

# Trasplante de epiplón sobre la bifurcación carotídea en contra de la hipertensión arterial esencial

Hernando Rafael,\* Víctor Ayulo,\* Rafaela Mego\*,\*\*

## RESUMEN

**Introducción:** Hasta la fecha se dice que la etiología de la hipertensión arterial esencial (HAE) es desconocida y es un reto para la comunidad médica. **Objetivo:** Mejorar las secuelas cerebrovasculares de pacientes con HAE mediante el trasplante de epiplón (omento). **Material y métodos:** Presentamos un estudio prospectivo en 81 pacientes con HAE quienes ingresaron al hospital por secuelas cerebrales (62 casos), ataques isquémicos transitorios (13 casos) y secuelas cerebelosas (6 casos). La tomografía computada y/o imagen de resonancia magnética preoperatoria mostraron aterosclerosis en las carótidas supraclinoideas y sistema vertebrobasilar. A través de un abordaje transsilviano localizamos las carótidas supraclinoideas y sus ramos en 60 pacientes. Durante la cirugía encontramos aterosclerosis en las carótidas, algunas arterias perforantes exangües y otros ramos perforantes con flujo sanguíneo centripeto al origen de estos vasos. El omento fue colocado sobre la bifurcación carotídea y espacio perforado anterior. **Resultados:** Los 81 pacientes presentaron mejoría neurológica desde los primeros días de la operación. Por otra parte, los 60 pacientes que recibieron omento sobre la horquilla carotídea, mostraron normalización de la hipertensión neurogénica (principal representante de la HAE). **Conclusiones:** Estos resultados indican que neuronas isquémicas en los núcleos hipotalámicos posteriores, son los principales responsables de la hipertensión neurogénica; porque en contraste a esto, su revascularización por medio de tejido omental normaliza la hipertensión esencial.

**Palabras clave:** Aterosclerosis cerebral, hipertensión arterial esencial, secuelas cerebrovasculares, trasplante de epiplón.

## INTRODUCCIÓN

La hipertensión arterial esencial (HAE) es un problema de salud pública mundial. En México afecta al 30.8% de la población entre 20 a 69 años de edad<sup>1</sup> y representa el 90 a 95% de todos los casos de hiper-

## ABSTRACT

**Introduction:** Up to date it is said that the etiology of essential arterial hypertension (EAH) is unknown and is a challenge for medical community. **Objective:** To ameliorate the cerebrovascular sequelae of patients with EAH by means of omental transplantation. **Material and methods:** We present a prospective study into 81 patients with EAH who were admitted to the hospital by cerebral sequelae (62 cases), transient ischemic attacks (13 cases) and cerebellar sequelae (6 cases). Preoperative computerized tomography and/or magnetic resonance imaging showed atherosclerosis at the supraclinoideid carotids and vertebrobasilar system. Through a transylvian approach we located the supraclinoideid carotids and its branches into 60 patients. During the surgery we found atherosclerosis in the carotids, some exsanguinated perforating arteries and another perforating branches with residual blood flow centripetal to the origin of these vessels. The omentum was placed on the carotid bifurcation and anterior perforated space. **Results:** The 81 patients presented neurological improvement since the first days of the operation. Moreover, the 60 patients who received omentum on the carotid crotch showed normalization of the neurogenic hypertension (main representative of EAH). **Conclusions:** These results indicate that ischemic neurons in the posterior hypothalamic nuclei are the main responsables of neurogenic hypertension; because in contrast to this, its revascularization by means of omental tissue normalize the essential hypertension.

**Key words:** Cerebral atherosclerosis, essential arterial hypertension, cerebrovascular sequelae, omental transplantation.

tensión arterial.<sup>1,2</sup> Es el principal factor de riesgo de enfermedades cerebrovasculares, cardiovasculares y renales.

Hasta la fecha, los investigadores clínicos afirman que se desconoce la etiología de esta enfermedad. Sin embargo, desde 1973, observaciones neuroquirúrgicas<sup>3-8</sup> han demostrado que 5 áreas del sistema nervioso están relacionados con la HAE.

