

ARTICULO ORIGINAL

► NUEVO ENFOQUE PARA EL TRATAMIENTO DE LAS CAUSAS DE ATEROEMBOLIA

AUTOR:
DR. LUIS BECHARA ZAMUDIO*, MAAC, FACS

Recibido: Julio 2011
Aceptado: Agosto 2011
Correspondencia: lbecharazamudio@hotmail.com

RESUMEN

La ateroembolia es una entidad poco conocida y cuyo pronóstico es sombrío, especialmente en aquellos cuadros de ateroembolia diseminada, pero también en casos de ateroembolia distal que provoca un síndrome inflamatorio de respuesta sistémica.

Durante 14 años recopilamos 31 casos de ateroembolia, 5 de ellas postoperatorias y 26 casos con orígenes distintos: 20 debido a aorta Shaggy y 6 a otras causas. De las 20 con aorta Shaggy, 10 presentaban ateroembolia. 22 de los 26 casos no iatrogénicos fueron tratados por vía endovascular, con una mortalidad del 9%.

De acuerdo a nuestras observaciones, comentamos nuestra conducta y las variaciones en el tratamiento, proponiendo una clasificación que contemple los casos asintomáticos para el tratamiento precoz de estas lesiones aórticas, antes de producir complicaciones severas por ateroembolias o síndromes isquémicos de los miembros inferiores. Asimismo, comentamos aquellos trucos que aprendimos con la observación de los distintos casos reseñados.

Palabras clave: Aorta Shaggy. Síndromes degenerativos de aorta. Ateroembolias. Causas de ateroembolia.

RESUMO

NOVO ENFOQUE PARA O TRATAMENTO DAS CAUSAS DE ATEROEMBOLIA

A ateroembolia é uma entidade pouco conhecida e cujo prognóstico é sombrio, especialmente em quadros de ateroembolia disseminada, mas que também ocorre em casos de ateroembolia distal, o que provoca uma síndrome inflamatória de resposta sistêmica.

Durante 14 anos recolhemos 31 casos de ateroembolia. 5 deles, postoperatórias e 26 casos com origens diferentes: 20 devido à aorta Shaggy e 6 por outras causas. Das 20 com aorta Shaggy, 10 apresentavam ateroembolia. 22 dos 26 casos não iatrogênicos foram tratados via endovascular, com uma mortalidade de 9%.

*Docente Universidad de Buenos Aires / Secretario General CACCVE / Secretario General Sociedad CELA / Miembro del ERI Board, ISES.

De acordo com as nossas observações, comentamos as condutas e variações no tratamento, propondo uma classificação que inclua os casos assintomáticos para o tratamento precoce destas lesões aórticas, antes de produzir complicações severas por ateroembolias ou síndromes isquêmicos dos miembros inferiores. Comentamos os truques que aprendemos com a observação dos diferentes casos seleccionados.

Palavras chave: Aorta Shaggy. Síndromes degenerativas de aorta. Ateroembolias. Causas de ateroembolia.

ABSTRACT

NEW APPROACH IN THE TREATMENT OF THE CAUSES OF ATEROEMBOLISM

Ateroembolism is not a very well known entity and its prognosis is poor, especially in cases of disseminated ateroembolism, and also in cases of distal ateroembolism which causes an inflammatory syndrome of systemic response.

31 cases of ateroembolism were registered during 14 years, 5 were post-surgical and 26 due to different etiologies: 20 due to shaggy aorta and 6 due to other reasons. Of the 20 cases with shaggy aorta, 10 presented ateroembolism. 22 of the 26 non-iatrogenic cases were treated with the endovascular approach with a 9% mortality.

According to our observations, we discussed our approach and treatment options, suggesting a classification which includes asymptomatic cases for early treatment of these aortic lesions, before they induce severe ateroembolic complications or lower limb ischemic syndromes. Likewise, we discuss some tips learnt during the observation of the different cases commented.

