con dolor al examen físico; 2) dolor radicular con parestesias, radiculopatía o ambos; 3) déficit del segmento nervioso afectado: motor, sensorial o autónomo; 4) parálisis.^{1, 5} El déficit neurológico dependerá del nivel que comprometa el absceso epidural. Las manifestaciones neurológicas son reversibles hasta que se desarrolla parálisis.⁵

Se ha descrito presentación de absceso epidural espinal extenso con fiebre alta, dolor lumbar y cuadriparesia que primero afectó miembros inferiores, ascendiendo progresiva y simétricamente, hasta alcanzar miembros superiores.⁹

Etiología:

El agente causal principal de absceso epidural espinal es *S. aureus*, que causa aproximadamente dos tercios del total de casos.¹ Los casos de absceso epidural con *Staphilococcus aureus* meticilino resistente (SAMR), han incrementado en los últimos años y están asociados a pacientes con procedimientos espinales.^{1,5} Otros patógenos involucrados en esta entidad clínica incluyen bacilos Gram negativos (10-17%) (*Pseudomonas aeruginosa*

asociado a pacientes que utilizan drogas intravenosas), estreptococos aerobios y anaerobios (8-17%). También se han hecho reportes de caso con *Nocardia* y *Actinomyces*.^{1,5}

Los abscesos epidurales causados por estafilococos coagulasa-negativos se asocian a procedimientos espinales previos como catéteres espinales, medicamentos intratecales como glucocorticoides u otro procedimiento quirúrgico.^{1,5}

Otro agente causal importante es *Micobacterium tuberculosis*, cuya prevalencia es mayor en países en vías de desarrollo y pacientes inmunocomprometidos.⁵

Fisiopatología/Patogénesis:

El agente etiológico accede al espacio epidural espinal por vía hematógena a partir de un foco infeccioso distante (mitad de los casos) o contiguo (un tercio de los casos), como infecciones de piel, faringitis, abscesos dentales o el músculo psoas o cuerpo vertebral infectado; o por inoculación directa después de procesos espinales. Se ha postulado que el trauma paraespinal puede causar un hematoma epidural que puede proveer las condiciones propicias para la infección. La causa de los síntomas neurológicos puede ser la compresión mecánica sobre la médula espinal o por oclusión del plexo venoso epidural que causa isquemia y tromboflebitis, pero aún es incierta la causa principal de los signos y síntomas.^{1,10}

Anatomía: varios estudios retrospectivos demuestran que los abscesos epidurales espinales se localizan más frecuentemente en la columna lumbar, seguida de la torácica, probablemente porque en estos niveles hay espacio epidural real; y en menor proporción la cervical y sacra. La minoría de ellos es anterior, por debajo de L1 porque en los niveles

superiores a este, la duramadre se adhiere a la superficie vertebral.^{4,7,11}

Factores de riesgo: en la evaluación para la implementación de una guía clínica, los resultados demostraron que el 100% de los pacientes (86 casos) tuvieron un factor de riesgo asociado cuando se presentaron en el departamento de emergencias por primera vez. Dentro de ellos se identificaron diabetes, uso de drogas intravenosas, insuficiencia hepática o renal crónica, procedimientos espinales, fracturas espinales, catéter vascular, inmunocompromiso (infección por VIH, inmunodeficiencias primarias) e infecciones en otras partes del cuerpo.² Existe un porcentaje de pacientes que desarrolla absceso epidural espinal sin ningún factor de riesgo asociado.¹¹

Diagnóstico

El absceso epidural espinal es una condición rara que por lo general no es diagnosticada por tener una presentación y evolución insidiosa e inespecífica. Paradójicamente, su diagnóstico debe ser precoz porque las afecciones neurológicas pueden ser irreversibles; puede causar sepsis e incluso la muerte del paciente.^{1,2,6,7}

Es importante tomar en cuenta los factores de riesgo que predisponen al desarrollo de esta patología. Un reporte de caso describe un paciente sin antecedentes patológicos que puedan representar algún factor de riesgo como inmunosupresión, procesos espinales o infección local o sistémica; sin embargo, describe trauma cervical previo al desarrollo de la patología.⁶ Esto significa que es de suma importancia tomar en cuenta factores de riesgo que tenga el paciente a la hora de evaluar al paciente e incluir el absceso epidural espinal como parte del diagnóstico diferencial.²

