



Revista Colombiana de Anestesiología

ISSN: 0120-3347

publicaciones@scare.org.co

Sociedad Colombiana de Anestesiología y
Reanimación
Colombia

Poveda-Jaramillo, Ricardo; Pacheco Pacheco, Adalberto; Martínez, Alfonso
Paraparesia espástica tropical y anestesia: reporte de caso y revisión temática
Revista Colombiana de Anestesiología, vol. 40, núm. 2, mayo-julio, 2012, pp. 162-166
Sociedad Colombiana de Anestesiología y Reanimación
Bogotá, Colombia

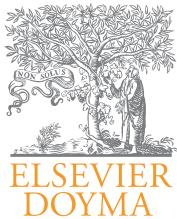
Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=195124181017>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica

Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal
Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto



Reporte de casos

Paraparesia espástica tropical y anestesia: reporte de caso y revisión temática

Ricardo Poveda-Jaramillo^{a,*}, Adalberto Pacheco Pacheco^a y Alfonso Martínez^b

^aMédico, Estudiante de posgrado, Anestesiología y Reanimación, Facultad de Medicina, Universidad de Cartagena, Cartagena, Colombia

^bMédico, Especialista en Anestesiología y Reanimación, Subespecialista en algología, Hospital Universitario de Cartagena, Cartagena, Colombia

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 27 de mayo de 2011

Aceptado el 15 de febrero de 2012

Palabras clave:

Paraparesia espástica tropical

Enfermedades de la médula espinal

Anestesia

Rotavirus

RESUMEN

Introducción: La paraparesia espástica tropical es una infección endémica en Colombia, causada por el retrovirus HTLV-1. Se caracteriza por una mielopatía de lenta instauración que compromete principalmente los miembros inferiores. Las complicaciones como escaras por decúbito prolongado, retención urinaria por disfunción esfinteriana, fracturas, etc. hacen de estos pacientes candidatos quirúrgicos potenciales.

Objetivo: Reporte de caso y revisión temática de la fisiopatología, la epidemiología, la clínica y el tratamiento, y de los aspectos anestésicos básicos de la enfermedad.

Metodología: Reporte de caso y revisión temática. Se incluyeron en la búsqueda ensayos clínicos, metaanálisis, guías para la práctica, ensayos controlados aleatorizados, revisiones, reportes de casos, artículos clásicos, estudios comparativos, conferencias de consenso, clases magistrales y libros de texto, de artículos publicados sobre paraparesia espástica tropical/mielopatía asociada al HTLV-1 (PET/MAH) e implicaciones anestésicas. Se incluyeron las publicaciones cuyo tema central fuese etiología, fisiopatología, epidemiología, manifestaciones clínicas, tratamiento y repercusiones anestésicas de PET/MAH. Se realizó una búsqueda en PubMed, MdConsult, EBSCOhost, OvidSP y Scielo de artículos en inglés y español. Se utilizaron los términos MeSH: *paraparesis, tropical spastic, anesthesia* y los términos DeCS: *paraparesia espástica tropical, anestesia*. Se estudiaron de forma independiente los títulos y resúmenes de los artículos identificados en las bases de datos.

Resultados: Se describe el caso de un adulto masculino quien fue llevado a cirugía para reconexión uretral, después de presentar una de las complicaciones características de la paraparesia espástica tropical. La búsqueda arrojó 1.829 estudios. Veinte escritos cumplieron con los criterios de inclusión. Se hace una presentación de implicaciones anestésicas y de la enfermedad.

© 2011 Sociedad Colombiana de Anestesiología y Reanimación. Publicado por Elsevier.
Todos los derechos reservados.

*Autor para correspondencia: Oficina de Postgrados, Sede Zaragoza-Campus de la Salud, Universidad de Cartagena, Cartagena, Colombia.
Correo electrónico: ricardopovedam@yahoo.com (R. Poveda).

Tropical Spastic Paraparesis and Anesthesia: Case Report and Topic Review

ABSTRACT

Keywords:

Tropical spastic paraparesis
Spinal cord diseases
Anesthesia
Retroviridae

Introduction: Tropical spastic paraparesis is an endemic infection in Colombia caused by the HTLV-1 retrovirus. It is characterized by a slow and progressive myelopathy that initially targets lower limbs. Complications such as eschars due to a prolonged decubitus, urinary retention to sphincter dysfunction, fractures, etc. make these patients potential surgery candidates.