Key words: Shaggy aorta. Aortic degenerative syndromes. Ateroembolism. Causes of Ateroembolism

INTRODUCCIÓN

El término ateroembolia describe la embolización de material ateromatoso por desprendimiento desde una placa o aneurisma que puede causar: (1-11,34)

Macroembolia: se origina en aneurismas de aorta o periféricos, úlceras ateromatosas o desprendimientos de placas de ateroma. Son émbolos grandes de glóbulos rojos, plaquetas, fibrina y cristales de colesterol, pudiendo ocluir una arteria mayor.

Microembolia o ateroembolia: son émbolos que resultan de la ulceración de una placa y la subsiguiente liberación de cristales de colesterol. Son pequeños y usualmente muy numero-

sos, de 5 a 900 μm , los cuales afectan capilares, arteriolas y pequeñas arterias. Al comparar el material embolizado con el área afectada clínicamente, la embolia es pequeña con respecto a los síntomas. Esta amplificación del efecto se debe a la producción de una vasculitis que generaliza el problema. Un microembolismo aislado de plaquetas y fibrina generalmente es lisado haciéndolo asintomático. Un émbolo grande con alta cantidad de colesterol o repetidas microembolizaciones puede causar isquemia tisular e infarto (5,9,10,12). Este cuadro es de carácter recurrente si no se trata la fuente de los mismos (13).

MATERIAL Y MÉTODOS

Realizamos una revisión de nuestra experiencia desde mayo de 1997 hasta mayo de 2011, para analizar aquellos pacientes que tuvieron ateroembolia iatrogénica y por lesiones degenerativas de la aorta e ilíacas, tales como aorta Shaggy, úlcera penetrante de aorta o hemorragia intramural y también otras causas que pudieran desencadenar Ateroembolia.

En esta experiencia también tratamos aquellos pacientes con lesiones degenerativas del tipo de aorta Shaggy, que no habían provocado ateroembolias. Encontramos 31 pacientes, 27 hombres y 4 mujeres (27/4) que dividimos en 4 grupos (Ver Tabla 1): post-procedimiento endovascular (5 casos, todos hombres); con ateroembolia por aorta Shaggy (10 casos, hombres); con ateroembolia por otras causas (6 casos, 4 hombres); sin ateroembolia pero con aorta Shaggy (10 casos, 8 hombres).

También describimos los factores de riesgo y los riesgos cardiovasculares en cada uno de los grupos. Establecemos el tratamiento realizado, así como sacamos conclusiones de acuerdo a lo que nosotros encontramos en estos pacientes. Se excluyeron aquellos casos con embolias de origen cardíaco.

RESULTADOS

Analizamos 31 pacientes tratados desde mayo de 1997 hasta mayo de 2011, los cuales presentaron ateroembolias y sus fuentes, así como lesiones degenerativas del tipo de la aorta Shaggy que no presentaron nunca ateroembolia. Dos casos fueron observados en el Hospital Militar Central y el resto en el Instituto Sacre Coeur, ambos de Buenos Aires, Argentina.

Post tratamiento Endovascular	5 (uno renal)
c/ATE y Shaggy Ao	10
c/ATE y lesión no Shaggy	6
s/ATE y Shaggy Ao	10

Abreviatura. ATE: ateroembolia

Tabla 1. Grupo de pacientes

De los 31 casos, 5 eran post-terapéutica endovascular (16%). En un caso se debió a embolia renal contralateral a un aneurisma renal tratado endovascularmente. No presentó sintomatología alguna, ni se observó en el control tomográfico del primer mes, pero si en el de los 6 meses. Los otros 4 casos fueron posteriores al tratamiento endovascular de aneurismas de aorta abdominal. Ninguno de ellos requirió tratamiento, recuperándose totalmente 3, pero un cuarto era parte de un síndrome de ateroembolia generalizado con muerte del paciente. En los otros 26 casos de origen no instrumental, los dos primeros fueron observados en el Hospital Militar Central y el resto, en el Instituto Sacre Coeur, ambos de Buenos Aires. De ellos, 22 fueron tratados endovascularmente, 2 con cirugía abierta, otro falleció antes de tratarse y otro recusó el tratamiento hasta el momento.

