

Relato de Caso

# Hematoma Intradural Espinhal Após Anestesia Neuroaxial em Paciente com Urosepse: Relato de Caso e Revisão Narrativa da Literatura

Rosita Bihariesingh-Sanchit<sup>1</sup>, Dirani Sewkaransing<sup>1</sup>, Rocade Ma<sup>1</sup>, Marciano Amsari<sup>1</sup>, Anand Ramsoekh<sup>2</sup>, Terrence Mawie<sup>3</sup>, Yígal Bergen<sup>4</sup>, Shivani Somai<sup>4</sup>, Rudie Tjong Tjin Joe<sup>4,\*</sup>

<sup>1</sup> Department of Anesthesiology, Academic Hospital Paramaribo, Paramaribo, Suriname.

<sup>2</sup> Department of Urology, Academic Hospital Paramaribo, Paramaribo, Suriname.

<sup>3</sup> Department of Microbiology, Academic Hospital Paramaribo, Paramaribo, Suriname.

<sup>4</sup> Department of Neurosurgery, Academic Hospital Paramaribo, Paramaribo, Suriname.

\* Correspondência: bihariesinghr@gmail.com; rbihariesingh@azp.sr.

**Resumo:** O hematoma intradural espinhal (HIE) é uma complicação rara, porém potencialmente devastadora, da anestesia neuroaxial, especialmente em pacientes criticamente enfermos com trombocitopenia associada à sepse e alterações da coagulação. Uma mulher de 63 anos apresentou choque séptico secundário à uropatia obstrutiva causada por *Klebsiella pneumoniae* produtora de ESBL. O manejo inicial incluiu ressuscitação volêmica intravenosa, suporte vasopressor, terapia antimicrobiana e descompressão urinária. Após estabilização hemodinâmica transitória, a paciente foi submetida a procedimento urológico sob anestesia raquidiana. A revisão retrospectiva demonstrou trombocitopenia ( $63 \times 10^9/L$ ) no dia do procedimento, condição que ainda não havia sido reconhecida no momento da anestesia. Em menos de 24 horas, a paciente desenvolveu fraqueza aguda bilateral dos membros inferiores e déficits sensitivos. A ressonância magnética (RM) confirmou hematoma intradural espinhal ao nível de L2–L3, com compressão neural significativa. Foi realizada laminectomia descompressiva de emergência; entretanto, a recuperação neurológica permaneceu incompleta. Este caso destaca a importância da reavaliação contínua dos parâmetros de coagulação em pacientes sépticos criticamente enfermos submetidos a procedimentos neuroaxiais. Novos déficits neurológicos após anestesia neuroaxial devem ser considerados uma emergência médica, exigindo investigação por imagem imediata e avaliação neurocirúrgica urgente.

**Palavras-chave:** Choque séptico; Urosepse; ESBL; *Klebsiella pneumoniae*; Hematoma intradural espinhal; Anestesia raquidiana.

**Citação:** Bihariesingh-Sanchit R, Sewkaransing D, Ma R, Amsari M, Ramsoekh A, Mawie T, Bergen Y, Somai S, Joe RTT. Hematoma Intradural Espinhal Após Anestesia Neuroaxial em Paciente com Urosepse: Relato de Caso e Revisão Narrativa da Literatura. Brazilian Journal of Case Reports. 2026 Jan-Dec;06(1):bjcrXXX.

