TRANSPLANTE DE EPIPLON PARA ISQUEMIA EN LA MEDULA ESPINAL Y OBLONGADA

Hernando Rafael, Rafaela Mego

Universidad Nacional Autónoma de México. México DF. México

RESUMEN

Objetivo. Ilustrar que el empeoramiento microvascular en la médula espinal y médula oblongada pueden ser mejorados por medio de un transplante de epiplón.

Material y método. Reportamos a 5 pacientes que recibieron transplante de epiplón sobre la médula espinal dorsal, médula espinal cervical y médula oblongada; debido a mielopatía vascular, neuralgia occipital primaria, atrofia olivopontocerebelosa y esclerosis lateral amiotrófica. Básicamente, la misma técnica quirúrgica fue usada en todos ellos: laparotomía y después, laminectomía. Resultados. Cada uno de ellos experimentó mejoría neurológica después del primer día del postoperatorio y este resultado fue mejor durante las primeras semanas después de la cirugía que en los siguientes meses o años.

Conclusión. Concluimos que neuronas y/o axones en el área isquémica y en penumbra isquémica, pueden mejorar si la circulación es reinstituida a través del omento, y más tarde, a causa de regeneración neuronal.

Palabras clave: Atrofia olivopontocerebelosa, esclerosis lateral amiotrófica, transplante de epiplón.

INTRODUCCIÓN

Hasta ahora, las secuelas cerebrovasculares y medulares, así como la atrofia olivopontocerebelosa (AOPC) y esclerosis lateral amiotrófica (ELA), sólo tienen tratamiento sintomático y de rehabilitación. Con excepción del análisis clínico, ningún estudio de gabinete auxiliar (tomografía computada (TAC), resonancia magnética (IRM) y tomografía de emisión simple de fotones, entre otros) logran demostrar, inicialmente, la lesión en la AOPC y ELA; ya que los vasos arteriales que vascularizan la zona afectada, tienen un calibre inferior a un milímetro¹⁻³ y por lo tanto, imposibles de ser visualizados con el mejor estudio que disponemos en la actualidad.

En este trabajo reportamos a 5 pacientes que sufrieron lesión crónica en la médula espinal y oblongada, que recibieron un transplante de epiplón (omento) y cuya mejoría neurológica después de la cirugía fue evidente.

MATERIAL Y METODO

Desde octubre de 1987 y hasta ahora, hemos transplantado epiplón en diferentes zonas del sistema nervioso con lesión crónica, tales como: el nervio ciático, la cauda equina, la médula espinal, el cerebelo, la médula oblongada, la fosa interpeduncular, la cisterna quiasmática, el espacio perforado anterior, la corteza insular y la corteza cerebral. Los resultados están publicados en diversas revistas científicas pero, en este trabajo, sólo deseamos informar los resultados de 5 pacientes con un seguimiento de varios años.

Correspondencia: hrtumi@yahoo.com Recibido: marzo 2100. Aceptado: mayo 2011.

Paciente 1

Varón de 29 años de edad. Tres años antes de su hospitalización sufrió un accidente automovilístico y contusión abdominal. Una laparotomía mostró ruptura hepática, gástrica y de riñón izquierdo. Dos días después, presentó hipotensión arterial y shock. En una segunda exploración abdominal encontraron una pequeña ruptura de la aorta abdominal por fractura de una costilla. Un día después de la segunda cirugía, el paciente presentó paraplejía, falta de control de esfinteres y nivel de anestesia. Sólo recibió rehabilitación física.

El examen neurológico mostró paraplejía espástica (grado 0), hiperreflexia osteotendinosa, hipoestesia hasta T10, Babinski bilateral y falta de control de esfinteres. En febrero 1988, una laminectomía entre T7-T9 mostró: 1) hipotrofia de la médula espinal (reducida al 80%, en una altura de 4 cm); 2) isquemia severa en el segmento dañado y 3) ausencia de adherencia perimedulares. Sobre la superficie anterior, lateral derecha y posterior del segmento lesionado, colocamos un segmento de epiplón según una técnica publicada previamente⁴⁻⁷.