Objective: To report a case and to review the physiopathology, epidemiology, clinical manifestations, treatment and basic anesthetic considerations of this disease.

Methods: Case report and topic review. The research included clinical trials, meta-analysis, practice guides, randomized controlled assays, revisions, case reports, classic articles, comparative studies, consensus conferences, magisterial classes and textbooks regarding published articles on Tropical Spastic Paraparesis/HTLV-1 (TSP/HAM) Associated Myelopathy and anesthetic implications. Publications focused on etiology, physiopathology, epidemiology, clinical manifestations, treatment and anesthetic repercussions of TSP/HAM were included in this article. Research was carried out through PubMed, MdConsult, EBSCOhost, OvidSP, and Scielo, of articles in English and Spanish. The MeSH terms used were: Paraparesis, Tropical Spastic, Anesthesia and the DeCS terms were: Paraparesia Espástica Tropical, Anestesia. Titles and abstracts of articles identified in the database were studied independently

Results: We describe the case of a male adult patient who was admitted to surgery for urethral reconnection after presenting a classic complication of Tropical Spastic Paraparesis.

Research on the topic yielded 1829 studies. A total 20 writings met the inclusion criteria. We present implications regarding anesthesia and the disease.

© 2011 Sociedad Colombiana de Anestesiología y Reanimación. Published by Elsevier.
All rights reserved.

Introducción

Pasados 32 años desde su descubrimiento¹, poco se ha escrito del virus HTLV-1 y su relación con los procedimientos y medicamentos usados en anestesiología. La mayoría de la bibliografía sobre paraparesia espástica tropical/mielopatía asociada al HTLV-1 (PET/MAH) proviene de Japón, pero Colombia tiene suficientes razones para no permanecer indiferente porque, junto con Brasil y Perú, nuestro país ostenta la prevalencia más alta entre los trece países suramericanos. La mayoría de los pacientes con PET/MAH evolucionan al desarrollo de complicaciones y dependencia progresiva, debido al curso natural de la enfermedad, la ausencia de claridad en los protocolos de manejo actuales y la poca eficacia de los medicamentos disponibles. El propósito de este artículo es reportar un caso y hacer una revisión temática de fisiopatología, epidemiología, clínica, tratamiento y, sobre todo, los aspectos anestésicos básicos de la enfermedad, cuyo conocimiento permitirá proveer una anestesia segura a este tipo de pacientes.

Metodología

Tipo de estudio: reporte de caso y revisión temática. Se incluyeron en la búsqueda ensayos clínicos, metaanálisis, guías para la práctica, ensayos controlados aleatorizados, revisiones, reportes de casos, artículos clásicos, estudios comparativos, conferencias de consenso, clases magistrales y libros de texto, de artículos publicados sobre PET/MAH e implicaciones anestésicas.

Tipo de intervención: se incluyeron las publicaciones cuyo tema central fuese etiología, fisiopatología, epidemiología, manifestaciones clínicas, tratamiento y repercusiones anestésicas de PET/MAH.

Estrategia de búsqueda bibliográfica: se realizó una búsqueda electrónica en las bases de datos PubMed, MdConsult, EBSCOhost, OvidSP y Scielo. Lenguas consideradas: inglés y español.

Términos clave: se realizó la búsqueda con las palabras clave obtenidas del MeSH: *paraparesis, tropical spastic, anesthesia*. También se realizó con las palabras clave obtenidas del DeCS: *paraparesia espástica tropical, anestesia*.

Métodos de revisión: se estudiaron títulos y resúmenes de los artículos identificados en las bases de datos.

Recopilación y análisis de datos: Se evaluaron los estudios de forma independiente.

Resultados

La búsqueda arrojó 1.829 estudios; 20 escritos cumplían los criterios de inclusión.