<https://doi.org/10.52600/2763-583X.bjcr.2026.6.1.bjcrXXX>

Recebido: 25 Maio 2026

Aceito: 18 Junho 2026

Publicado: XX Junho 2026



**Copyright:** This work is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 International License (CC BY 4.0).

## 1. Introdução

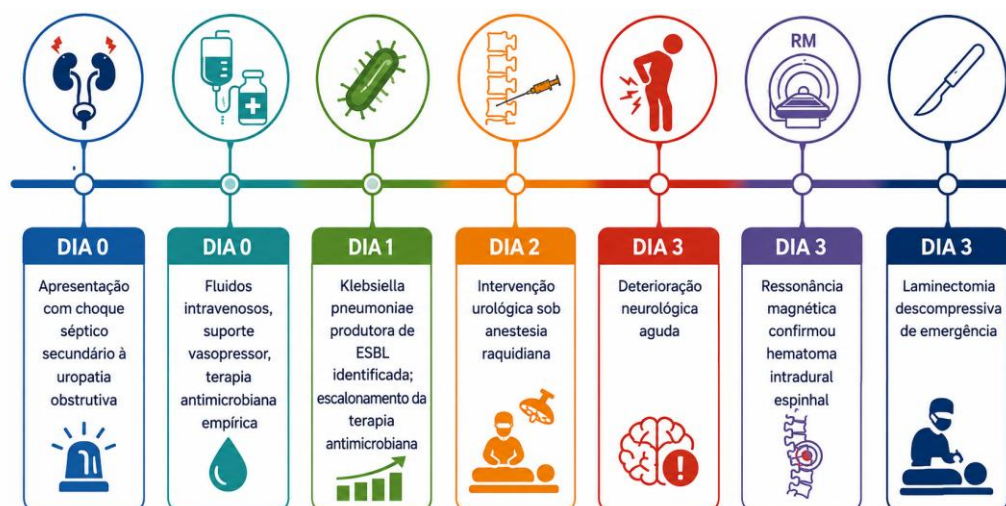
A uropatia obstrutiva na presença de infecção constitui uma emergência urológica associada a um risco substancial de progressão para sepse e choque séptico [1–3]. O atraso na descompressão do trato urinário está associado ao aumento da morbidade e da mortalidade; portanto, a drenagem urinária precoce combinada à terapia antimicrobiana eficaz permanece essencial [1–7]. A crescente prevalência da resistência antimicrobiana tem tornado o manejo da urosepse ainda mais desafiador. Infecções causadas por Enterobacteriaceae produtoras de beta-lactamases de espectro estendido (ESBL) estão associadas ao atraso na instituição de terapia antimicrobiana eficaz e ao aumento da mortalidade [8–12]. Os carbapenêmicos permanecem o tratamento de escolha para infecções graves associadas à produção de ESBL em pacientes criticamente enfermos [13,14].

A anestesia neuroaxial é amplamente utilizada em procedimentos urológicos e, em geral, é considerada segura. Entretanto, o hematoma intradural espinal (HIE) permanece uma complicação rara, porém grave, que pode resultar em lesão neurológica irreversível [15–18]. Relatos envolvendo pacientes sépticos com trombocitopenia de rápida evolução ainda são limitados.

## 2. Relato de Caso

Uma mulher de 63 anos, com histórico de diabetes mellitus insulino dependente e hipertensão arterial sistêmica, procurou o serviço de emergência com quadro de febre, disúria e dor abdominal (Figura 1). A avaliação clínica demonstrou hipotensão, taquicardia e lesão renal aguda compatíveis com choque séptico secundário à urosepse. O manejo inicial incluiu ressuscitação volêmica intravenosa, suporte vasopressor com noradrenalina (2–3 µg/kg/min) e terapia antimicrobiana empírica com amoxicilina/clavulanato, de acordo com os protocolos institucionais locais.

**Figura 1.** Linha do tempo clínica do hematoma intradural espinal após anestesia neuroaxial em uma paciente com urosepse.



Nas primeiras 24 horas, devido à persistente deterioração clínica e à suspeita de infecção por microrganismos resistentes, a terapia antimicrobiana foi escalonada. Os exames laboratoriais demonstraram leucocitose e trombocitopenia compatíveis com alterações hematológicas associadas à sepse. A creatinina sérica era de 329 µmol/L (pico aproximado de 399 µmol/L), a ureia de 16,6 mmol/L e a proteína C-reativa (PCR) de 29,6 mg/dL (Tabela 1).