Entre estos 26 casos, encontramos 6 casos con ateroembolia por causas distintas a la aorta Shaggy, 10 casos con y 10 casos sin ateroembolia.

De los 16 casos con ateroembolias, 15 poseían Síndrome de *Blue Toe* y uno tenía ateroembolia renal, demostrada durante una arteriografía diagnóstica.

Las ateroembolias en miembros inferiores evolucionaron favorablemente en 10 casos, con restitución *ad integrum*. En tres casos hubo dolor por tiempo prolongado; otros dos casos se acompañaron de daño renal transitorio, cediendo espontáneamente 2 meses después de curar las lesiones digitales.

En 4 casos no se hizo tratamiento endovascular. Uno por complicaciones urológicas y pulmonares que lo llevaron a la muerte antes de operarse; otro por elegirse tratamiento abierto convencional ya que poseía una oclusión total de aorta; un tercero que no aceptó tratarse hasta la actualidad y un cuarto que falleció en el postoperatorio de una cirugía abierta preparatoria para la endovascular. Tampoco se trataron quirúrgicamente los 5 casos con ateroembolias postoperatorias endovasculares, falleciendo uno por hemorragia cerebral por ruptura de aneurisma cerebral al 3er. día del postoperatorio y síndrome ateroembólico generalizado.

De los 22 casos operados por vía endovascular, uno falleció dentro de los 30 días de

operado y otro en el segundo mes, ambos por síndrome inflamatorio de respuesta sistémica (SIRS).

Si sumamos todos los pacientes presentados, de los 31 casos, hubo 5 fallecimientos (16,2 %); si sólo tomamos aquellos pacientes con cirugía endovascular, de 22 casos fallecieron 2 (9%).

Un paciente con aorta Shaggy y ateroembolia como manifestación padeció una infección endoprótica diagnosticada por punción guiada por tomografía, tratándose con extirpación de una endoprótesis de Cook y reemplazo por prótesis de poliéster bañada con plata. El paciente quedó en diálisis definitiva.

Otro caso con isquemia terminal e insuficiencia renal crónica descompensada, curó sus heridas, pero quedó en diálisis permanente.

El control a 1 año mostró el 100% de supervivencia. El seguimiento posterior fue de 3 meses a 5 años. Sobre los 22 tratados endovascularmente, 5 pacientes se perdieron durante el seguimiento, y hubo 5 pacientes que fallecieron, haciendo un 54 % de supervivencia a los 5 años.

Cabe destacar que a lo largo de los años evolucionamos en el tratamiento, desde el uso del *stent* desnudo, *stent* forrado, endoprótesis monoilíaca y femorofemoral, y finalmente endoprótesis bifurcada. Si bien el promedio de

edad de los 31 casos fue de 69 años, el de los pacientes con ateroembolias por maniobras instrumentales fue de 74,2 años y para los pacientes con lesiones aortoilíacas tipo Shaggy y úlceras penetrantes fue de 68,5 años (Ver Tabla II).

Usamos *stents* desnudos en 3 casos para aorta, dos autoexpandibles y un doble *stent* de aorta tipo Palmaz que desarrolló un Síndrome inflamatorio de Respuesta Sistémica (SIRS) y falleció. En 3 casos usamos *stent* forrados; en un caso un doble *stent* montado sobre un balón único, donde ambos *stents* estaban separados por 15 mm., a fin de dejar permeable una arteria mesentérica inferior permeable. A pesar de ello, esta paciente desarrolló un SIRS del cual mejoró, pero falleció por complicaciones pulmonares a los 4 meses. En otro paciente joven pero muy obeso, utilizamos un doble Viabhan en posición ilíaca. En 5 casos usamos otro *stent* ilíaco y en dos casos agregamos un *bypass* distal, como parte del tratamiento inicial.

También en un caso utilizamos un *endo-bypass* en 2001, procedimiento que constaba



Figura 1: Aorta Shaggy con oclusión total de aorta, en el paciente tratado con cirugía convencional.