Laboratorios: existe leucocitosis en aproximadamente dos tercios de los pacientes con absceso epidural espinal.¹ En la evaluación prospectiva de la guía clínica descrita anteriormente, se demostró que el VES tiene sensibilidad de 100% y especificidad de 67%, mientras que la PCR dependiente del VES o no, no demostró aumentar la especificidad.² Los cultivos son positivos en el 60% de los pacientes, siendo *S. aureus* el patógeno con mayor protagonismo, que no indica la fuente primaria de infección. El cultivo de LCR es positivo en menos del 25% de los casos, pero la tinción de Gram del mismo es negativa en casi todos los casos.¹

Estudios de imágenes: el estudio imagenológico de elección para el diagnóstico del absceso epidural espinal es la resonancia magnética con gadolinio, en la cual se observa una región hipointensa en T1 o hiperintensa en T2, circunscrita con realce de sus bordes que puede ser homogéneo en caso de obstrucción del plexo epidural o heterogéneo si es purulento.^{1,5} La mielografía guiada por TC se realiza si no está la RM disponible, aunque ha sido desplazada por la resonancia magnética con gadolinio.¹⁰

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial por lo general incluye aquellas condiciones que causan dolor lumbar, como condiciones degenerativas de la columna vertebral: osteomielitis, discitis; aquellas condiciones que causen déficit neurológico como meningitis, neoplasias metastásicas, enfermedad desmielinizante, mielitis transversa.¹

Tratamiento

Los dos pilares del tratamiento del absceso epidural son disminuir el tamaño del absceso por drenaje quirúrgico hasta eliminar por completo la masa y

eliminar el microorganismo causal mediante antibióticoterapia prolongada.^{5,7,10}

No se recomienda la cirugía cuando la parálisis tiene una duración mayor de 24-36 horas, sin embargo, puede ser necesario practicarla en caso de complicaciones como sepsis y para tratar la infección local.^{1,5}

La terapia antibiótica empírica debe estar orientada a *Staphylococcus aureus* y bacilos Gram negativos. Una vez que se obtenga el agente etiológico se debe cambiar el antibiótico basado en la susceptibilidad reportada en el antibiograma. La terapia antibiótica tiene una duración de 4-6 semanas y 6-8 semanas si existe osteomielitis. En algunos casos se puede dar antibióticos orales 1-2 meses después de completado el esquema endovenoso. Se debe tomar en cuenta la historia del paciente a la hora de seleccionar el antibiótico: pacientes con historia de procedimientos espinales o uso de drogas IV (asociado con *P. aeruginosa*), infecciones del tracto urinario recientes.^{1,5,10}

Varios reportes han demostrado una tendencia por el manejo con terapia antibiótica sin intervención quirúrgica desde 1999. Existen predictores independientes de la falla del manejo médico aislado: AEE por SAMR, lo cual es importante porque cada vez las infecciones por SAMR son más prevalentes; diabetes, paciente mayor de 65 años. Un absceso epidural espinal que involucre la médula espinal tiene pobre respuesta al tratamiento médico aislado. El predictor más fuerte de que el manejo médico solo fracase es el estado neurológico preoperatorio del paciente. Cuando se presentan en un mismo paciente uno o más de los factores antes mencionados, no se debe optar por manejo médico solo.⁴

Pronóstico

El desenlace del paciente con absceso epidural espinal varía entre déficit neurológico o muerte. La muerte generalmente es causada por sepsis, meningitis que ocurre en pacientes con comorbilidades. La mortalidad es aproximadamente de 5-32% y en aproximadamente el 4-22% de los pacientes hay paraplejía irreversible. Las secuelas neurológicas dependerán de la severidad del déficit neurológico antes del abordaje quirúrgico, retraso en el diagnóstico, retraso en el abordaje quirúrgico. Algunos factores asociados con un peor desenlace incluyen trombocitopenia, leucocitosis, infección por SAMR.1,7,10 Los pacientes en estadio 1 o 2 que son operados pueden tener recuperación completa sin irritación radicular, pacientes en estadio 3 se recuperan con menos paresia que antes de someterse a la cirugía y aquellos en estadio 4 que han estado paralizados por 24-36 horas pueden recuperar parte de su función neurológica.¹ El peor desenlace es el de pacientes en estadio 3 o 4 con parálisis mayor a 24-36 horas (ver clasificación clínica en Tabla 3). Cabe mencionar que el resultado neurológico no se debe evaluar antes de 1 año posterior al tratamiento porque hasta ese entonces los pacientes siguen ganando función neurológica y se benefician de fisioterapia.^{1,5,7} Luego de este período, las complicaciones descritas varían desde irritación radicular, tetraparesia y déficit en el funcionamiento de la vejiga urinaria hasta infecciones del tracto urinario, trombosis venosa profunda y neumonía en pacientes con absceso epidural cervical.^{1,8}

CONCLUSIONES

El absceso epidural espinal es una patología poco frecuente que es pasada por alto en el diagnóstico por las características de su presentación.