La mejoría neurológica fue evidente desde el primer día de la operación^{8,9}. Al año, el paciente presentó paraparesia grado 1-3 y a los 10 años paraparesia grado 3-4, de predominio distal. La sensibilidad y el control de esfinteres fueron normalizados. Llegó a caminar con ayuda de aparatos ortopédicos.

Paciente 2

Mujer de 62 años de edad. Seis años antes comenzó con dificultad para caminar, subir escaleras e inestabilidad en la bipedestación. Dos años antes de su ingreso, se agregó dolor en la nuca, torpeza y parestesias en las manos.

El examen mostró atrofia y fasciculaciones en la cintura escapulohumeral, tetraparesia espástica (grado 2-3), hiperreflexia osteotendinosa, Babinski bilateral, hipoestesia a la sensibilidad profunda y retención urinaria. La radiografia de la columna cervical, la TAC y los electromiogramas, confirmaron el diagnóstico clínico de espondiloartrosis cervical con mielopatía vascular. Después de una laminectomía C4-C6 y exploración del canal cervical, en septiembre de 1989, recibió un transplante de epiplón.

La mejoría neurológica fue evidente desde los primeros días de la operación y a los 8 meses, su marcha, sensibilidad y control de esfinteres fueron normales. Las fasciculaciones en los miembros superiores desaparecieron desde los primeros días posteriores a la operación⁸. Después hemos operado a 21 pacientes con el mismo problema de espondiloartrosis degenerativa y mielopatía vascular, pero en diversos grados^{10,11}. En todos los pacientes hubo mejoría neurológica y aumento en la densidad de los cuerpos vertebrales cervicales.

Paciente 3

Varón de 51 años de edad. A la edad de 30, 40 y 45 años, sufrió episodios de neuralgia occipital con duración promedio de 4 meses cada uno. El cuarto episodio se inició 6 semanas antes de su ingreso. El dolor empezó secuencialmente en el área lateral izquierda del cuello (ocasionalmente en el lado derecho) con progresión a mastoides, región temporal, parietal, órbita y frente. Minutos después el dolor fue intenso, frontal y bitemporal, casi intolerable que disminuye con naproxeno o ketorolac. Fumador crónico desde los 15 a los 30 años de edad.

El examen neurológico fue normal. La radiografía de la columna cervical, fue normal. La TAC de cráneo reveló aterosclerosis del segmento V4 de la arteria vertebral (AV) izquierda. Con el diagnóstico de neuralgia occipital primaria, se realizó un transplante de epiplón en enero 2007. Durante la cirugía encontramos: 1) hipoplasia unilateral del segmento V4 de la AV derecha y 2) AV izquierda crecida y con aterosclerosis. A través de una laminectomía C1-C2, el omento fue colocado sobre la médula cervical alta y superficie dorsocaudal de la médula oblongada^{12,13}.

El dolor desapareció desde el postoperatorio inmediato. A cuatro años de la cirugía, el paciente se encuentra sin neuralgia occipital y realizando una vida normal

Paciente 4

Mujer de 58 años de edad. Cinco años antes inició con dificultad progresiva para pronunciar algunas palabras y después para deglutir y caminar. Los síntomas mejoraban con terapia de oxígeno hiperbárico^{13,14}. Se diagnosticó AOPC en varios centro neurológicos y sólo recibió rehabilitación física.

El examen neurológico reveló disartria, úvula hipotónica, deterioro del reflejo nauseoso, ataxia cerebelosa durante la marcha, espasticidad e hiperreflexia en los miembros inferiores y leve dismetría en los miembros superiores. Ausencia de ataxia troncal y de los signos de Romberg y Babinski. La TAC y la IRM revelaron: 1) atrofia moderada del lóbulo anterior del cerebelo; 2) hipoplasia del segmento V4 de la AV izquierda y 3) aterosclerosis en las carótidas supracllinoideas y arteria basilar. Durante la cirugia (junio de 2008) encontramos: 1) aterosclerosis en ambos segmentos V4 de las AV; 2) hipoplasia del segmento V4 de la AV izquierda; 3) arteria vertebral posteroinferior (PICA) izquierda originada desde el segmento V3 de la AVy 4) algunas arterias perforantes exangües sobre la superficie posterolateral de la médula oblongada. El cuadro clínico preoperatorio fue documentado en video tape. Con el diagnóstico de etapa temprana de AOPC, la paciente recibió un transplante de epiplón sobre la superficie lateral izquierda y posterior de la médula oblongada.