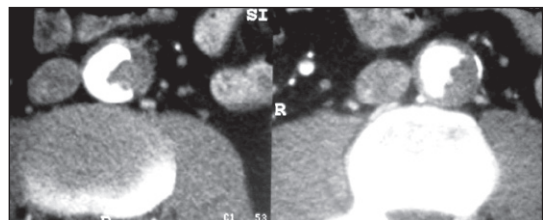


Fig. 2 (arriba) y 3 (abajo): Apariencia de las lesiones tomográficas y angiográficas de una aorta Shaggy típica.

de un *stent* que se usaba como fijación superior de una prótesis de PTFE dilatada, que se exteriorizaba por la arteria femoral común, para anastomosarse sobre la arteria femoral profunda.

Utilizamos hasta 2007, 3 endoprótesis de Cook, una monoilíaca y dos bifurcadas; desde 2007 también, empleamos 5 Endologix bifurcadas, a excepción de los casos con oclusiones ilíacas unilaterales, donde usamos 2 Medtronic monoilíacas y *bypass* femoro-femoral.

En los 6 casos de ateroembolia originados por otras causas, en un aneurisma ilíaco interno en una mujer, utilizamos un Amplatzer en la ilíaca interna distal y un *stent* forrado. En otro caso con "*coral reef aorta*", en posición abdominal, utilizamos dos *stent* forrados autoexpandibles. En tres casos de úlceras penetrantes torácicas, utilizamos endoprótesis de Bolton. En otra mujer utilizamos una prótesis Bolton para cubrir un hematoma intramural. En los 10, debido a dolor torácico y ateroembolia, observamos 2 nuevas úlceras penetrantes de aorta que no existían previamente, y las volvimos a cubrir con otra endoprótesis de Bolton, llegando hasta el tronco celíaco.

DISCUSIÓN

La ateroembolia es una entidad muy temida y poco conocida por el cirujano, debido a las devastadoras consecuencias: amputaciones mayores y menores, dolores crónicos, síndromes inflamatorios masivos, con fallas de múltiples órganos, sepsis y muerte.

En el año 1987, una mujer de unos 65 años se presentó con un "dedo negro" con pulsos normales. Le realicé una arteriografía, encontrando una aorta enferma con el resto de las arterias ilíacas y femorales normales. La paciente falleció esa noche.

El primer caso de esta serie fue el de una mujer con una aorta degenerativa y oclusión ilíaca derecha. Se le colocó un doble *stent* aórtico balón expandible. Al tercer día del procedimiento realizó una hemorragia cerebral que requirió descompresión, con un cuadro de insuficiencia hepática, renal y pulmonar, además de requerir una cirugía por necrosis de la vesícula biliar y sectores del intestino delgado. Los territorios no correspondían a

los tratados por nosotros, pero con el tiempo entendí que había sido un SIRS, que en ese momento no podíamos distinguir.

El término "Aorta Shaggy" se aplica a una degeneración severa de la aorta, con ateromatosis extensa y ulceración difusa y material reblanecido grumoso y friable(13).

La placa aterosclerótica posee una capa fibrosa que cubre macrófagos, restos necróticos y cristales de colesterol. Al madurar forma una masa central pultácea o *core* (de hasta 200 mg de contenido), con material finamente granular mezclado con trombos semisólidos. Los gránulos corresponden a agregados de detritus amorfos calcificados y a cristales de colesterol de un diámetro promedio de 150-500 μm (rango = 10 a 900 μm)(4,6,14). Por ser tan pequeños, los émbolos de colesterol tienden a embolizar las arterias de 100 a 200 micras 15 en forma difusa.