En este artículo reportamos los resultados postoperatorios de un grupo de pacientes con HAE y secuelas neurológicas, quienes recibieron trasplante de

\* Servicio de Neurocirugía, Hospital Nacional Dos de Mayo. Lima, Perú.

\*\* Neurocirujanos, Sanatorio San Hipólito. México, D.F. México.

epiplón (omento) al encéfalo con la finalidad de mejorar las secuelas cerebrovasculares.

## MATERIAL Y MÉTODOS

**Casos clínicos.** Entre octubre de 1987 y diciembre 2008, trasplantamos epiplón al encéfalo en 176 pacientes con secuelas cerebrovasculares,<sup>9-11</sup> lesión quiasmática,<sup>12</sup> epilepsia<sup>13,14</sup> y enfermedades «neurodegenerativas».<sup>15-19</sup> Del total de casos operados, 81 pacientes sufrieron solamente HAE durante años y posteriormente, 62 pacientes ingresaron al hospital por secuelas cerebrales,<sup>13</sup> por ataques isquémicos transitorios (AITs) al cerebro y 6 por infarto cerebeloso.

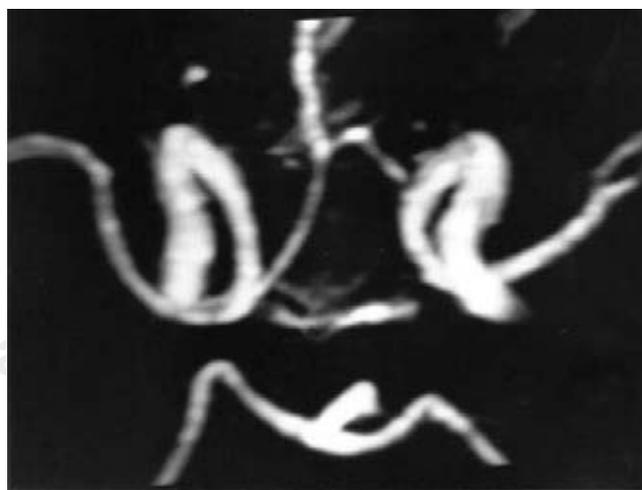
Según criterios de clasificación de la hipertensión arterial,<sup>20</sup> todos los pacientes ingresaron con HAE entre los grados 1 (140/90 mmHg) a 3 (180/120 mmHg o más) a pesar de estar recibiendo uno o más medicamentos de las siete familias de fármacos<sup>1,20</sup> utilizados para el control de la hipertensión, en especial enalapril, captopril, nifedipina, candesartan y ramipril, entre otros. El índice de masa corporal (IMC) fue normal (20 a 24.9 kg/m<sup>2</sup>) en 28 pacientes, con sobrepeso en 15 casos y obesos en 31. En los 7 pacientes restantes no fue posible calcular el IMC, pero aparentaban un peso mayor de lo normal. La radiografía de tórax en 47 pacientes reveló cardiomegalia.

Las secuelas cerebrovasculares en los 62 pacientes fueron: hemiparesia en 49 casos, hemiplejía en 10 y triparesia (hemiparesia más monoparesia crural) en 3. Hemihipoestesia en 56 casos y síndrome talámico en 6. Disfasia motora y/o sensorial en 58 casos. Dos de los 6 pacientes con síndrome cerebeloso presentaron, además, paresia unilateral de los nervios craneanos IX, X, XI y XII.

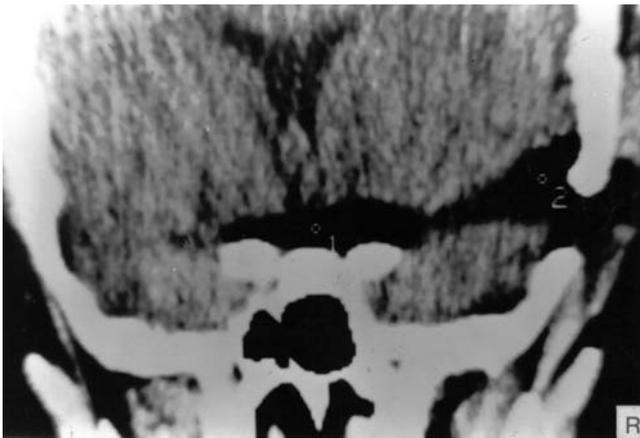
La tomografía computada de cráneo (TAC) y/o imagen de resonancia magnética (IRM) en los 81 pacientes revelaron aterosclerosis en las carótidas supraclinoideas (segmento C4) y sistema vertebrobasilar (*Figura 1*). Treinta y dos pacientes revelaron infartos en los ganglios basales, 25 en el territorio superficial de la arteria cerebral media (ACM) y en 5 casos, infarto superficial y profundo por trombosis del segmento M1 de la ACM. Por otro lado, la TAC en los 6 pacientes con síndrome cerebeloso mostraron infarto isquémico en uno de los hemisferios, causado por trombosis de un segmento de la arteria vertebral derecha.