**Tabela 1.** Visão geral dos resultados laboratoriais.

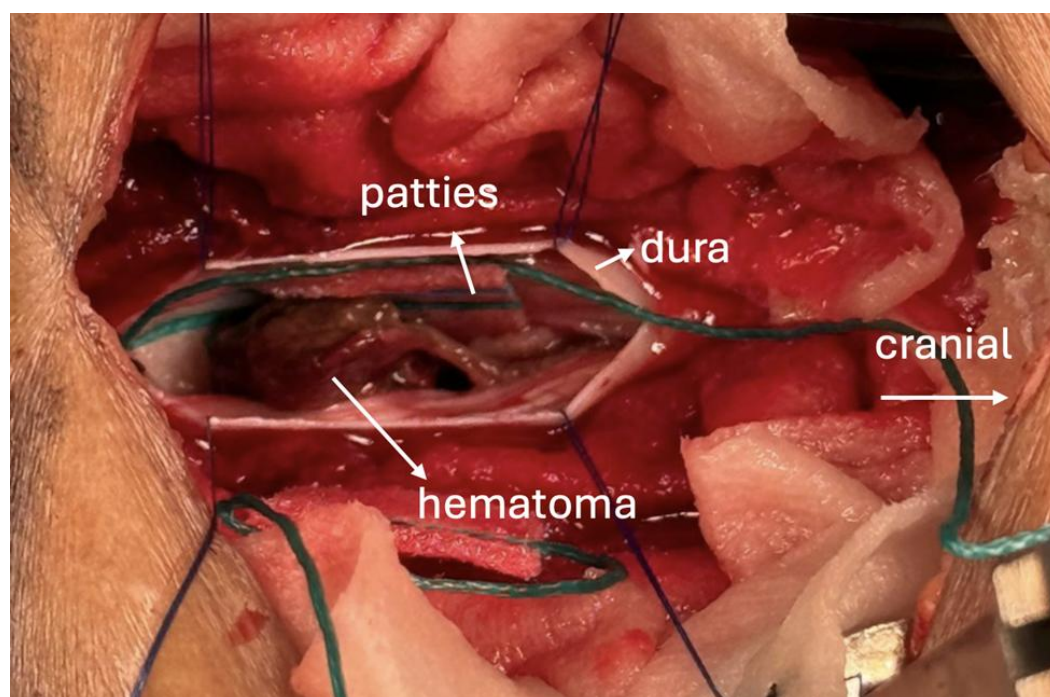
| Parâmetro                         | Dia 0 | Dia 2 | Dia 3 | Dia 6 | Dia 7 | Dia 8 | Dia 10 | Dia 15 | Dia 15 |
|-----------------------------------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|--------|--------|--------|
| <b>Função Renal e Eletrólitos</b> |       |       |       |       |       |       |        |        |        |
| Glicose (mmol/L)                  | 12    | 6.7   | 3.5   | 2.7   | –     | 3.4   | –      | –      | –      |
| Ureia (BUN) (mmol/L)              | –     | 16.6  | 15.2  | 18.1  | 17.4  | 17.6  | 14.4   | 9.5    | 8.3    |
| Creatinina (µmol/L)               | 233   | 339   | 297   | 322   | 306   | 294   | 239    | 185    | 168    |
| Sódio (mmol/L)                    | 120   | 117   | 131   | 133   | 132   | 135   | 130    | 132    | 130    |
| Potássio (mmol/L)                 | 4.3   | 4.5   | 3.1   | 4.0   | 4.0   | 4.4   | 4.3    | 4.0    | 5.0    |
| Cálcio (mmol/L)                   | –     | –     | –     | 1.63  | –     | 1.77  | 1.61   | –      | 1.78   |

|                                        |          |       |      |      |      |      |      |      |      |
|----------------------------------------|----------|-------|------|------|------|------|------|------|------|
| Fosfato (mmol/L)                       | -        | -     | -    | 0.82 | -    | 1.22 | -    | -    | 1.42 |
| Magnésio (mmol/L)                      | -        | -     | -    | -    | -    | 0.62 | -    | -    | -    |
| Albumina (g/L)                         | -        | -     | -    | 19.1 | -    | -    | -    | -    | -    |
| <b>Perfil Hepático</b>                 |          |       |      |      |      |      |      |      |      |
| Fosfatase Alcalina (U/L)               | -        | 287   | -    | -    | -    | -    | 619  | -    | -    |
| Bilirrubina Total (µmol/L)             | -        | 16.9  | -    | 28.5 | -    | -    | 18.2 | -    | -    |
| AST/TGO (U/L)                          | -        | 20    | -    | 21   | -    | -    | 13   | -    | -    |
| ALT/TGP (U/L)                          | -        | 12    | -    | 10   | -    | -    | 8    | -    | -    |
| GGT (U/L)                              | -        | 131   | -    | -    | -    | -    | 424  | -    | -    |
| LDH (U/L)                              | -        | 195   | -    | 262  | -    | -    | 170  | -    | -    |
| Amilase (U/L)                          | -        | 12    | -    | -    | -    | -    | -    | -    | -    |
| Ferro (µmol/L)                         | -        | -     | -    | 11   | -    | -    | -    | -    | -    |
| <b>Inflamação</b>                      |          |       |      |      |      |      |      |      |      |
| PCR (mg/dL)                            | 11.3     | 29.6  | 28   | 24.1 | 16.4 | -    | 8.7  | 5    | 1.9  |
| Amilase urinária (U/L)                 | -        | 11    | -    | -    | -    | -    | -    | -    | -    |
| <b>Hematologia</b>                     |          |       |      |      |      |      |      |      |      |
| Hemoglobina (mmol/L)                   | 6.5      | 4.8   | 4.8  | 4.4  | 4.2  | -    | 4.1  | 3.7  | 4.1  |
| Hematócrito (L/L)                      | 0.29     | 0.22  | 0.21 | 0.20 | 0.19 | -    | 0.19 | 0.18 | 0.20 |
| Leucócitos (×10 <sup>9</sup> /L)       | 21.9     | 23.3  | 13.7 | 18.5 | 13.9 | -    | 9.6  | 9.3  | 6.9  |
| Plaquetas (×10 <sup>9</sup> /L)        | 323      | 150   | 63   | 23   | 59   | -    | 182  | 353  | 511  |
| Eritrócitos (×10 <sup>12</sup> /L)     | 3.5      | 2.7   | 2.7  | 2.5  | 2.4  | -    | 2.3  | 2.1  | -    |
| VCM (fL)                               | 83       | 81    | 80   | 81   | 80   | -    | 82   | 85   | -    |
| <b>Gasometria Arterial</b>             |          |       |      |      |      |      |      |      |      |
| pH                                     | -        | 7.17  | 7.32 | 7.24 | -    | 7.31 | 7.37 | 7.33 | 7.34 |
| pCO <sub>2</sub> (mmHg)                | -        | 38    | 33   | 42   | -    | 38   | 30   | 32   | 35   |
| pO <sub>2</sub> (mmHg)                 | -        | 32    | 50   | 33   | -    | 33   | 44   | 40   | 25   |
| HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> (mmol/L) | -        | 13.1  | 17.2 | 16.7 | -    | 18.6 | 18.6 | 17   | 18.4 |
| Excesso de Base (mmol/L)               | -        | -13.6 | -8.7 | -8.8 | -    | -6.6 | -7.0 | -8.7 | -6.5 |
| Lactato (mmol/L)                       | -        | 3.3   | -    | -    | -    | 1.2  | -    | 1.4  | 1.2  |
| <b>Coagulação e Sorologia</b>          |          |       |      |      |      |      |      |      |      |
| TTPa (seg)                             | 32       |       |      |      |      |      |      |      |      |
| TP/TTP (seg)                           | 20.1     |       |      |      |      |      |      |      |      |
| INR                                    | 1.18     |       |      |      |      |      |      |      |      |
| HCV                                    | Negative |       |      |      |      |      |      |      |      |
| HBsAg                                  | Negative |       |      |      |      |      |      |      |      |
| Grupo Sanguíneo                        | O+       |       |      |      |      |      |      |      |      |