La mejoría neurológica fue evidente desde el primer día de la cirugía¹³. Actualmente, a 30 meses del transplante, la paciente trabaja como profesora universitaria aunque persiste con alguna dificultad para caminar. Tiene dos video tape postoperatorio intrahospitalarios.

Paciente 5

Varón de 60 años de edad. En 1990 empezó con debilidad progresiva en el pie izquierdo seguida de la mano del mismo lado y dos años después debilidad en los miembros derechos. Cuatro años antes de su ingreso experimentó dificultad para pronunciar algunas palabras, para deglutir y respirar. Algunas veces presentó ataques de apnea por breves segundos de duración. En los últimos meses durmió casi sentado y con ayuda de oxígeno por sensación de constricción del tórax. Los síntomas mejoraban por escasos minutos después de recibir oxígeno hiperbárico. Nunca presentó transtornos sensitivos ni esfinterianos. Fumador crónico desde los 20 a los 50 años. Durante estos años de enfermedad, fue atendido en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía de México y luego en el Centro Internacional de Restauración Neurológica de Cuba.

El examen neurológico reveló paresia facial periférica bilateral, disartria severa, voz apagada (se dejaba de escuchar a 35 centímetros de distancia), úvula hipotónica, deterioro del reflejo nauseoso, fasciculaciones y paresia en la lengua. Respiración de tipo abdominal. Tetraparesia espástica: miembros superiores en grado 3 y los inferiores grado 2 Babinski y Hoffmann bilateral. Sensibilidad superficial y profunda normales. Control de esfinteres sin alteraciones 15.16. La TAC e IRM revelaron aterosclerosis en las carótidas supraclinoideas, arteria basilar y en ambos segmentos V4 de las AV. En agosto 2009 se realizó un transplante de epiplón sobre la cara anterior de la médula oblongada. Durante la cirugia encontramos: 1) hipoplasia del segmento V4 de la AV derecha; 2) ausencia de la arteria espinal anteriorventral (AEAV) derecha; 3) aterosclerosis en ambos segmentos V4 de las AV; 4) varias arterias perforantes exangües sobre la superficie de las pirámides y 5) hipotrofia de la superficie anterior de las pirámides. El

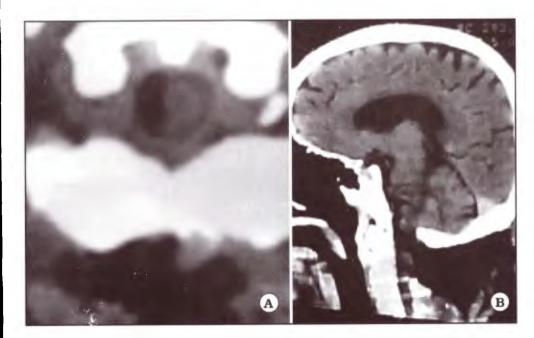


Fig. 1. A TAC postoperatoria sin contraste, obtenida seis semanas después de la operación, mostrando al epiplón sobre la superficie lateral derecha de la médula oblongada, así como detrás del hueso occipital, en un paciente con ELA. B. TAC postoperatoria sin contraste, obtenida seis semanas después de la operación, mostrando la presencia de omento en la cisterna pontina, superficie lateral derecha de la unión bulbomedular, cisterna magna y detrás del hueso occipital, del mismo paciente con ELA.

omento fue colocado sobre la superficie anterior, lateral derecho y posterior de la médula oblongada¹⁶.

La mejoría neurológica fue evidente desde el primer día de la operación. Tiene dos videos intrahospitalarios. A las 6 semanas, la intensidad de la voz, disartria, respiración, deglución, movimiento de la lengua y sus extremidades mejoraron un 70%. La TAC de cráneo postoperatoria reveló la presencia del injerto sobre la superficie anterior y lateral derecha de la médula oblongada (Fig. 1). Actualmente, a 18 meses de la operación, su voz es intensa (se deja escuchar a varios metros de distancia), la disartria mejoró un 80%, duerme sin ayuda de oxígeno y toma sus alimentos sin ayuda. Paraparesia en grados 3-4. Camina con y sin ayuda varios metros de distancia.