**Operación.** En base a resultados experimentales previos,<sup>21,22</sup> el 13 de octubre de 1987, trasplantamos epiplón por primera vez al cerebro de un paciente de 70 años de edad con trombosis de la ACM izquierda.

Desde entonces la técnica quirúrgica sólo ha experimentado algunas modificaciones.<sup>6,23-25</sup> Dos equipos de cirujanos generales y otro de neurocirujanos operan simultáneamente en abdomen y cráneo para el trasplante de omento al cerebro, mientras que ambos equipos operan de manera alterna para el trasplante al cerebelo:<sup>10,19,23</sup> primero una laparotomía y luego, craneotomía occipital. Brevemente, en abdomen se realizó laparotomía mediana supraumbilical hasta localizar el epiplón mayor. Luego, un segmento de 4 cm de arcada gastroepiploica y 15 cm de epiplón son extirpados. En cráneo, mediante una incisión en interrogación localizamos los vasos temporales superficiales, seguido de una craneotomía. A través de un abordaje transsilviano (izquierdo en 42 casos y derecho en 33 casos)<sup>23,24</sup> localizamos la carótida supraclinoidea (segmento C4 de la arteria carótida interna). Con ayuda de un microscopio quirúrgico observamos: 1) aterosclerosis moderada a severa en las carótidas supraclinoidea; 2) algunas arterias perforantes anteriores exsanguíneas y colapsadas, y 3) otras arterias perforantes con flujo sanguíneo centripeto al origen del vaso arterial. Luego, previa microanastomosis vascular<sup>23,26,27</sup> entre los vasos temporales superficiales con los vasos gastroepiploicos, el injerto fue colocado directamente sobre la bifurcación carotídea y espacio perforado anterior (EPA) en 60 pacientes (con secuelas cerebrovasculares en 47 y AITs en 13) (*Figura 2*); mientras que en los 15 primeros



**Figura 1.** Angiorresonancia de carótidas supraclinoideas y arteria basilar con sus ramos terminales, mostrando irregularidades intraluminales debido a placas ateromatosas. El estudio correspondió a una mujer de 75 años de edad, con HAE y AITs en los miembros derechos.



**Figura 2.** Tomografía computada postoperatoria (3 meses) sin contraste, mostrando al epiplón sobre el quiasma óptico, bifurcación carotídea, EPA, fisura silviana y área subcutánea de la región temporal derecha. El estudio correspondió a un hombre de 57 años de edad, obeso y con HAE y AITs en los miembros izquierdos.

casos, el omento fue colocado solamente sobre la corteza insular y fronto-parieto-temporal.<sup>9</sup> Para el trasplante de epiplón al cerebelo, la anastomosis fue realizada entre los vasos occipitales con los vasos gastroepiploicos y el epiplón fue colocado sobre el hemisferio cerebeloso dañado,<sup>10,23</sup> así como sobre la porción superior homolateral derecha de la médula oblongada

## RESULTADOS

En los primeros 15 pacientes, la mejoría motora, sensitiva y del lenguaje fueron evidentes, en diversos grados desde los primeros días de la operación. Sin embargo, en 9 pacientes los valores de la presión arterial no tuvieron cambios y continuaron con la misma dosificación antihipertensiva, mientras que los 6 casos restantes presentaron reducción en la hipertensión arterial desde el postoperatorio inmediato. Al analizar el porqué de esta diferencia, concluimos que estos 6 pacientes habían recibido también una porción de omento sobre el extremo lateral del EPA.