A tomografia computadorizada demonstrou cálculo ureteral distal associado à hidronefrose, confirmando o diagnóstico de uropatia obstrutiva. As uroculturas subsequentes identificaram *Klebsiella pneumoniae* produtora de ESBL, e a terapia antimicrobiana foi ajustada de acordo com os testes de suscetibilidade e as recomendações vigentes [13,14]. No segundo dia de internação, após estabilização hemodinâmica transitória e suspensão do suporte vasopressor, a paciente foi submetida a procedimento urológico sob

anestesia raquidiana. A anestesia foi realizada sem complicações imediatas documentadas. Os exames laboratoriais do dia anterior demonstravam contagem plaquetária de  $150 \times 10^9/L$ . Entretanto, revisão retrospectiva posterior revelou que a contagem de plaquetas no dia do procedimento havia diminuído para  $63 \times 10^9/L$ .

Aproximadamente 24 horas após o procedimento, a paciente desenvolveu fraqueza aguda bilateral dos membros inferiores associada a déficits sensitivos. A ressonância magnética da coluna lombar demonstrou hematoma intradural espinal ao nível de L2–L3, com importante compressão neural (Figuras 2 a 4) [15]. Foi então realizada laminectomia descompressiva de emergência com evacuação do hematoma. No pós-operatório, houve resolução do choque séptico, acompanhada de melhora dos marcadores inflamatórios e recuperação parcial da função renal. Contudo, a recuperação neurológica permaneceu incompleta, exigindo um período prolongado de reabilitação.



**Figura 2.** Vista intraoperatória após abertura da dura-máter, demonstrando a evacuação do hematoma intradural espinal.

### 3. Revisão Narrativa da Literatura e Discussão

#### 3.1 Urosepse Obstrutiva e Controle da Fonte

A urosepse obstrutiva representa uma emergência clínica tempo-dependente, na qual o atraso na descompressão do trato urinário está fortemente associado ao aumento da morbidade e da mortalidade [1–3]. A coexistência de obstrução do trato urinário e infecção bacteriana favorece rápida proliferação microbiana, aumento da pressão intrarrenal, comprometimento da drenagem urinária e disseminação sistêmica dos patógenos, contribuindo, em última instância, para o desenvolvimento de choque séptico e disfunção de múltiplos órgãos. Além disso, a obstrução reduz a penetração dos antibióticos no sistema coletor infectado, dificultando o tratamento e aumentando o risco de persistência da infecção.