TÉCNICA QUIRÚRGICA

El procedimiento quirúrgico para el transplante de epiplón a la médula espinal y oblongada fue esencialmente el mismo que el descripto en trabajos previos. Brevemente, con el paciente en decúbito dorsal, realizamos laparotomía supraumbilical para extraer un segmento de omento y luego, con el paciente en decúbito ventral o lateral, una laminectomía. A nivel torácico, realizamos anastomosis entre un ramo arterial de massa musculares de la región con una arteria epiploíca⁶⁻⁸, mientras que a nivel cervical la anastomosis fue realizada entre los vasos occipitales con los gastroepiploicos^{4,8,12,16,17}. No se presentaron complicaciones transoperatorias.

RESULTADOS

En todo los pacientes reportados aquí, la mejoría neurológica fue observada desde el primer día de la operación y aumentó en los días subsiguientes. Estos resultados fueron mejores en los primeros días o semanas después del transplante, que en los siguientes meses o años. El grado de recuperación neurológica estuvo en relación inversa a la extensión y severidad del daño. Todos los pacientes (excepto el paciente 3) recibieron rehabilitación física, desde el postoperatorio inmediato.

DISCUSION

Desde 1984 sabemos que colocando omento sobre la médula espinal con lesión traumática crónica, podemos mejorar la función medular^{6.17-20}. Pero el paciente 1 es el primer caso en la literatura médica que recibió transplante de epiplón a la médula espinal con mielopatía vascular.

En una lesión por deterioro vascular progresivo en la médula espinal o en el encéfalo, hay 4 zonas anatomofuncionales mal definidas^{8.21-14}. Primera, la zona de infarto o de muerte celular; segunda, la zona de penumbra isquémica, área donde existen neuronas funcionalmente inactivas (sin respuesta eléctrica) pero con aparente integridad estructural; tercera, la zona isquémica, área que rodea a la zona de penumbra isquémica, donde el flujo sanguíneo está reducido y las neuronas funcionan por debajo de lo normal y cuarta, la zona parenquimatosa "normal", área que recibe flujo sanguíneo en cantidades más o menos aceptables para su función. En las tres últimas zonas, los grupos celulares están sujetos a una respiración anaeróbica.

En las zonas isquémicas y en penumbra isquémica^{22,25,26}, el ingreso de glucosa al interior de las neuronas y glía está reducida, la concentración intracelular de ATP decrece, la membrana celular está despolarizada, la concentración extracelular de glutamato y aspartato <u>aumenta y por el contrario</u>, la concentración intracelular de calcio <u>aumenta</u>. Además, en el citoplasma neuronal y neuroglial se incrementa la formación de

radicales libres^{25,27,28}, que superan a la acción de los antioxidantes endógenos^{26,29,30}; originando así estrés oxidativo y muerte neuronal y neuroglial (neurodegeneración).

Por consiguiente, el curso y grado de mejoría neurológica observado en nuestros pacientes se debió a revascularización del tejido nervioso residual en las zonas isquémicas. en penumbra isquémica y en el parénquima "normal"; porque el epiplón es el mejor tejido para desarrollar conexiones vasculares con las áreas subyacentes y adyacentes^{8,31,32}. A través de los neovasos omentales, el tejido nervioso isquémico recibe un incremento en flujo sanguíneo, oxígeno, neurotransmisores, factores neurotróficos, adipocitokinas y células madre omentales³³⁻³⁶. De este modo, la memoria neurológica es, inicialmente, secundaria a la recuperación funcional del tejido nervioso residual y después, a causa de regeneración neuronal y neurogénesis. Este último, a partir de las células madre omentales (omental stem cells) y neurales (neural stem cells).

En la médula espinal lesionada, los neovasos omentales establecen conexiones anastomóticas con los vasos epidurales y leptomeníngeos (arteria espinal anterior, posterolaterales y radiculares) y otras, penetran directamente en el parénquima medular^{6,31,37}. Por ejemplo, en diciembre 1988 reoperamos a una mujer que había recibido epiplón sobre el cono medular 5 meses antes⁶. Durante la nueva cirugía encontramos al epiplón muy vascularizado, adherido a partes blandas y múltiples vasos sanguíneos en la interface omentocono medular.

