

Estudio retrospectivo del ateroembolismo

Atheroembolism. Retrospective study

C. López Espada - V. García Róspide - L. Salmerón - J. Martínez Gámez - J. Jiménez Ruano -
J. P. Linares - J. Moreno - R. Peñafiel - E. Ros Die

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular
(Jefe de Servicio: Dr. E. Ros Die)
Hospital Clínico Universitario
Granada (España)

RESUMEN

La ateromatosis a diversos niveles arteriales puede ser la causa de la aparición de embolizaciones distales.

Objetivos: Mediante un estudio retrospectivo se pretende caracterizar la clínica, diagnóstico y terapéutica de los fenómenos de ateroembolismo.

Métodos: Estudio detallado de 22 casos existentes en los últimos 10 años en un Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, mediante el análisis y recogida de datos clínicos, como: la edad, factores de riesgo, tipo de manifestación clínica; datos diagnósticos y datos terapéuticos.

Resultados: El 90% de los pacientes eran varones y fumadores. La mayoría presentaban lesiones necróticas digitales con pulsos distales. Arteriográficamente, en el 60% de los casos clínicos existía una estenosis límite única, localizada en la arteria iliaca común e identificada como posible foco embolizador. El tratamiento quirúrgico preferente fue la tromboendarterectomía, complementándose con antiagregantes plaquetarios en el 64% de los casos. Otras posibilidades terapéuticas fueron: la angioplastia, angioplastia + stent, bypass, etc.

Conclusiones: El ateroembolismo es un fenómeno de alta frecuencia y de difícil diagnóstico, dada la gran variedad de manifestaciones clínicas que posee. Esto hace que en la mayoría de los casos el tratamiento deba individualizarse según las características de cada fenómeno embolizador.

Palabras clave: Ateroembolismo; Síndrome del Dedo Azul; necrosis digital; embolismo.

SUMMARY

An atheromatous artery at different levels may be the source of several peripheral embolisms.

Objectives: This retrospective review tries to typify the clinical manifestations, diagnosis and treatment of distal atheroembolism.

Methods: A detailed study of 22 cases treated in the last ten years in a Vascular Service. All the patients were investigated for risk factors, clinical manifestations, arteriographic evaluation and therapy, as well as age.

Results: 90% of the patients were males and smokers. The majority of the lesions were digital gangrene with distal pulses. Arteriography, in nearly 60% of patients, identified a single and limited source of embolism, located in the common iliac artery. The predominant surgical therapy was a thromboendarterectomy in combination with antiplatelet therapy in 64% of cases. Other therapeutic possibilities were ATP, ATP+stent, Bypass, etc.

Conclusions: Atheroembolism is a common phenomenon, but with a confusing clinical diagnosis. The signs and symptoms are often nonspecific making it difficult to establish the diagnosis. Because of this, the treatment must be individualized for each type of atheroembolism episode.

Key words: Arterial o peripheral atheroembolism. Blue toe syndrome. Digital gangrene. Embolism.

Trabajo premiado con la Beca W.L. Gore Asoc. SARL, 1998.

Introducción

La ateromatosis presente en las paredes de la aorta puede ser la causa de la aparición de embolizaciones

distales. La primera descripción de este fenómeno se realizó en 1862 por *Panum* (1). Posteriormente, en 1945 Flory (2) revisó 267 autopsias de cadáveres con lesiones moderadas o severas de la aorta y pudo demostrar la existencia de cristales de colesterol en sus vísceras. En 1959, fue *Hoye* (3) quien hizo la primera descripción en miembros inferiores, lo que posteriormente se denominó «el síndrome del dedo azul».

Desde entonces hasta ahora se han publicado múltiples artículos en los que se hace referencia a la aparición de embolias arterio-arteriales que tienen su origen en la pared de vasos ateroscleróticos con úlceras, estenosis o aneurismas. Se distinguen dos grupos de embolias:

–*Las macroembolias*: Fragmentos de ateroma o de trombo lo suficientemente grandes como para ocluir vasos de calibre importante.

–*Las microembolias*: Que a su vez se diferencian en dos tipos; los cristales de colesterol y las agregaciones fibrinoplaquetarias.

La sintomatología producida por estos procesos fue clasificada por *Kazmier* (4) en tres grupos sindrómicos: podían producir un síndrome visceral (el menos frecuente), un síndrome periférico y un síndrome renal. En definitiva, este fenómeno se puede manifestar simulando diversos cuadros clínicos y por eso también se le ha denominado: «la gran mascarada» (5).

En el período comprendido entre 1993 y 1996 se han ingresado en el Servicio de Angiología y Cirugía Vascular de Granada 22 casos de pacientes con el diagnóstico de sospecha de Ateroembolismo. El objetivo de este estudio retrospectivo es analizar *las características clínicas y diagnósticas* de los pacientes supuestamente afectados de esta patología.

Material y métodos

Los criterios elegidos para seleccionar los casos de entre todos los ingresos de nuestro Servicio son similares a los descritos por *Kara H. V. et al.* (6), que utilizó alguno de los siguientes:

1. Aparición de manifestaciones cutáneas del tipo de livedo reticularis o dedo azul.
2. Oclusión de un vaso periférico con características radiológicas o patológicas de una posible embolización.