O controle precoce da fonte por meio da descompressão urinária permanece um dos mais importantes determinantes de sobrevivência na urosepse obstrutiva. As evidências atuais demonstram de forma consistente que o atraso na descompressão está associado a maior tempo de internação hospitalar, aumento das admissões em unidades de terapia

intensiva e maiores taxas de mortalidade [1–7]. Tanto a nefrostomia percutânea quanto a colocação retrógrada de stent ureteral são consideradas estratégias eficazes de decompressão, sendo a escolha dependente da experiência local, das características anatômicas e da estabilidade clínica do paciente.

Em pacientes sépticos, o início oportuno de terapia antimicrobiana eficaz é igualmente fundamental. Kumar et al. demonstraram que cada hora de atraso na administração de antimicrobianos apropriados em pacientes com choque séptico está associada ao aumento da mortalidade [7]. Da mesma forma, a implementação precoce dos bundles de sepsis e a rápida ressuscitação hemodinâmica mostraram-se capazes de melhorar significativamente os desfechos clínicos [1,5,6]. Esses achados reforçam a importância do reconhecimento precoce, da coordenação multidisciplinar e da intervenção rápida em pacientes com urosepse obstrutiva.



**Figura 3.** Espécime macroscópico do hematoma intradural espinal removido durante a decompressão cirúrgica.

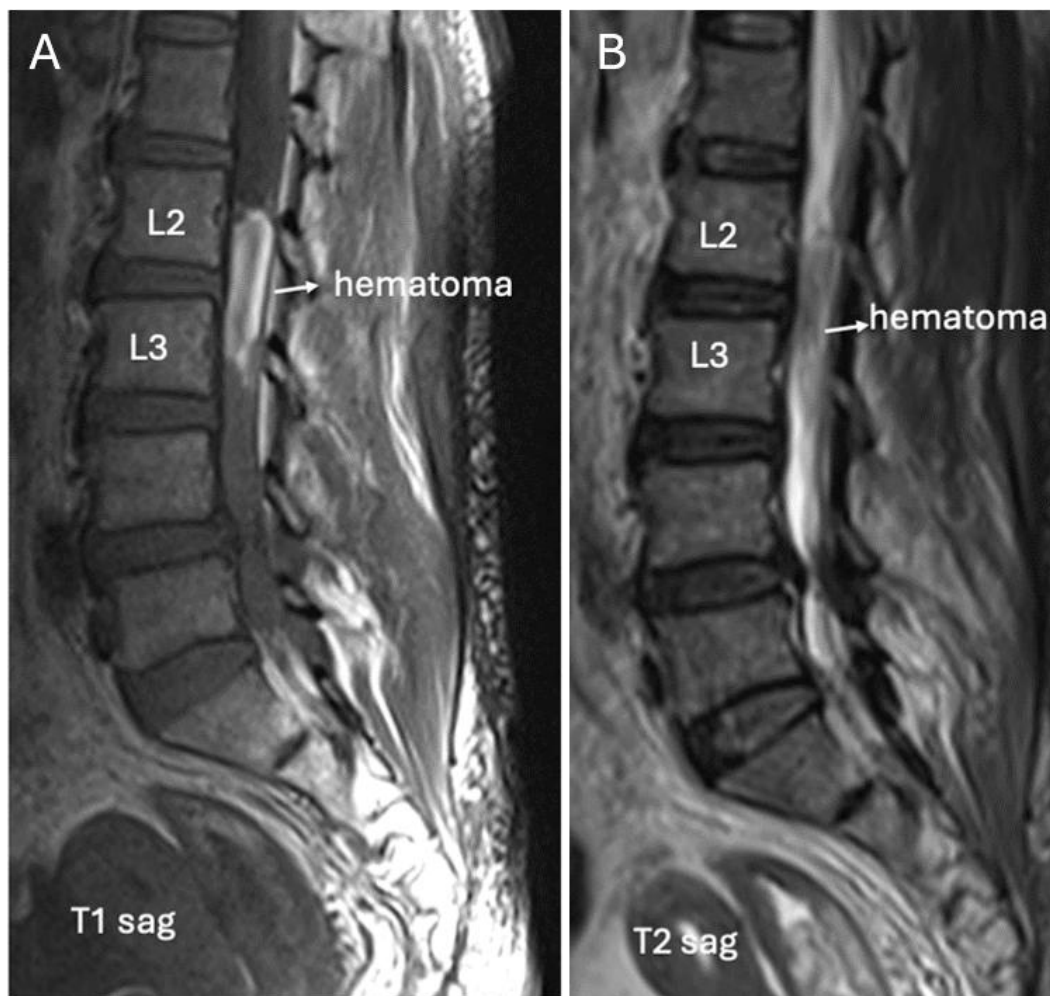
### 3.2 Resistência Antimicrobiana e Infecções por ESBL