Por estas razones, creemos que en los pacientes con neuralgia occipital primaria y AOPC, la mejoría neurológica se debió a revascularización de los subnúcleos caudalis del trigémino, núcleos olivares, núcleos ambiguos, pedúnculos cerebelosos inferiores y al territorio intraparenquimatoso de los ramos perforantes originados desde las AV y PICAS^{2.3}, mientras que en el paciente con forma bulbar de ELA (paciente 5), la recuperación neurológica se debió a revascularización de las pirámides, núcleos ambiguos y territorio parenquimatoso de las AEAV^{2.3,38} y AEA^{1.39}. Es muy posible, que la forma espinal del ELA^{39,40}, pueda también ser mejorada al transplantar epiplón sobre la médula cervical entre los niveles C5-C6.

CONCLUSIÓN

No hay duda que colocando omento por transposición (injerto pediculado) o por transplante (injerto libre con microanastomosis) sobre la médula espinal y/o médula oblongada con injuria traumática o isquémica podemos mejorar la función del tejido nervioso residual. Además, la mejoría neurológica obtenida en los pacientes con AOPC y ELA, ponen en duda las opiniones de la mayoría de los investigadores, que sostienen que dichas enfermedades son incurables. Por el contrario, nosotros creemos que son erróneamente clasificadas como desórdenes neurodegenerativos, porque nuestras evidencias quirúrgicas sugieren que son de etiología microvascular.

Bibliografia

- Suh TH, Alexander L. Vascular system of the human spinal cord. Arch Neurol Psychiatry (Chicago) 1939; 41: 659-77.
- Akar ZC, Dujovny M, Goméz-Tortosa E, Slavin KV, Ausman JI. Microvascular anatomy of the anterior surface of the medulla oblongata and olive. J Neurosurg 1995; 82: 97-105.
- Marinkovic S, Milisavijevic M, Gibo H, Malikovic A, Djulejic V. Microsurgical anatomy of the perforating branches of the vertebral artery. Surg Neurol 2004; 61: 190-7.
- Rafael H, López E, Mendez J, Rubio F. Microanastomosis vascular termino-terminal por invaginación. Salud Pública Méx 1986; 28(2): 172-5.
- Rafael H. Transplante de epiplón al Sistema Nervioso Central. Presentado en el XXII Congreso Latinoamericano de Neurocirugía. Lima, Perú. Septiembre 1986, pág. 72.
- Rafael H, Malpica A, Ruiz C, Moromizato P, Malo J, Espinoza M, et al. Paraplejía traumática crónica: Diagnóstico y tratamiento. Mundo Médico (Méx) 1991; 18(204): 11-9.
- Rafael H, Malpica A, Espinoza M, Moromizato P. Omental transplantation in the management of chronic traumatic paraplegia: Case report. Acta Neurochir(Wien) 1992; 114: 145-6.
- Rafael H. El epiplón: Trasplante al sistema nervioso. México DF, Editorial Prado, 1996, pp 55-145.
- Rafael H. Omental transplantation for vascular myelopathy caused by an aortic operation. Ann Thorac Surg 1998; 66: 983-4.