Presentación del caso

Varón de 49 años, 175 cm de estatura, 80 kg de peso, mestizo, habitante permanente del Caribe Colombiano (niega residencias temporales, incluso viajes a otras zonas del país), quien 15 años atrás comenzó a experimentar debilidad en miem-

bros inferiores. Aun cuando la debilidad en las piernas y los muslos se superó inicialmente mediante dispositivos para caminar tales como bastón, después de 7 años la debilidad progresó a paraplejia. En 2009 fue hospitalizado por sobreinfección de escara sacra (escara por decúbito prolongado). Concomitantemente a la debilidad muscular, el paciente empezó a experimentar dificultades para iniciar la micción, por lo que el manejo inicial fue sondaje transuretral. El sondaje repetitivo causó estrechez uretral, que se manejó con sonda permanente avanzada por cistotomía. Finalmente fue programado para uretroplastia (reconexión de uretra permeable) a través de abordaje perineal. Otros antecedentes: apendicectomía 20 años antes. Análisis: glucemia, 96 mg/dl; BUN, 13 mg/dl; creatinina, 1 mg/dl; hemoglobina, 13 mg/dl; hematocrito, 37%; plaquetas, 259.000/ μ l; leucocitos, 7.700/ μ l; neutrófilos, 58%; TP, 7,8 (9,45); INR 0,82; TTP, 27 (28,7); colesterol, 195 mg/dl; TGD, 263 mg/dl; HDL, 35 mg/dl; LDL, 108 mg/dl. También se obtuvo ecocardiograma de estrés con dobutamina, que mostró una fracción de eyección del ventrículo izquierdo del 65%, y máximo negativo para insuficiencia coronaria.

El día de la cirugía, el paciente está en buen estado nutricional, con atrofia muscular evidente en miembros inferiores, presión arterial (PA) en 140/90 mmHg, frecuencia cardiaca (FC) a 78 lpm, frecuencia respiratoria (FR) a 14 rpm y temperatura en 36,5 °C. Se pasa a salas de cirugía, se monitoriza (FC, PA, pulsioximetría, capnografía, cardiovisoscopio), se preoxigena con O₂ al 100% y se induce con lidocaína 80 mg i.v., fentanilo 200 μ g i.v., propofol 160 mg i.v. y cisatracurio 10 mg i.v. Se intuba con tubo de 8 mm de diámetro interno. Mantenimiento con sevofluorano 2-3% y O₂ a 1 l/min. Duración de anestesia: 2.45 h. Una vez el paciente recupera reflejos de vía aérea y patrón ventilatorio espontáneo, el paciente es extubado y llevado a la unidad de recuperación postanestésica, sin complicaciones.

Resultados de la revisión

La PET es una enfermedad producida por el retrovirus HTLV-1. Se la conoce también como mielopatía asociada a HTLV-1 (MAH). El virus se asocia a linfoma/leucemia de células T^{1,2}, y en Japón y la cuenca del Caribe el HTLV-1 se asocia además a PET/MAH^{3,4}. El HTLV-2 se ha asociado a polineuropatías, miopatías y síndromes similares a PET/MAH, pero la evidencia es insuficiente para establecer la indudable conexión entre infección y enfermedad. Mientras que Gessain encontró alta prevalencia de anticuerpos anti-HTLV-1 en Martinica, Rodgers-Johnson et al hicieron lo propio en Jamaica y Colombia⁵. Otras zonas como África ecuatorial, las islas Seychelles, Centroamérica y Suramérica y el sur de Japón son altamente endémicos para el virus HTLV-1^{1,5,6}. En el Caribe, la seroprevalencia más alta de HTLV-1/2 entre la población general la posee Dominica (38,6%), en tanto que en Colombia la seroprevalencia se estima en un 0,73-4,3%, concentrándose en las tribus indígenas de dialecto chibcha y descendientes africanos de la ciudad de Tumaco^{6,7}. Entre los países de Suramérica, sólo Brasil y Perú igualan la seroprevalencia de Colombia⁷.

No obstante, considérese que la infección por HTLV-1 no se traduce necesariamente en PET/MAH: en Kyushu, Japón, la

prevalencia de PET/MAH se ha estimado en 8,6/100.000 en la población general y 68,3/100.000 en personas seropositivas a HTLV-1⁴. Según Kaplan, la incidencia de PET/MAH entre los infectados es de 3,1/100.000 personas/año; así pues, asumiendo que una persona contrae la infección al nacer, su probabilidad acumulada de desarrollar la enfermedad a los 75 años es del 0,25%^{1,4,8,9}.