A crescente prevalência da resistência antimicrobiana tem complicado substancialmente o manejo das infecções graves do trato urinário em todo o mundo. Enterobactérias produtoras de beta-lactamases de espectro estendido (ESBL) são capazes de hidrolisar a maioria das penicilinas e cefalosporinas, limitando significativamente as opções terapêuticas e aumentando a probabilidade de tratamento empírico inadequado [8–12]. As infecções causadas por microrganismos produtores de ESBL estão associadas ao atraso na administração de terapia eficaz, prolongamento da hospitalização, aumento dos custos em saúde e maiores taxas de mortalidade, particularmente entre pacientes criticamente enfermos [8–10]. O surgimento de *Klebsiella pneumoniae* produtora de ESBL é especialmente preocupante devido à sua associação com resistência a múltiplos antimicrobianos e à transmissão nosocomial.

As diretrizes atuais da Infectious Diseases Society of America (IDSA) recomendam os carbapenêmicos como terapia de primeira linha para infecções graves associadas à produção de ESBL, especialmente em pacientes sépticos ou hemodinamicamente instáveis

[13]. Embora esquemas terapêuticos alternativos sem carbapenêmicos tenham sido investigados, os carbapenêmicos continuam demonstrando desfechos superiores em infecções invasivas graves causadas por organismos produtores de ESBL [14].

No presente caso, a terapia empírica inicial mostrou-se insuficiente devido à resistência antimicrobiana, tornando necessária a escalada terapêutica após a identificação microbiológica de *Klebsiella pneumoniae* produtora de ESBL. Essa evolução clínica ilustra a importância do reconhecimento precoce de patógenos resistentes e do ajuste oportuno da terapia antimicrobiana em pacientes criticamente enfermos.



**Tabela 4.** Ressonância magnética da coluna lombar demonstrando hematoma intradural ao nível de L2–L3, associado à compressão significativa das estruturas neurais adjacentes..

### 3.3 Hematoma Intradural Espinhal Após Anestesia Neuroaxial

O hematoma intradural espinal é uma complicação rara, porém potencialmente catastrófica, da anestesia neuroaxial [15–18]. Embora o hematoma epidural espinal seja mais frequentemente relatado, o hematoma intradural constitui um importante diagnóstico diferencial em pacientes que apresentam deterioração neurológica aguda após procedimentos espinhais. A incidência relatada de hematomas associados a procedimentos neuroaxiais varia entre aproximadamente 1:150.000 e 1:220.000 procedimentos, embora a incidência real possa ser subestimada devido à subnotificação e à variabilidade diagnóstica [15–17].

A fisiopatologia exata permanece incompletamente compreendida. Os mecanismos propostos incluem lesão de vasos radiculares durante a inserção da agulha, sangramento

em um plano de clivagem criado traumáticamente na camada de células de borda dural ou hemorragia originada de estruturas venosas frágeis no interior do canal vertebral. O acúmulo progressivo de sangue pode resultar em compressão do cone medular e/ou da cauda equina, causando isquemia e potencialmente lesão neurológica irreversível. Diversos fatores de risco para hematoma neuroaxial foram identificados, incluindo terapia anticoagulante, coagulopatias, trombocitopenia, punção traumática, múltiplas tentativas de punção, idade avançada e alterações anatômicas da coluna vertebral [15,16]. Pacientes sépticos criticamente enfermos podem representar uma população particularmente vulnerável, uma vez que o estado de coagulação pode sofrer alterações rápidas durante a evolução da doença.

Clinicamente, o hematoma intradural espinhal frequentemente se manifesta com dor lombar aguda seguida por déficits neurológicos progressivos, incluindo fraqueza motora, alterações sensitivas, dor radicular e disfunção vesical ou intestinal. Como a deterioração neurológica pode progredir rapidamente, o reconhecimento precoce é fundamental. A ressonância magnética é considerada o método diagnóstico de escolha, pois permite rápida visualização da localização do hematoma, da extensão da compressão neural e de eventuais alterações espinhais associadas.

O desfecho neurológico depende fortemente do tempo até a descompressão cirúrgica. Diversos estudos demonstraram recuperação neurológica significativamente superior quando a descompressão é realizada dentro de 12 a 24 horas após o início dos sintomas, enquanto intervenções tardias estão associadas à persistência de déficits e a piores desfechos funcionais [22,23]. Apesar da descompressão oportuna realizada no presente caso, a recuperação neurológica permaneceu incompleta, ressaltando tanto a gravidade dessa complicação quanto a estreita janela terapêutica disponível para intervenção.