La capa fibrosa se hace muy friable y puede romperse causando una úlcera arterial y embolias en la dirección del flujo. En las ateroembolias(5,16,18) se observan, inicialmente, cristales de colesterol dentro de la arteria, a veces acompañados de histiocitos llenos de lípidos y trombosis variable. Estos cristales inducen una respuesta inflamatoria, con polimorfonucleares e infiltración eosinofílica. En 2-4 semanas se observa infiltrado inflamatorio crónico, donde los cristales de colesterol se incrustan en células gigantes multinucleadas y células musculares lisas, con proliferación endotelial y tejido fibroso alrededor de los cristales, causando obliteración luminal. Luego, se produce hiperplasia reactiva de la íntima con infiltración densa de la capa media, la adventicia y del tejido circundante, con neutrófilos y ocasionalmente eosinófilos, a veces con necrosis fibrinoide de las paredes. En 1-2 meses, los cristales pueden enterrarse en la adventicia o permanecer en la luz incrustados en el trombo organizado o recanalizado. Los cristales persisten hasta 9 meses y la luz arterial se ocluye por la acumulación de células y material fibroso. Posteriormente, el infiltrado es sustituido por fibrosis y células gigantes mononucleares y de cuerpo extraño. Los cristales pueden persistir, desaparecer, o expulsarse a través de las paredes del vaso.

Los cristales de colesterol, además de tener un efecto mecánico, pueden amplificar

el daño tisular a través de la activación del complemento en plasma transformando C3 en C5, que es capaz de potenciar la agregación de polimorfonucleares y otros leucocitos, provocando daños a las células endoteliales a través de la liberación de radicales de oxígeno tóxicos. Si el émbolo posee alto grado de colesterol, el resultado es la respuesta inflamatoria que llevará a la panarteritis(9,19,34).

Al progresar hacia la isquemia, aumenta la permeabilidad vascular y progresa el edema intersticial(20,21,34), con falla de la integridad de la membrana y liberación de productos trombogénicos por ruptura muscular, que activan la cascada de coagulación y la respuesta inflamatoria. El resultado final es la extensión del trombo y el espasmo vascular en las arteriolas colaterales, pudiendo dispararse una respuesta sistémica a la isquemia-reperusión, con liberación de tromboxano A2, responsable de las alteraciones pulmonares y edema pulmonar(22) y de adenosina, causando falla renal, por reducción del flujo renal(23), a pesar de que la adenosina es un vasodilatador en muchos lechos vasculares.

Entre el 34-56% de los pacientes con aterosclerosis del miembro inferior, posee enfermedad de la aorta infrarenal(24). Para Keen y col.(25), sobre 107 casos de ateroembolia, 72% provienen del sector aortoiliaco (estenosis 52%, aneurisma 20%).

La incidencia de ateroembolia en autopsias no seleccionadas, se encuentra entre 0,18%-2,4%(26,27), pero en necropsias más seleccionadas, llega al 2-8%(28). La incidencia en exámenes post-mortem fue de 0.79-4%(29-

30). Cuando se toman aquellos casos con complicaciones de la arteriosclerosis como oclusión vascular, la incidencia de ateroembolismo es de 15,8% y 31% en aneurismas de aorta no tratados. La mayor incidencia se encuentra en el aneurisma de aorta que fallece en el postoperatorio (77,3%)(31). En los últimos años, la incidencia varió, debido al uso de las técnicas endovasculares. Tal es así que Shah y Leather(32), encontraron desde 1978 a 1995 una incidencia de microembolismo periférico distal del 2.5% del total de sus casos vasculares, pero Sharma(33) encontró sobre 1011 pacientes una incidencia de 2.9%, de los cuales el 45% eran de origen iatrogénico (85% debido a angiografías y 15% debido a cirugías).

La presentación clínica depende de la cantidad, tamaño, composición y estabilidad del trombo, pudiendo encontrar tres síndromes clínicos que pueden presentarse aislados o en coexistencia: 1) síndromes periféricos como los cuadros dérmicos de livedo reticularis, púrpura, hasta llegar al síndrome *blue toe*; 2) síndrome renal; y 3) síndrome visceral o diseminado, que es el más temido y conocido, por sus devastadoras consecuencias, con falla multisistémica.