Es una enfermedad de motoneurona superior caracterizada por paraplejia o paraparesia espástica (97,8%)^{3,4}, alteraciones vesicales (93,8%)^{3,4}, debilidad de los músculos de las extremidades inferiores (88,2%)^{3,4}, sensibilidad alterada principalmente a nivel torácico (56,2%)^{3,4} y ataxia cerebelar (5-20%)^{3,4,10}. Kuriyama et al¹¹ reportaron alteraciones en la actividad cardiaca simpática refleja por compromiso del cordón medular a nivel torácico. El paciente también puede acudir con dolor de espalda o síntomas tales como sensación quemante, hormigueo o sensación de pinchazos en miembros inferiores. El dolor neuropático es frecuente en los estadios avanzados de la enfermedad⁶. La Organización Mundial de la Salud tiene recomendaciones para reconocerlo basadas en criterios clínicos y de laboratorio (www.who.int/). El HTLV-1 también se asocia a otras enfermedades como síndrome de Sjögren, tiroiditis, artropatía, polimiositis y uveítis y predisposición a infecciones como tuberculosis, lepra, estrogiloidiasis y escabiosis^{1,4,6,12}. La historia natural de la enfermedad describe en gran parte el curso clínico de nuestro paciente, con la ventaja de que, hasta el momento de nuestra evaluación, no había desarrollado ninguna manifestación de enfermedad infecciosa o autoinmunitaria como las anteriormente señaladas.

El HTLV-1 fue el primer retrovirus humano descubierto y el primer retrovirus asociado a enfermedad en los humanos¹. La transmisión puede ocurrir a través del coito sin protección^{1,4,13}, transfusión de hemocomponentes, uso compartido de agujas, paso transplacentario y vertical, y a través de la lactancia^{1,4,6,13,14}. El periodo de incubación se ha considerado clásicamente que va de años a décadas^{1,4}. El 50% de los casos asociados a transfusiones de sangre desarrollan la enfermedad 3,3 años después de la transfusión⁴; sin embargo, ha ocurrido una reducción significativa de los casos asociados a transfusión después de la implementación de las pruebas de laboratorio para la sangre proveniente de donantes^{1,4}. Se ha documentado, igualmente, ocurrencia familiar^{2,4}.

El mecanismo por el cual el virus produce linfoproliferación (leucemia/linfoma) en unos individuos e inflamación crónica (PET/MAH) en otros es aún desconocido⁵. La reacción inmunológica entre linfocitos T CD4 del tipo Th1 infectados con el virus y linfocitos T CD8 explicaría gran parte de los trastornos que se producen en PET/MAH⁵. Los hallazgos patológicos revelan degeneración de las columnas laterales de la médula dorsal en su porción media e inferior¹⁵, junto con infiltración mononuclear (principalmente linfocitos T¹⁵) y marcada destrucción axonal y de mielina¹⁵ y gliosis astrocítica³. Linfocitos atípicos con forma de flores (similares a los encontrados en linfoma/leucemia) constituyen el 1% de los linfocitos en sangre periférica de la mitad de los pacientes con PET/MAH⁴. La presencia de anticuerpos contra el HTLV-1 en sangre y líquido cefalorraquídeo se confirma a través de ELISA y Western blot^{1,4}, mientras que el ADN proviral de los

linfocitos se detecta mediante técnicas de PCR¹. Igualmente se recomienda determinar los niveles de neopterina en LCR ya que, al ser un producto de activación inmunitaria celular, es útil para diferenciar PET/MAH de mielopatías crónicas que pueden concurrir en el mismo paciente. La resonancia magnética revela alteraciones en la sustancia blanca periventricular y subcortical, así como señales de alta intensidad y realce del contraste en las columnas posteriores y laterales.

Implicaciones anestésicas

En la valoración preanestésica, se debe considerar que estos pacientes pueden estar recibiendo terapia inmunomoduladora a base de prednisolona o terapia antiviral a base de interferón (IFN) alfa, IFN β _{1a} o daclizumab (bloqueador del receptor de interleucina 2)^{5,16}. El trabajo clásico de Udelsman et al¹⁷ publicado en 1986 nos dejó en claro que los pacientes que reciben glucocorticoides deben continuar el tratamiento durante todo el perioperatorio. Se demostró que los pacientes sometidos a tratamiento con esteroides recuperan la funcionalidad del eje hipofisosuprarrenal después de 9-12 meses de suspendido el tratamiento. Esos pacientes no pueden tomar dosis inferiores a las que venían recibiendo, por el alto riesgo de bajos volúmenes cardíacos de eyección e hipotensión refractaria¹⁸. Roizen et al administran 200 mg/día de hidrocortisona fosfato i.v. a un adulto de 70 kg sometido a cirugía mayor y 100 mg/día i.v. al mismo adulto de 70 kg operado de un procedimiento menor. La dosis se disminuye un 25% cada día hasta que el paciente tolere la vía oral y pueda reasumir la dosis usual¹⁸.