- Rafael H. Cervical spondylotic myelopathy: Surgical results and factors affecting outcome with special reference to age differences. Neurosurgery 2003; 53(3): 787-8.
- Rafael H. Omental transplantation for cervical degenerative disease. J Neurosurg Spine 2010; 13(1): 139-40.
- Rafael H, Mego R, Amezcua JP, García W. Transplante de epiplón para neurálgía occipital primaria. Acta Méd Per 2009; 26(2): 92-4.
- Rafael H. Brainstem ischemia. J Neurosurg Spine 2009; 11(1): 88-9
- Rafael H. Revascularization in some neurodegenerative diseases.
 Med Sci Monit 2009; 15(4): LE5-6. www.medscimonit.com
- Rafael H. Brainstem ischemia and some neurodegenerative diseases. Am J Case Rep 2009; 10: L2-3. www.amjcaserep.com
- Rafael H, Mego R, Amezcua JP, Garcia W. Omental transplantation for amyotrophic lateral sclerosis: Case report 2011, en prensa.
- Nagashima Ch, Masumori Y, Hori E, Kubala S, Kawanuma S, Shimada Y et al. Omentum transplantation to the cervical cord with microangioanastomosis. No Shinkei Geka 1991: 19(4): 309-318.
- Goldsmith HS, Neil-Dwyer G, Barsoum L. Omental transposition to the chronically injured human spinal cord. Paraplegia 1986; 24: 173-4.
- Abraham J. Revascularization of the traumatised spinal cord: Experimental and clinical. En: Vigouroux RP (ed). Advanced neurotraumatology. Vol 2. Wein, Springer-Verlag 1987, pp 171-80.
- Zheng WJ. The therapeutic effect of pedicled greater omentum transplantation in traumatic paraplegia. Presentado en First International Congress of Omentum in CNS. Xuzhou, China. May 1995, pág. 60.
- Blunt MJ. Ischemic degenerative of nerve fibers. Arch Neurol 1960;
 528-36.
- Reddy GNN. Extracranial to intracranial anastomosis and repair.
 En: Bignami A, Bloon FE, Bolis CG, Adelayle A (Eds). Central nervous system Plasticity and repair. New York, Raven Press 1985, pp 153-7.
- Olsen TS, Larsen B, Herning M, Skriver EB, Lassen NA. Blood flow and vascular reactivity in collaterally perfused brain tissue: Evidence of an ischemic penumbra in patients with acute stroke. Stroke 1983; 14(3): 332-41.
- Schlaug G, Benfield A, Baird AE, Stewart B, Lovolad KO, Parker RA et al. The ischemic penumbra: Operationall defined by diffusion and perfusion MRI. Neurology 1999; 53: 1528-37.
- Kitagawa K, Matsumoto M, Oda T, Niinobe M, Hata R, Handa N et al. Free radicals generation during brief periods of cerebral ischemia my trigger delayed neuronal death. Neuroscience 1990; 35(3): 551-8
- Massieu L. Isquemia y excitotoxicidad. Gac Méd Méx 1998;134(6):690-694.
- Rafael H. Cerebral atherosclerosis and oxidative stress in some challenging diseases. J Neurol Sci (Turk) 2004; 21(4): 343-9. www.ins.dergisi.org
- 28. Misra MK, Sarvat M, Bhakuni P, Tuteja R, Tuteja N. Oxidative