Fue así como entre mayo de 1997 y diciembre 2008,<sup>6,18,28</sup> 60 pacientes recibieron el injerto sobre la horquilla carotídea y EPA. Entre uno a cuatro días de la cirugía, la presión arterial fue normalizada en 48 casos (100/70 mmHg a 130/90 mmHg) y sin recibir tratamiento antihipertensivo, mientras que en los 12 casos restantes (pacientes con sobrepeso u obesos) la presión arterial fue reducida en un 75%, razón por la cual continuaron con dosis bajas de

enalapril, captopril o candesartan por un promedio de 6 meses y luego, al perder peso corporal,<sup>29</sup> la presión sanguínea fue normalizada. En 36 pacientes, la radiografía de tórax postoperatoria reveló reducción de tamaño en la silueta cardíaca. Así mismo, estos 60 pacientes experimentaron mejoría neurológica en sus funciones motoras, sensitiva y del lenguaje. El dolor del síndrome talámico desapareció. Los 13 pacientes con AITs no volvieron a presentar estas crisis isquémicas. Por otro lado, deseamos comentar que estos 60 pacientes recibieron además 1 a 2 mg de clonazepam por las noches.

Finalmente, los pacientes con infarto cerebeloso presentaron, también, mejoría neurológica desde el primer día de la operación y el grado de recuperación estuvo en relación con la extensión del daño. En dos pacientes con paresia de los nervios craneanos del IX al XII unilaterales al daño cerebeloso, experimentaron recuperación motora completa dentro de las primeras 48 horas de la cirugía. Así mismo, en estos 2 pacientes la HAE mejoró en un 50% y la medicación también fue reducida a la mitad. En los 4 pacientes restantes, la hipertensión arterial se mantuvo sin cambios.

## DISCUSIÓN

La mejoría neurológica de las secuelas cerebrovasculares observadas en nuestros pacientes, confirma experiencias previas de otros autores,<sup>30-35</sup> que el implante (transposición o trasplante) de epiplón sobre una zona isquémica y en penumbra isquémica produce mejoría neurológica. Así, los 81 pacientes reportados aquí, mostraron mayor mejoría en los primeros días o semanas después de la operación que en los siguientes meses o años,<sup>6,9,11,19,23,25</sup> y aún más, la recuperación neurológica fue mejor cuando el injerto fue colocado sobre la bifurcación carotídea y zonas adyacentes. Creemos que estos resultados se debieron a las siguientes razones:<sup>23,36-39</sup> Primero, el tejido isquémico induce al omento a formar nuevos vasos sanguíneos desde las 6 horas del implante; Segundo, los neovasos omentales establecen anastomosis directa con los vasos pequeños que cursan por el espacio subaracnoideo, y otros cruzan la interfase omento-sistema nervioso para penetrar directamente dentro del parénquima subyacente, y Tercero, a través de estas anastomosis el parénquima nervioso adyacente y subyacente reciben un incremento en flujo sanguíneo (revascularización), oxígeno, neurotransmisores, factores neurotróficos, citoquinas y células madre omentales. Por tanto, el epiplón es efectivo

para detener los AITs y mejorar la función del tejido nervioso residual dentro del área lesionada.

El 10 de mayo de 1997, una mujer de 66 años de edad con historia de HAE (140/90 mmHg a 180/120 mmHg), trombosis del tercio medio del segmento M1 de la ACM izquierda y dolor talámico en los miembros derechos,<sup>6,40</sup> recibió un trasplante de omento sobre la bifurcación carotídea y EPA. Desde el primer día de la operación, observamos mejoría neurológica, desaparición del dolor talámico y un hallazgo inesperado, normalización (con periodos de hipotensión) de la presión arterial, sin medicación antihipertensiva. Más tarde, hallazgos similares en otros pacientes,<sup>7,25,28,40-42</sup> nos obligaron analizar estos resultados favorables y llegamos a la conclusión de que existen 5 áreas en el sistema nervioso (*Cuadro I*) relacionadas con la HAE, que por su origen fue denominada también, hipertensión neurogénica.<sup>8,43-46</sup> No obstante, pensamos que la hipertensión neurogénica es el principal representante de todos los casos de HAE. Así pues, nuestros hallazgos postoperatorios sugieren que la causa primaria de la hipertensión neurogénica, es de origen isquémico en los núcleos hipotalámicos posteriores, secundario a aterosclerosis en las carótidas supraclinoideas y polígono de Willis.<sup>18,29,47</sup> En otras palabras, la hipertensión neurogénica es consecuencia esencial, de la aparición (alrededor de los 30 años) de placas ateromatosas localizadas en las bocas de las arterias perforantes originadas desde las carótidas supraclinoideas y polígono de Willis. Por el contrario, microinfartos en uno o ambos núcleos hipotalámicos posteriores normalizan la hipertensión neurogénica y sin tratamiento médico.<sup>48,49</sup>