Comúnmente se ha considerado que la presencia de enfermedad neurológica contraíndica la anestesia neuroaxial¹⁹. Sin embargo, Sugimoto et al¹⁴ reportaron un bloqueo peridural con ropivacaína en un paciente sometido a bulectomía pulmonar sin hallar lesión neurológica residual o aceleración de su curso. Por otro lado, Yuasa et al²⁰ no encontraron deterioro de los signos neurológicos o complicaciones del curso intraoperatorio en un paciente sometido a bloqueo subaracnoideo para cistolitotomía.

El tipo de cirugía que se realizó a nuestro paciente podría haberse abordado con una técnica conductiva porque, como ya se ha mencionado, los reportes de caso no señalan hasta ahora ninguna complicación en los pacientes con PET/MAH. Sin embargo, decidimos realizar una técnica general, siguiendo la conservadora recomendación de evitar puncionar el neuroeje de un paciente con mielopatía, en quien una manifestación neurológica puede atribuirse malintencionadamente a nuestra técnica y no a recaída o empeoramiento de su condición de base.

Nitahara et al⁸ reportaron que el propofol produce una disminución del 20% de la respuesta en el electromiograma en una paciente con PET/MAH, fenómeno no visto en los controles normales. La fuerza muscular y la velocidad de conducción neuronal no estaban disminuidas. Este hallazgo resulta crucial a la hora de interpretar pruebas diagnósticas en salas de cirugía (como el tren de cuatro) en pacientes con PET/MAH⁸.

La siguiente pregunta por contestar es qué tipo de relajante muscular utilizar. Los receptores musculares colinérgicos por fuera de la unión neuromuscular son especialmente abundan-

tes en pacientes denervados y, junto con los de la placa mio-neuronal, tienen una sensibilidad a la acetilcolina particularmente alta. En consecuencia, en un paciente con PET/MAH siempre se debe considerar con extremo rigor el riesgo omnipresente de inducir hiperpotasemia después del uso de relajantes musculares despolarizantes tipo suxametonio. La elevación de potasio puede ser tan alta como para inducir parada cardíaca: mientras que la elevación de las concentraciones séricas de potasio en una persona normal no supera, por lo general, 0,5 mmol/l, en un paciente con enfermedad neurológica asociada a déficit motor puede alcanzar los 3 mmol/l¹⁹.

Los relajantes musculares no despolarizantes se utilizan con extrema cautela por el potencial efecto prolongado que pueden inducir³. Igualmente, se ha reportado la presencia de fasciculaciones musculares inmediatamente después del uso de pancuronio en un niño de 6 años con enfermedad desmielinizante¹⁹. Nuestra decisión de usar cisatracurio pretendía, en la medida de lo posible, evitar inducir picos hiperpotásicos con las desafortunadas consecuencias que ello puede suponer.

Conclusiones

La PET/MAH es una mielopatía de lenta instauración resultante de la infección por el retrovirus HTLV-1. Retención urinaria por mal funcionamiento de los esfínteres, escaras por decúbito prolongado, urolitiasis o fracturas son algunas de las complicaciones que sufren los pacientes con PET/MAH.

El anestesiólogo debe revisar la historia clínica detalladamente y, además de determinar el estado funcional hemodinámico y de la vía aérea, debe establecer la transición entre el tratamiento habitual y el tratamiento en el perioperatorio.

Los pacientes con PET/MAH pueden complicarse gravemente ante la exposición a relajantes musculares despolarizantes, cuyo uso debe evitarse en la medida de lo posible.

Financiación

Recursos propios de los autores.

Conflictos de intereses

Ninguno declarado.

REFERENCIAS

1. Mylonas I, Brüning A, Kainer F, Friese K. HTLV infection and its implication in gynaecology and obstetrics. Arch Gynecol Obstet. 2010;282:493-501.
2. Robert-Guroff M, Weiss SH, Giron JA, Jennings AM, Ginzburg HM, Margolis IB, et al. Prevalence of antibodies to HTLV-I, -II, and -III in intravenous drug abusers from an AIDS endemic region. JAMA. 1986;255:3133-7.
3. Kanmura Y, Komoto R, Kawasaki K, Yoshimura N. Anesthetic considerations in myelopathy associated with human T-cell lymphotropic virus type I (HTLV-I-associated myelopathy): HAM). Anesth Analg. 1996;83:1120-1.