En nuestra experiencia encontramos estas presentaciones, pero creemos que los síndromes diseminados o viscerales ocurren en los pacientes que se tratan quirúrgica o endovascularmente y rara vez ocurren espontáneamente. El síndrome renal aislado lo encontramos en dos casos, uno por ateroembolia por tratamiento de un aneurisma renal contrala-

	Edad	DBT	HTA	DLP	TBQ	Sedent	ECV	Coron	CI
Shaggy [20]	69 (48-72)	38.4	100	84.6	61.5	77	15,38	30.7	77
ATE no Shaggy [6]	67 (55-75)	50	100	100	100	100	50	100	50
ATE Shaggy [10]	65 (68-75)	25	100	100	75	75	25	25	37.5
Shaggy s/ATE [10]	70 (55-75)	57	100	85.71	71.4	85.71	14.3	71.4	100
Total [26]	65 (48-82)	49	100	86.6	80	80	20	46.6	73.3

Abreviaturas. ATE: ateroembolia, DBT: Diabetes, HTA: hipertensión arterial, DLP: dislipemia, TBQ: tabaquismo, Sedent: Sedentarismo, ECV: enfermedad cerebrovascular, Coron: coronariopatía, CI: claudicación Intermitente

Tabla 2. Factores de riesgo de pacientes no iatrogénicos

teral y otro durante un cateterismo de la aorta abdominal en una aorta Shaggy.

En nuestra opinión, los síndromes periféricos, si bien constituyen para el paciente un evento agudo, también le brindan la posibilidad de tratamiento en forma relativamente temprana, independientemente del origen de la ateroembolia.

El hecho de que los pacientes con ateroembolia por aorta Shaggy se operen 5 años antes que los asintomáticos en nuestra serie, y posean sólo en 37.5% antecedentes de claudicación intermitente, nos hace pensar que en los pacientes con aortas Shaggy asintomáticas, las ateroembolias ocurren en forma constante, pero son asintomáticas, de tal manera que estos enfermos suelen operarse mucho más tarde de 5 años con una isquemia con dolor de reposo y escasos lechos arteriales distales permeables para recibir un *bypass*, como nos ocurrió con uno de nuestros pacientes de 79 años que falleció en la cirugía previa al tratamiento endovascular, donde los lechos distales eran insuficientes por sus múltiples ateroembolias "asintomáticas".

Por otra parte, en otros 3 pacientes que poseían oclusión ilíaca de un miembro, encontramos que del lado ocluido, la circulación se hallaba conservada y no existían lesiones diseminadas como ocurría en el lado contralateral permeable al flujo y a las embolizaciones.

A tal fin, recordemos que la incidencia de ateroembolia en la autopsia es más alta que la observada clínicamente. En realidad, se pueden hallar sin que haya habido signos clínicos de la enfermedad y en casos fallecidos por otras causas(13). Flory(18) observó una incidencia global *post mortem* de ateroembolismo por colesterol del 3,4% en 267 sujetos, pero que alcanzó al 12,3% en los que presentaban ulceración aórtica grave.

Por otro lado, en pacientes con aorta Shaggy y ateroembolia, no hubo mortalidad en 10 casos con tratamiento endovascular, en tanto que la mortalidad en 8 pacientes con aorta Shaggy sin ateroembolia fue de dos casos (25%), incluyendo el primer caso de la serie comentado previamente y el caso de dos *stents* forrados con separación para dejar permeable la arteria mesentérica inferior, ambos casos mencionados con anterioridad.

Asimismo, si cotejamos los casos realizados,

tuvimos dos casos fatales durante los ocho primeros pacientes con aorta Shaggy, mientras que no tuvimos ninguno en los últimos 10 pacientes. Esto se debió, a nuestro entender, a la experiencia que obtuvimos y a la elección del tipo de cobertura para el sector afectado. Es así como comprendimos tres conceptos.

En primer lugar, usamos elementos menos dañinos para la aorta enferma y si necesitamos realizar alguna maniobra como *cross over*, la realizamos mediante el uso de un lazo en la aorta torácica.