Por tanto, isquemia en los núcleos hipotalámicos posteriores evocan una respuesta presora (hiperexcitabilidad) sobre el aparato yuxtglomerular de los riñones y glándulas adrenales a través de dos vías descendentes:<sup>8,18,44,45,50</sup> Una principal, de tipo neurovegetativo (vía simpática descendente) y la otra accesoria, neuroendocrina. Al final, ambas vías incrementan la secreción de renina, adrenalina y cortisol. Por otro lado, el hipotálamo posterior recibe también influencias aferentes desde los lóbulos temporales mediales (formación del hipocampo, corteza entorrinal y cuerpo amigdaloides) y corteza límbica prefrontal.<sup>8,51,52</sup> La disfunción de estas áreas, son responsables del efecto de los fenómenos estresantes, sobre los núcleos hipotalámicos.<sup>50,52,53</sup>

En resumen, nuestros hallazgos indican que la normalización de la hipertensión neurogénica en los 60 pacientes fue debido a: 1) revascularización de los núcleos hipotalámicos posteriores; 2) revasculariza-

**Cuadro I.** Áreas lesionadas que causan hipertensión neurogénica.

Áreas	Lesión	Efecto
Barorreceptores	Denervación	Hipertensión arterial
CRC	Isquemia	Hipertensión arterial
Columna celular A1/C1	Isquemia	Hipertensión arterial
Columna celular A2/C2	Isquemia	Hipertensión arterial
Hipotálamo posterior	Isquemia	Hipertensión arterial

CRC, Centro reflejo cardiovascular. Cuadro adaptado de las referencias 8, 18, 44-46.

ción de la región subcomisural (constituido por núcleos colinérgicos y neuropeptídicos) y lóbulo temporal medial; 3) regulación de las vías simpáticas descendentes, y 4) al efecto inhibitorio del clonazepam sobre el sistema límbico, para reducir o abortar el efecto del estrés y desórdenes del sueño.<sup>13,54-56</sup> Por tanto, la revascularización al hipotálamo y lóbulo temporal medial, regularizan las influencias estresantes sobre el hipotálamo y vías simpáticas descendentes, con la consiguiente reducción en la secreción de renina, adrenalina y cortisol.<sup>8,44,45,52,53,57</sup> Luego, el hipotálamo posterior isquémico, es el principal responsable de la hipertensión neurogénica.

La reducción de la HAE en los dos pacientes que recibieron trasplante de omento sobre el hemisferio cerebeloso derecho y porción superior homolateral de la médula oblongada, fue debido, seguramente, a revascularización del grupo celular A1/C1 y/o de la vía simpática descendente a este nivel bulbar.<sup>8,19,44,50</sup> Porque un trasplante de epiplón a este nivel,<sup>19</sup> puede revascularizar al núcleo ambiguo, núcleo del hipogloso y núcleos olivares inferiores, porque mejora la etapa temprana de la atrofia olivopontocerebelosa. Por otro lado, la recanalización vascular de la porción ventrolateral izquierda de la médula oblongada por descompresión vascular en pacientes con HAE<sup>4,5,58</sup> produce mejoría (reducción) de la hipertensión neurogénica en casi todos los pacientes operados. Mientras que la descompresión externa del lado izquierdo de la médula oblongada por neoplasia<sup>59</sup> o por absceso cerebeloso<sup>60</sup> normaliza la hipertensión arterial.