4. Ijichi S, Osame M. Human T lymphotropic virus type I (HTLV-I)-associated myelopathy/tropical spastic paraparesis (HAM/TSP): recent perspectives. *Intern Med.* 1995;34:713-21.
5. Nakamura T. HTLV-I-associated myelopathy/tropical spastic paraparesis (HAM/TSP): the role of HTLV-I-infected Th1 cells in the pathogenesis, and therapeutic strategy. *Folia Neuropathol.* 2009;47:182-94.
6. Gonçalves DU, Proietti FA, Ribas JG, Araújo MG, Pinheiro SR, Guedes AC, et al. Epidemiology, treatment, and prevention of human T-cell leukemia virus type 1-associated diseases. *Clin Microbiol Rev.* 2010;23:577-89.
7. Carneiro-Proietti AB, Catalan-Soares BC, Castro-Costa CM, Murphy EL, Sabino EC, Hisada M, et al. HTLV in the Americas: challenges and perspectives. *Rev Panam Salud Publica.* 2006;19:44-53.
8. Nitahara K, Matsuyama M, Sakuragi T, Higa K. Depression of evoked electromyographic (EEMG) responses by propofol in a patient with human T-cell lymphotropic virus type I-associated myelopathy (HAM). *Anesth Analg.* 2000;91:755-7.
9. Kaplan JE, Osame M, Kubota H, Igata A, Nishitani H, Maeda Y, et al. The risk of development of HTLV-I-associated myelopathy/tropical spastic paraparesis among persons infected with HTLV-I. *J Acquir Immune Defic Syndr.* 1990;3:1096-101.
10. Kendall EA, González E, Espinoza I, Tipisman M, Verdonck K, Clark D, et al. Early neurologic abnormalities associated with human T-cell lymphotropic virus type 1 infection in a cohort of Peruvian children. *J Pediatr.* 2009;155:700-6.
11. Kuriyama N, Niwa F, Watanabe Y, Yamada K, Tokuda T, Mizuno T, et al. Evaluation of autonomic malfunction in HTLV-1 associated myelopathy (HAM). *Auton Neurosci.* 2009;150:131-5.
12. Martins FM, Casseb J, Penalva-de-Oliveira AC, De Paiva MF, Watanuki F, Ortega KL. Oral manifestations of human T-cell lymphotropic virus infection in adult patients from Brazil. *Oral Dis.* 2010;16:167-71.
13. Sonoda S, Li HC, Tajima K. Ethnoepidemiology of HTLV-1 related diseases: ethnic determinants of HTLV-1 susceptibility and its worldwide dispersal. *Cancer Sci.* 2011;102:295-301.
14. Osame M, Igata A, Usuku K, Rosales RL, Matsumoto M. Mother-to-child transmission in HTLV-I associated myelopathy. *Lancet.* 1987;1:106.
15. Sugimoto K, Ohmori A, Iranami H, Hatano Y. Tramadol, vecuronium, and thoracic epidural ropivacaine combined with sevoflurane anesthesia in a patient with human T-lymphotropic virus type 1-associated myelopathy. *Anesth Analg.* 2006;103:1596.
16. Nakamura T, Nishiura Y, Eguchi K. Therapeutic strategies in HTLV-I-associated myelopathy/tropical spastic paraparesis (HAM/TSP). *Cent Nerv Syst Agents Med Chem.* 2009;9:137-49.
17. Udelsman R, Gallucci WT, Bacher J, Loriaux DL, Chrousos GP. Hemodynamic effects of corticotropin releasing hormone in the anesthetized cynomolgus monkey. *Peptides.* 1986;7:465-71.
18. Roizen MF, Fleisher LA. Anesthetic implications of concurrent diseases. En: Miller R, editor. *Miller's Anesthesia.* 7.a ed. Philadelphia: Elsevier; 2009.
19. Jones RM, Healy TE. Anaesthesia and demyelinating disease. *Anaesthesia.* 1980;35:879-84.
20. Yuasa H, Higashizawa T, Koga Y. Spinal anesthesia in human T lymphotropic virus type I-associated myelopathy. *Anesth Analg.* 2001;92:1618.