- stress and ischemic myocardial syndrome. Med Sci Monit 2009; 15(10): RA 209-19.
- Noor R, Mittal S, Lqbal J. Superoxide dismutase: Applications and revelance to human disease. Med Sci Monit 2002; 8(9): RA 210-15.
- Wang QM, Cai Y, Tian DR, Yang H, Wei ZN, Wang F, et al. Peroxiredoxin: A potential obesity-related factor in the hypothalamus. Med Sci Monit 2010; 16(10): BR 321-6.
- 31. 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 tumours; preclinical investigation. En: Goldsmith HS (ed). The omentum: Research and clinical applications. New York. Springer-Verlag 1990, pp. 117-29.
- 32. Liebermann D. The greater omentum: Anatomy, embryology and surgical applications. Surg Clin Nort Am 2000; 80: 275-93.
- Bianchi CC, Callero F, Hidalgo A, Argibay P. Células mesenquimales de la médula ósea: Diferenciación y potencial reemplazo neuronal. Medicina (Bs. As.) 2004; 64(6): 543-9.
- 34. Kowalczyk P. Olkowski R. Sienkiewicz-Latka E, Lisik W, Sinski M,

- Kosieradzki M et al. Human omentum majus as a potential source of osteogenic cells for tissue engineering (preliminary report). **Ann Transplant** 2004; 9(suppl 11): 61-3.
- García-Gómez I, Goldsmith HS, Angulo J. Prados A, López-Hervas P, Cuevas B et al. Angiogenic capacity of human omental stem cells. Neurol Res 2005; 27(8): 807-11.
- Rafael H. Aplicación clínica del epiplón en el sistema nervioso central. Acta Méd Per 2008; 25(3): 176-80.
- Masumori Y, Nagashima Ch, Nakamura H. Experimental omentomyelo-synangiosis. Surg Neurol 1992; 38: 411-7.
- Rafael H. Sporadic amyotrophic lateral sclerosis: A clinical analysis. Rev Hosp Juá Méx 2010; 77(3): 224-7. www.imbiomed.com.mx
- Santos-Franco JA, de Oliveira E, Mercado R, Ortiz-Velazquez RI, Revuelta-Gutierrez R, Gómez-Llata S. Microsurgical considerations of the anterior spinal and the anterior-ventral spinal arteries. Acta Neurochir (Wien) 2006; 148(3): 329-38.
- Karam Ch, Scelsa SN, MacGoman DJL. The clinical course of progressive bulbar palsy. Amyotrophic Lateral Sclerosis 2010; 11(4): 354-68.

ABSTRACT

Objective. To illustrate that deterioration microvascular in the spinal cord and medulla oblongata may be improved by means of an omental transplantation.

Material and method. We report to 5 patients whom received omental transplantation on the dorsal spinal cord, cervical spinal cord and medulla oblongata; due to vascular myelopathy, primary occipital neuralgia, olivopontocerebellar atrophy and amyotrophic lateral sclerosis. Basically, the same surgical technique was used in all of them: Laparotomy and later on, laminectomy.

Results. Every one of them experienced neurological improvement after the first postoperative day, and this result was better during the first weeks after the surgery than in the following months or years.

Conclusion. We conclude that neurons and/or exons in the ischemic area and ischemic penumbra can improve if circulation is reinstituted through the omentum, and later on, because of neuronal regeneration.

Key words. Vascular myelopathy. Olivopontocerebellar atrophy. Amyotrophic lateral sclerosis. Omental transplantation

COMENTARIOS

Los autores comunicaron los resultados obtenidos con el trasplante de epiplón en 5 casos de lesiones crónicas del sistema nervioso de origen diverso. Para fundamentar dicho trasplante, asumieron que en todos los pacientes la causa del daño era isquémica. Esta suposición es altamente discutible por no decir que en algunos de los casos presentados podría ser totalmente incorrecta.

Creo que sólo el primer caso podría tener un origen isquémico. Tuvo una laceración aórtica que probablemente comprometió las arterias colaterales que dan origen a la arteria espinal anterior. Hubiera sido útil describir qué fue lo que se hizo en la segunda cirugía con la aorta lacerada para aclarar la evolución posterior aunque probablemente haya estado clampeada más de lo conveniente durante su reparación¹.

En el segundo caso, ya se sabe desde hace tiempo que el patrón de las lesiones medulares en la mielopatía espondilótica no es de isquemia sino que responde más bien a razones mecánicas².

En el resto de los casos (neuralgia occipital primaria, atrofia olivopontocerebelosa y esclerosis lateral amiotrófica), luego de una búsqueda exhaustiva en el Pubmed, no encontramos datos serios en la literatura que avalen su etiología isquémica.

Otro aspecto de la presentación que llama la aten-

ción fue la "mejoría evidente desde el primer momento" referida por los autores. Si es verdad que la mejoría obtenida con el trasplante de epiplón es producto de un proceso de revascularización y la formación de nuevas anastomosis, sería importante que los autores expliquen cómo es posible que en un procedimiento de revascularización indirecta la mejoría haya sido inmediata, ya que un proceso de este tipo seguramente requerirá de más tiempo³.

Creo que los autores deberían revisar las hipótesis que avalaron el uso del epiplón como método de revascularización o quizás realizar una investigación más profunda sobre las razones de la mejoría antes de asegurar las bondades de dicho tratamiento.

Juan José Mezzadri

- Sandson TA, Friedman JH. Spinal cord infarction: report of eight cases and review of the literatura. Medicine 1989; 68: 282-92.
- Ono K, Ota H, Tada K, Yamamoto T. Cervical myelopathy secondary to multiple spondylotic protrusions: a clinico-pathologic study. Spine 1977; 2: 109-25.
- Matsushima T, Inoue T, Ikezaki K. Matsukado K, Natori Y, Inamura T, Fukui M. Multiple combined indirect procedure for the surgical treatment of children with moyamoya disease. A comparison with single indirect anastomosis and direct anastomosis. Neurosurg Focus. 1998; 5(5):e4.