## CONCLUSIONES

La normalización de la HAE en nuestros 60 pacientes que recibieron trasplante de epiplón sobre la bifurcación carotídea y EPA, ponen en duda las afir-

maciones clínicas, de que la etiología de esta enfermedad es desconocida. Nuestros resultados postoperatorios indican que la causa primaria de la hipertensión neurogénica, es de origen isquémico en los núcleos hipotalámicos posteriores. Por contraste, microinfartos en dichos núcleos normalizan espontáneamente la hipertensión esencial. Así pues, este tipo de hipertensión neurogénica es debido esencialmente, a la acumulación progresiva de ateromas en las bocas de las arterias perforantes originadas desde las carótidas supraclinoideas y polígono de Willis y más tarde, esta hipertensión neurogénica constituye el factor de riesgo más importante que incrementa el desarrollo de la aterosclerosis sistémica.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Secretaría de Salud. Guía de tratamiento farmacológico para el control de la Hipertensión arterial 2009: Addendum a la NOM 030. *Rev Mex Cardiol* 2009; 20(2): 57-104.
2. Rafael H. Cerebral atherosclerosis causes neurogenic hypertension. *Stroke* 2002; 33(5): 1180-1181.
3. Jannetta PJ, Gendell HM. Neurovascular compression associated with essential hypertension. *Neurosurgery* 1978; 2: 165.
4. Naraghi R, Geiger H, Crnac J, Huk W, Fahlbusch R, Engels G et al. Posterior fossa neurovascular anomalies in essential hypertension. *Lancet* 1994; 344: 1466-1470.
5. Levy EI, Clyde B, McLaughlin MR, Jannetta PJ. Microvascular decompression of the left lateral medulla oblongata for severe refractory neurogenic hypertension. *Neurosurgery* 1998; 43: 1-9.
6. Rafael H, Moromizato P, del Ángel J, Cortés R. Trasplante de epiplón para infarto isquémico del cerebro. *Cir Ciruj (Méx)* 1998; 66(4): 155-158.
7. Rafael H, Correa F, Moromizato P, Espinoza M. Hipertensión esencial y trasplante de epiplón al espacio perforado anterior. *Hipertensión (Méx)* 1999; 19(3): 42-45.
8. Rafael H. Hipertensión arterial esencial: Un análisis neurológico sobre su etiología. *Hipertensión (Méx)* 2000; 20: 7-10.
9. Rafael H, Moromizato P, Espinoza M, Osorio M, Malpica A. Revascularización de las secuelas cerebrovasculares de tipo oclusivo con epiplón. *Rev Mex Radiol* 1992; 46(4): 161-164.
10. Rafael H, Moromizato P, Espinoza M, Malpica A. Trasplante de epiplón al cerebelo en pacientes con trombosis de la arteria vertebral. *Diagnóstico (Perú)* 1992; 30: 23-26.
11. Rafael H. Omental transplantation. *J Neurosurg* 1998; 89(4): 686-687.
12. Rafael H, Mego R, Alcalá A. Visual improvement following omental transplantation on the ischemic optic chiasma. *J Neurol Sci (Turk)* 2003; 20(3): 185-188.
13. Rafael H, Mego R, Moromizato P, García W. Omental transplantation for temporal lobe epilepsy: Report of two cases. *Neurol India* 2002; 50: 71-74. www.neurologyindia.com
14. Rafael H. Clinical prospects for neural grafting therapy for hippocampal lesions and epilepsy. *Neurosurgery* 2003; 53(3): 787-788.
15. Rafael H, Mego R, Moromizato P, Espinoza M. Enfermedad de Alzheimer y aterosclerosis del polígono de Willis. *Atherosclerosis (Méx)* 1999; 2: 30-33.