### **3.4 Trombocitopenia Associada à Sepse e Risco de Procedimentos**

A trombocitopenia associada à sepse é frequentemente observada em pacientes criticamente enfermos e reflete uma interação complexa entre inflamação sistêmica, ativação da coagulação, disfunção endotelial, consumo plaquetário, destruição imunomediada e redução da produção de plaquetas [1,6]. É importante destacar que a contagem plaquetária pode diminuir rapidamente em um curto intervalo de tempo, mesmo em pacientes que aparentam melhora hemodinâmica. No presente caso, a paciente foi submetida à anestesia raquidiana durante uma fase de estabilização clínica transitória. A tomada de decisão clínica baseou-se em exames laboratoriais do dia anterior, que demonstravam contagem plaquetária de  $150 \times 10^9/L$ . Entretanto, uma revisão retrospectiva posterior revelou que a contagem de plaquetas no dia do procedimento havia diminuído para  $63 \times 10^9/L$ .

Embora os limiares ideais de contagem plaquetária para realização de anestesia neuroaxial permaneçam motivo de debate, a trombocitopenia é amplamente reconhecida como um importante fator de risco para complicações hemorrágicas associadas a procedimentos neuroaxiais [16,19–21]. Revisões sistemáticas recentes e documentos de consenso de especialistas sugerem que o risco procedural aumenta substancialmente em níveis plaquetários mais baixos, particularmente em pacientes com alterações hematológicas rapidamente progressivas ou distúrbios adicionais da coagulação [19–21].

Este caso destaca um importante princípio clínico: a aparente estabilização hemodinâmica após um episódio séptico não necessariamente indica normalização do risco procedural relacionado à coagulação. A dependência de exames laboratoriais previamente obtidos pode, portanto, resultar na subestimação do risco hemorrágico. A reavaliação dos parâmetros de coagulação imediatamente antes de procedimentos neuroaxiais é essencial, especialmente em pacientes criticamente enfermos em recuperação de choque séptico ou de instabilidade hemodinâmica recente.

### 3.5 Implicações Clínicas Gerais

Este caso ilustra a complexa interação entre urosepse obstrutiva, resistência antimicrobiana, trombocitopenia associada à sepse e uma complicação rara, porém grave, da anestesia neuroaxial. Embora o controle oportuno da fonte infecciosa e a escalada adequada da terapia antimicrobiana tenham resultado em estabilização hemodinâmica, a instabilidade hematológica subjacente persistiu e provavelmente contribuiu para o desenvolvimento do hematoma intradural espinhal.

Sob uma perspectiva clínica mais ampla, este caso enfatiza a importância da avaliação dinâmica de riscos em pacientes criticamente enfermos. Parâmetros fisiológicos e laboratoriais podem evoluir rapidamente durante o curso da sepse, exigindo reavaliação contínua e coordenação multidisciplinar entre as equipes de anestesiologia, urologia, terapia intensiva, microbiologia, radiologia e neurocirurgia.

Em cenários com recursos limitados, o acesso tardio à ressonância magnética e à expertise neurocirúrgica pode comprometer ainda mais os desfechos neurológicos. Dessa forma, elevada vigilância clínica, reconhecimento rápido dos sintomas neurológicos e intervenção imediata permanecem fundamentais. Em última análise, este caso demonstra que pacientes sépticos criticamente enfermos submetidos a procedimentos neuroaxiais requerem cuidadosa reavaliação de alterações da coagulação em evolução, mesmo durante períodos de aparente estabilização clínica.

### 4. Conclusão

Este caso destaca a complexidade do manejo do choque séptico secundário à uropatia obstrutiva, complicado pela resistência antimicrobiana e por uma rara complicação hemorrágica associada à anestesia neuroaxial. A reavaliação contínua dos parâmetros de coagulação antes da realização de procedimentos neuroaxiais é fundamental em pacientes sépticos criticamente enfermos. A aparente estabilização hemodinâmica não necessariamente reflete a normalização do risco procedural relacionado à coagulação. Novos déficits neurológicos após anestesia neuroaxial devem ser considerados uma emergência médica, exigindo investigação por imagem imediata e avaliação neurocirúrgica urgente.

**Financiamento:** Nenhum.

**Aprovação em Comitê de Ética em Pesquisa:** Foi obtido consentimento informado por escrito da paciente para publicação deste relato de caso e das imagens associadas. Declaramos que o estudo foi conduzido em conformidade com os princípios éticos estabelecidos pela Declaração de Helsinque.