En segundo lugar, preferimos pasar lejos de las ramas arteriales de gran tamaño para evitar las microembolias masivas a los riñones y aparato gastrointestinal. También evitamos la manipulación de las ilíacas, a fin de evitar las microembolias en la ilíaca interna, que muchas veces causa sintomatología que pasa inadvertida y contribuye a la formación de SIRS.

Por último, pasamos del uso de *stents* libres, al uso de *stents* forrados y finalmente a la endoprótesis. En los primeros casos creíamos conveniente usar las prótesis de Cook, debido a que su fortaleza las hacía más adecuadas para dilatar si era necesario, sin perforación de la misma ante presuntas espículas cálcicas. Con el tiempo comprendimos que no debe usarse el balón para moldear la endoprótesis y menos aún usar prótesis balón expandible en esta patología, ya que ambos pacientes fallecidos ocurrieron ante el uso de *stents* balón expandibles, con desarrollo de SIRS al tercer día por microembolizaciones múltiples.

Actualmente, en los últimos 6 casos nos inclinamos por prótesis de menor perfil, PTFE y autoexpandibles, del tipo de las Endologix sin prolongación proximal, ya que el cuerpo de la misma, posee medidas desde 60 hasta 100 mm y no posee *stent* libre, distancias suficientes para cubrir la aorta abdominal, pasando bien por debajo de las arterias renales. En los casos de endoprótesis monoilíacas, nos inclinamos por aquellas sin ganchos y con escaso *free flow* como *Talent* o *Excluder*, que poseen un *free flow* menos traumático para este tipo de aorta.

CONCLUSIONES

Creemos que puede modificarse la clasificación de los síndromes causados por la aorta

Shaggy de la siguiente manera: 1) Asintomático con imagen de aorta Shaggy (Figura 2); 2) Síndromes Periféricos; 3) Síndrome renal; 4) Síndrome visceral o generalizado.

En el primer ítem, podremos tratar los casos que darán ateroembolias en el futuro o que producirán lesiones indistinguibles de las arterioscleróticas, con isquemias avanzadas.

Creemos que deberían realizarse nuevos estudios de esta patología, la cual para nosotros es más frecuente de lo que actualmente sabemos, y para comprobar si es efectiva esta nueva visión para el tratamiento de la aorta Shaggy y las fuentes no Shaggy de la ateroembolia.

Conflicto de intereses: El autor declara que no tiene ningún interés comercial, financiero ni de propiedad en cualquiera de los productos ni en las compañías que se describen en este artículo.