16. Rafael H, Mego R, Moromizato P, Buendía I. Enfermedad de Huntington y ausencia de flujo sanguíneo en las arterias recurrentes de Heubner. *Atherosclerosis* 2000; 3: 4-8.
17. Rafael H. Mesencephalic ischemia and Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004; 75(3): 511.
18. Rafael H. Cerebral atherosclerosis and oxidative stress in some challenging diseases. *J Neurol Sci (Turk)* 2004; 21(4): 343-349. www.jns.dergisi.org
19. Rafael H. Brainstem ischemia. *J Neurosurg Spine* 2009; 11: 88-90.
20. The sixth report of the Joint National Committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure. *Arch Intern Med* 1997; 157: 2413-2446.
21. Rafael H. *Trasplante de epiplón al SNC: Cirugía experimental*. Presentado en el XXII Congreso Latinoamericano de Neurocirugía. Lima, Perú. Septiembre 6-10, 1986: 72.
22. Rafael H, López E, Cavazos J, Méndez J. Trasplante de epiplón a la corteza cerebral. *Rev Gastroenterol (Méx)* 1988; 53: 33-35.
23. Rafael H. El epiplón: *Trasplante al sistema nervioso*. México, D.F., Editorial Prado 1996: 1-171.
24. Rafael H. Transsylvian and transinsular approach. *Turk Neurosurg* 1995; 5(3): 53-56.
25. Rafael H, Maqueda Z, Moromizato P, García W. Hipertensión esencial y ataques isquémicos transitorios causados por aneurisma en la carótida supraclinoidea. *Centro Médico (Ven)* 2001; 46(2): 118-120.
26. Rafael H, López E, Méndez J, Rubio F. Microanastomosis vascular término-terminal por invaginación. *Salud Pública Méx* 1986; 28(2): 172-175.
27. Rafael H. Intracranial anastomosis. *J Neurosurg* 2003; 98(2): 439-440.
28. Rafael H, Fernández E, Ayulo V, Capillo JA, Durán D. Omental transplantation for severe essential hypertension. *J Neurol Sci (Turk)* 2002; 19(4): # 25.
29. Rafael H, Fernández E, Ayulo V, Dávila L. Weight loss following omental transplantation on the anterior perforated space. *Case Rep Clin Pract Rev* 2003; 4(3): 160-162. www.amjcaserep.com
30. Goldsmith HS, Saunder RL, Reeves AG, Allen CD, Milne J. Omental transposition to brain of stroke patients. *Stroke* 1979; 10(4): 471-472.
31. Ni M-Z, Zou X-W, Xie K-M, Zhao Y-P. Free omental autotransplant to brain surface in ischemic cerebrovascular disease. *Chine Med J* 1983; 96(10): 787-789.
32. Abraham J, Chandy MJ, Gammon E, Booshanam MV, Apte CA, Prakash S et al. Omental transposition to brain in patients with focal ischemia. *Indian J Surg* 1986; 48(4): 138-142.
33. Yoshioka N, Tominaga SH, Inui T. Cerebral revascularization using omentum and serratus anterior muscle free flap transfer for adult Moyamoya disease: Case report. *Surg Neurol* 1986; 46(5): 430-436.
34. Goldsmith HS, Bacciu P, Cossu M, Pau A, Rodríguez G, Rosadini G et al. Regional cerebral blood flow after omental transposition in the ischemic brain in man: A five years following-up study. *Acta Neurochir (Wien)* 1990; 106: 145-152.
35. Johnston L. Human spinal cord injury: New and emerging approach to treatment. *Spinal Cord* 2001; 39: 609-613.
36. Berger MS, Weinstein PR, Goldsmith HS, Hattner R, Longa EZ, Perira B. Omental transposition to bypass the blood. Brain barrier for delivery of chemotherapeutic agents to malignant brain tumor: Preclinical investigation. In Goldsmith HS (Ed). *The omentum: Application to brain and spinal cord*. Chapter 13. Wilton, CT (USA), Forefront Publ Group 2000: 169-183.