Tabla 3. Estadios clínicos según el progreso de los signos y síntomas

Estadio	Signo/Síntoma
1	Dolor de espalda, fiebre, dolor a la palpación.
2	Dolor radicular, rigidez nuchal, cambios en los reflejos.
3	Afección de la sensibilidad, debilidad motora, disfunción vesical o intestinal.
4	Parálisis

Fuente: Sendi P, Bregenzer T, Zimmerli W. Spinal epidural abscess in clinical practice. Q J Med. 2008; 101.

El diagnóstico precoz e intervención inmediata son factores pronósticos del desenlace de la enfermedad. Generalmente se presenta con dolor lumbar focalizado a la palpación, fiebre y déficit neurológico que evoluciona en un variable periodo de tiempo. Los daños neurológicos se producen por compresión de la médula e isquemia causadas por la masa epidural. La diseminación infecciosa puede ser por vía hematológica, contigua o inoculación directa. El agente etiológico más frecuente es *Staphylococcus aureus*, y en casos especiales bacilos Gram negativos; el aislamiento del microorganismo se hace por aspirado de la masa, hemocultivos o cultivo de LCR. El diagnóstico definitivo se hace por medio de resonancia magnética con gadolinio. El manejo incluye abordaje quirúrgico y terapia antibiótica por 4-6 semanas. El pronóstico es variable, oscilando desde recuperación completa, déficit neurológico y muerte.

AGRADECIMIENTOS

Agradecemos al Dr. Efraín Pérez Pinzón por sus recomendaciones durante la elaboración del caso clínico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Darouiche R. Spinal Epidural Abscess. *N Eng J Med*. 2006 noviembre; 355(19).
2. Davis D, Salazar A, Chan T, Vilke G. Prospective evaluation of a clinical decision guideline to diagnose spinal epidural abscess in patients who present to the emergency department with spine pain. *J Neurosurg Spine*. 2011 junio; 14.
3. Arko IV L, Quach E, Nguyen V, Chang D, Sukul V, Kim B-S. Medical and surgical management of spinal epidural abscess: a systematic review. *Neurosurg Focus*. 2014 agosto; 37(2).
4. Do Kim S., Melikian R., Ju K., Zurakowski D., Wood K., Bono C., Harris M. Independent predictors of failure of nonoperative management of spinal epidural abscesses. *The Spine Journal*. 2014; 14.
5. Tunkel A. Subdural Empyema, Epidural Abscess, and Suppurative Intracranial Thrombophlebitis. In I B, editor. *Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases*. Eight ed. Philadelphia: Elsevier Inc; 2015. p. 1117-1185.
6. Fang W, Chen S, Huang D, Chang K. Post-traumatic Osteomyelitis with Spinal Epidural Abscess of Cervical Spine in a Young Man with No Predisposing Factor. *J Chin Med Assoc*. 2009 abril; 72(4).
7. Sendi P, Bregenzer T, Zimmerli W. Spinal epidural abscess in clinical practice. *Q J Med*. 2008; 101.
8. Zimmerer S, Conen A, Müller A, Sailer M, Taub E, Flückiger U, Schwenzer-Zimmerer K. Spinal epidural abscess: aetiology, predisponent factors and clinical outcomes in a 4-year prospective study. *Eur Spine J*. 2011 mayo; 20.
9. Verma R, Chaudhari TS, Lachuriya G. Spontaneous extensive spinal epidural abscess presenting as acute quadriplegia. *BMJ Case Rep*. [serial on the internet].; [citado 2015 enero 2].10. [about 2 pages] Available from: <http://casereports.bmj.com/>.
10. Calvo C, Cartes C, González-Hernández J. Absceso Epidural Espinal: Caso clínico y revisión de la literatura. *Revista Memoriza.com*. 2010; 7: p. 14-21.
11. Patel A., Alton T., Bransford R., Lee M., Bellabarba C., Chapman J. Spinal epidural abscesses: risk factors, medical versus surgical management, a retrospective review of 128 cases. *The Spine Journal*. 2014; 1