**Agradecimentos:** Nenhum.

**Conflitos de Interesse:** Nenhum.

### Referência

1. Evans L, Rhodes A, Alhazzani W, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock 2021. *Intensive Care Med.* 2021;47(11):1181–1247.
2. Kranz J, Schmidt S, Lebert C, et al. The 2024 update of the European Association of Urology guidelines on urological infections. *Eur Urol.* 2024;85(3):389–398.
3. Wagenlehner FME, Pilatz A, Weidner W, et al. Urosepsis—from the view of the urologist. *Int J Antimicrob Agents.* 2011;38(Suppl):51–57.
4. Bonkat G, Pickard R, Bartoletti R, et al. EAU guidelines on urological infections: 2023 update. *Eur Urol Focus.* 2023;9(1):10–22.
5. Levy MM, Evans LE, Rhodes A. The surviving sepsis campaign bundle: 2018 update. *Intensive Care Med.* 2018;44(6):925–928.
6. Seymour CW, Gesten F, Prescott HC, et al. Time to treatment and mortality during mandated emergency care for sepsis. *N Engl J Med.* 2017;376(23):2235–2244.
7. Kumar A, Roberts D, Wood KE, et al. Duration of hypotension before initiation of effective antimicrobial therapy is the critical determinant of survival in human septic shock. *Crit Care Med.* 2006;34(6):1589–1596.
8. Paterson DL, Bonomo RA. Extended-spectrum beta-lactamases: a clinical update. *Clin Microbiol Rev.* 2005;18(4):657–686.

9. Rodríguez-Baño J, Navarro MD, Romero L, et al. Bacteremia due to extended-spectrum beta-lactamase-producing *Escherichia coli* in the community: risk factors and prognosis. *Clin Infect Dis*. 2004;38(6):831–838.
10. Schwaber MJ, Carmeli Y. Mortality and delay in effective therapy associated with extended-spectrum beta-lactamase production in Enterobacteriaceae bacteremia: a systematic review and meta-analysis. *J Antimicrob Chemother*. 2007;60(5):913–920.
11. Woerther PL, Burdet C, Chachaty E, et al. Trends in human fecal carriage of extended-spectrum beta-lactamases in the community. *Clin Microbiol Rev*. 2013;26(4):744–758.
12. van Duin D, Doi Y. The global epidemiology of carbapenemase-producing Enterobacteriaceae. *Virulence*. 2017;8(4):460–469.
13. Tamma PD, Aitken SL, Bonomo RA, et al. Infectious Diseases Society of America guidance on the treatment of antimicrobial-resistant Gram-negative infections. *Clin Infect Dis*. 2024;78(4):e1–e45.
14. Tamma PD, Rodríguez-Baño J. The use of non-carbapenem  $\beta$ -lactams for the treatment of ESBL infections. *Clin Infect Dis*. 2017;64(7):972–980.
15. Bos EME, Hollmann MW, Lirk P. Hematoma and abscess after neuraxial anesthesia: a review of the literature. *Br J Anaesth*. 2018;120(4):693–704.
16. Kietaihl S, Ferrandis R, Godier A, et al. Regional anesthesia in patients on antithrombotic drugs: joint ESAIC/ESRA guidelines. *Eur J Anaesthesiol*. 2022;39(2):100–132.
17. Li SL, Wang DX, Ma D, et al. Epidural hematoma after neuraxial blockade: a retrospective review of risk factors and outcomes. *J Anesth*. 2010;24(3):361–365.
18. Zhong W, Chen H, You C, et al. Spontaneous spinal epidural hematoma: clinical features and surgical outcomes. *J Clin Neurosci*. 2011;18(6):800–804.
19. Bauer ME, Toledano RD, Houle T, et al. Lumbar neuraxial procedures in thrombocytopenic patients across populations: a systematic review and meta-analysis. *J Clin Anesth*. 2020;61:109666.
20. Scavone BM, Wong CA. Neuraxial anesthesia and the ubiquitous platelet count question—How low is too low? *Anesth Analg*. 2021;132(6):1538–1541.
21. Estcourt LJ. Thrombocytopenia in surgery and neuraxial anesthesia. *Semin Thromb Hemost*. 2020;46(7):761–771.
22. Groen RJM, van Alphen HAM. Operative treatment of spontaneous spinal epidural hematomas: a study of factors determining postoperative outcome. *Neurosurgery*. 1996;39(3):494–508.
23. Lawton MT, Porter RW, Heiserman JE, et al. Surgical management of spinal epidural hematoma: relationship between surgical timing and neurological outcome. *J Neurosurg*. 1995;83(1):1–7.