37. Rafael H. Aplicación clínica del epiplón en el sistema nervioso central. *Acta Méd Per* 2008; 25(3): 176-180. [www.cmp.org.pe/actamedica](http://www.cmp.org.pe/actamedica)
38. García-Gómez I, Goldsmith HS, Angulo J, Prados A, López-Hervás P, Cuevas B et al. Angiogenic capacity of human omental stem cells. *Neurol Res* 2005; 27(8): 807-811.
39. Shipper BM, Marra KG, Zhang W, Donnenberg AD, Rubin JP. Regional anatomic and age effects on cell function of human adipose-derived stem cells. *Ann Plast Surg* 2008; 60(5): 538-544.
40. Rafael H. Microvascular decompression of the left lateral medulla oblongata for severe refractory neurogenic hypertension. *Neurosurgery* 1999; 44(3): 691-692.
41. Rafael H, Mego R, Correa F, Moromizato P, Espinoza M. Trasplante de epiplón en hipertensos con isquemia hipotalámica. Reporte de 3 casos. *Hipertensión (Perú)* 2000; 5: 26-28.
42. Rafael H, Mego R, Mejía E, Díaz G. Trasplante de epiplón para la hipertensión esencial. *Hipertensión (Méx)* 2000; 23(5): 4-7.
43. Ewalt JR. The neurogenic aspects of hypertension. *Dis Nerv Syst* 1944; 5: 330-334.
44. Rafael H. Etiopatogenia de la hipertensión neurogénica. *Rev Climaterio (Méx)* 2001; 4(20): 27-30.
45. Rafael H. Neurogenic hypertension. *J Neurosurg* 2003; 99(6): 1117-1118.
46. Rafael H. Función reguladora del arco reflejo presorreceptor sobre la vía simpática descendente. *Rev Mex Cardiol* 2006; 17(3): 127-131.
47. Rafael H. *Nervios craneanos*. Tercera edición. México, D.F., Editorial Prado 2009: 219-245.
48. Rafael H, Mego R, Correa F. Disminución espontánea de la hipertensión esencial y comienzo de la enfermedad de Alzheimer. *Hipertensión (Méx)* 1999; 19(9): 14-17.
49. Rafael H, Maqueda Z, Valadez MT. Normalización espontánea de la hipertensión esencial y progresión rápida de la enfermedad de Pick. *Hipertensión (Méx)* 2001; 21(6): 37-39.
50. Loewy AD. Descending pathways to the sympathetic preganglionic neurons. *Prog Brain Res* 1982; 57: 267-277.
51. Rafael H, Morales A. Anormalidades del ritmo cardiaco y lóbulo temporal medial. *Hipertensión (Méx)* 2003; 24(9): 11-13.
52. Herman JP, Cullinan WE. Neurocircuitry of stress: Central control of the hypothalamo-pituitary-adrenal. *Axis TINS* 1997; 20(2): 78-84.
53. Rosmond R. Stress induced disturbances of the HPA axis: A pathway to type 2 diabetes. *Med Sci Monit* 2003; 9(2): RA35-39.
54. Rafael H, Valadez MT. Disfunción cerebral mínima. III: Tratamiento (reporte preliminar). *Salud Pública Méx* 1987; 29: 55-60.
55. Rafael H. Omental transplantation for epilepsy. *J Neurosurg* 2001; 95(3): 543-544.
56. Somers VK, Phil D, Dyken ME, Mark AL, Abboud FM. Sympathetic-nerve activity during sleep in normal subjects. *N Engl J Med* 1993; 328: 303-337.
57. Zehr JE, Feigl EO. Suppression of renin activity by hypothalamic stimulation. *Circ Res* 1973; 32(suppl 1): 17-27.
58. Tomasello F, Alafaci C, Salpietro FM, Longo M. Bulbar compression by an ecstatic vertebral artery: A novel neurovascular construct relieved by microsurgical decompression. *Neurosurgery* 2005; 56: 117-124.
59. Wörner BA, Rahim T, Longe M, Fink V, Oeckler R. Long-lasting improvement of arterial hypertension after surgical treatment of a foramin magnun meningioma: Case report. *Surg Neurol* 2002; 58: 189-193.
60. Rafael H, Mego R. Normalization of neurogenic arterial hypertension after surgery in the left cerebellum hemisphere. *Case Rep Clin Pract Rev* 2006; 7: 52-55.

*Dirección para correspondencia:*

**Hernando Rafael**

Bélgica 411-BIS, Colonia Portales, 03300  
 México, D.F. México.  
 Teléfonos (5255) 5532 9101  
 Fax (5255) 5539 5083  
 E-mail: hrtumi@yahoo.com