BIBLIOGRAFÍA

- Bartholomew JR, Olin JW: Atheromatous embolization. In: Young JR, Olin JW, Bartholomew JR, ed. *Peripheral Vascular Diseases*, 2nd ed. St. Louis: C.V. Mosby; 1996
- Becker KA, Schwartz RA, Rothenberg J: Leg ulceration and the cholesterol embolus. *J Med* 28(5-6): 387-92;1997
- Eliot RS, Kanjuh VI, Edwards JE: Atheromatous embolism. *Circulation* 30:611-618;1964
- Jenkins DM, Newton WD: Atheroembolism. *Am Surg*. 57:588-591;1991
- Jones DB, Iannaccone PM: Atheromatous emboli in renal biopsies. An ultrastructural study. *Am J Pathol* 78:261-276;1975
- Kempczinski RF: Lower extremity arterial emboli from ulcerating atherosclerotic plaques. *JAMA* 241:807-810;199
- Mehigan JT, Stoney RJ: Lower extremity atheromatous embolization. *Am J Surg* 132:163-167, 1976
- Richards AM, Eliot RS, Kanjuh VI: Cholesterol embolism. A multiple system disease masquerading as polyarteritis bodies. *Am J Cardiology* 15:696-707;1965
- Tipping PG, Mallaros J, Holdsworth SR: Procoagulant activity by macrophages from atheromatous vascular plaques. *Atheroscler* 79:237-243;1989
- Warren BA, Vales O. The ultrastructure of the reaction of arterial walls to cholesterol crystals in atheroembolism. *Br J ExpPathol* 57:67-77;1976
- Wolter JR, Ryan RW: Atheromatous embolism of the central retinal artery. *Arch Ophthalmol* 87:301-304;1972
- Chauvapun JP, Dryjski: Distal Peripheral Micro-embolism. *Vascular*. 13:50-57;2005
- Kazmier FJ, Hollier LH: Shaggy aorta. *Heart Disease and Stroke* 2:131-135;1993
- Kempczinski RF: Atheroembolism. In: Kempczinski RF, ed. *The ischemic leg*. Chicago: Year Book; 1985:81-93.
- Tunick PA, Nayar AC, Goodkin GM: Effect of treatment on the incidence of stroke and other emboli in 519 patients with severe thoracic aortic plaque. *Am J Cardiol* 90:1320-1325;2002
- Baumann DS, McGraw D, Rubin BG, Allen BT: An institutional experience with arterial atheroembolism. *Ann VascSurg* 8:258-265;1994
- Brenowitz JB, Sterlin E: The management of atheromatous emboli to the lower extremities. *SGO* 143:941-945;1976
- Flory C: Arterial occlusions produced by emboli from eroded aortic atheromatous plaques. *Am J Pathol* 21:549-565;1945
- Snyder HE, Shapiro JL: A correlative study of atheromatous embolization in human beings and experimental animals. *Surgery* 49:195-204;1961
- Kurose I, Anderson DC, Miyasaka M: Molecular determinants of reperfusion-induced leukocyte adhesion and vascular protein leakage. *Circ Res* 74:336-43;1994
- Sexton WL, Korthuis RJ, Laughlin MH: Ischemia-reperfusion injury in isolated rat hindquarters. *J ApplPhysiol* 68:387-92;1990
- Shah DJ, Leather RP: Arterioarterialatherothrombotic emboli of the lower limb. In: Veith FJ, Hobson RW, Williams RA, Wilson SE, editors *Vascular surgery* 2nd ed St. Louis (MO): Mosby; 1994. p. 397-408.
- Franks RS, Mohammed MM, Podrazik RM: Renal vasoconstriction and transient declamp hypotension after infrarenal aortic occlusion: role of plasma purine degradation product. *J VascSurg* 4:515-522;1988
- Haimovici H: *Vascular Surgery: Principles and techniques*.
- Keen RR, Yao JST: Aneurysm and embolization: detection and management. In: Yao JST, Pearce WH, eds. *Aneurysm: New findings and treatments*. Norwalk, Conn: Appleton & Lange; 1994:305-313
- Cross: How common is cholesterol embolism? *J Clin Path* 44:859-861,1991
- Moolenaar W, Lamers CB: Cholesterol crystal embolisation to the alimentary tract. *Gut* 38:196-200;1996
- Anderson WR: Necrotizing angitis associated with embolization of cholesterol: Case report with emphasis on the use of the musclebiops as a diagnostic aid. *Am J Clin Path* 43:65-71,1965
- Kealy WF: Atheroembolism. *J Clin Path* 31:984-989,1978
- Maurizi CP, Barker AE, Trueheart RE: Atheromatous emboli. A postmortem study with special reference to the lower extremities. *Arch Pathol* 86:528-534;1968
- Ghannem M, Philippe J, Ressay A: Systemic cholesterol embolism. *Ann CardiolAngeiol (Paris)* 44:422-426;1995
- Shah DJ, Leather RP: Arterioarterialatherothrombotic emboli of the lower limb. In: Veith FJ, Hobson RW, Williams RA, Wilson SE, editors *Vascular surgery* 2nd ed St. Louis (MO): Mosby; 1994. p. 397-408.
- Sharma PV, Babu SC, Shah PM, Nassoura ZE: Changing patterns of atheroembolism. *CardiovascSurg* 4:573-579;1996
- Bechara-Zamurio. Ateroembolia y aorta Shaggy en Cirugía de la aorta abdominal y sus ramas. Carlos Vaquero Editor. Gráficas Andrés Martín. Valladolid pag 49-78.2011