3. Evidencia anátomo-patológica de embolia visceral.
4. Ausencia de un posible origen cardiológico para dicha embolización.

Según estos criterios se recogieron una serie de casos y en cada uno de ellos se analizaron diferentes datos estadísticos del tipo de: edad, sexo, factores de riesgo coincidentes en los pacientes, manifestaciones clínicas, etc. Desde el punto de vista diagnóstico se anotaron datos hemodinámicos de cada uno de ellos, junto con todas aquellas exploraciones radiológicas encaminadas a localizar el foco embolizador. También se analizó el tratamiento realizado en cada caso, tanto en su aspecto médico como en el quirúrgico.

Desde el punto de vista arteriográfico exigimos unas de las siguientes condiciones: continuidad anatómica desde la fuente sospechosa hasta el sitio distal donde se halla el material embolizado (7) y/o microembolizaciones a través de colaterales (8).

Las anomalías bioquímicas presentes (leucocitosis, eosinofilia, aumento de la velocidad de sedimentación, microhematuria, albuminuria, trombocitopenia o hipocomplementemia) fueron analizadas sólo en las circunstancias en las que fue preciso realizar un diagnóstico diferencial exhaustivo (9).

Resultados

Según los criterios anteriores, incluimos 22 pacientes de edades comprendidas entre los 26 y los 83 años, con una media de 63 años. Dos eran mujeres y 20 hombres, es decir, un 90% de los casos aparecieron en varones. Presentaban factores de riesgo característicos para el desarrollo de aterosclerosis, siendo el tabaquismo el más frecuente entre ellos (70% de los pacientes). Aparecía, también, hipertensión y diabetes mellitus en un 23% de los casos.

Las manifestaciones clínicas eran variadas. Las más frecuentes fueron lesiones necróticas secas en los dedos de las extremidades inferiores, en el 45% de los casos. Un 32% de los casos acudieron en una fase previa en la que sólo había cianosis, y un 10% tenían ulceraciones diversas en los pies, de localización no exclusivamente digital. El dedo más frecuente afectado por las embolizaciones fue el primero de ambas extremidades. Sólo en un 18% de los casos había historia clínica anterior del paciente que hiciera referencia a su enfermedad vascular.

lar previa y todos esos casos estaban clasificados en un grado IIA de Fontaine.

En la exploración clínica se obtuvo el índice de Yao, con una media de 0,73 para todos los casos. Las ondas pletismográficas a nivel del muslo eran normales en el 53% de los casos, 46% a nivel de la pantorrilla y lo mismo a nivel del tobillo, y los pulsos distales estaban ausentes sólo en el 18% de los casos, que correspondían fundamentalmente a pacientes con patología aneurismática en los que las embolizaciones previas ya le habían hecho perder algún pulso. En estos casos el diagnóstico clínico se hizo por el aspecto típico de las lesiones cutáneas.

Se realizó arteriografía en el 70% de los pacientes, siendo diagnosticados los restantes por medio de TAC (tomografía axial computerizada) y Ecografías, en las que se identificaron lesiones aneurismáticas. El dato más importante que se dedujo al analizar las arteriografías fue que el 60% de los casos se debía a una estenosis límite: lesiones únicas, predominantes y de características ulceradas o estenóticas, con ausencia de lesiones a otros niveles. En un 32% de los casos aparecían lesiones aneurismáticas y en un 8% se debían a estenosis múltiples, en las que era difícil identificar un foco único embolizador. Por lo tanto, en nuestra serie la incidencia de ateroembolismo por causa no-aneurismática fue superior a la aneurismática.

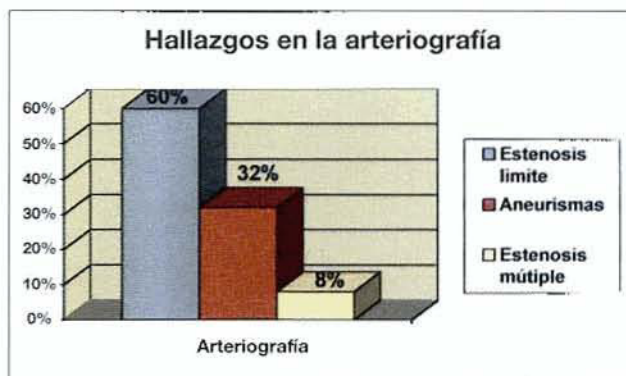


Tabla I

La localización por sectores arteriales de la lesión supuestamente causante del cuadro demostró que cuando la lesión era única se localizaba en un 46% de los casos a nivel de arteria ilíaca común. Cuando se trataba de una lesión aneurismática, aparecía a nivel de arterias ilíacas en el 43% de los casos, 29% a nivel aórtico y 14% a nivel femoral y poplíteo, respectivamente. Las esteno-

sis múltiples se localizaron en dos sectores: el sector aortoiliaco y el sector femoropoplíteo, siendo el primero el más frecuente como foco embolizador en un 83% de los casos. En ningún caso se pudo identificar una lesión clara en aorta torácica responsable de la clínica ateroembólica.

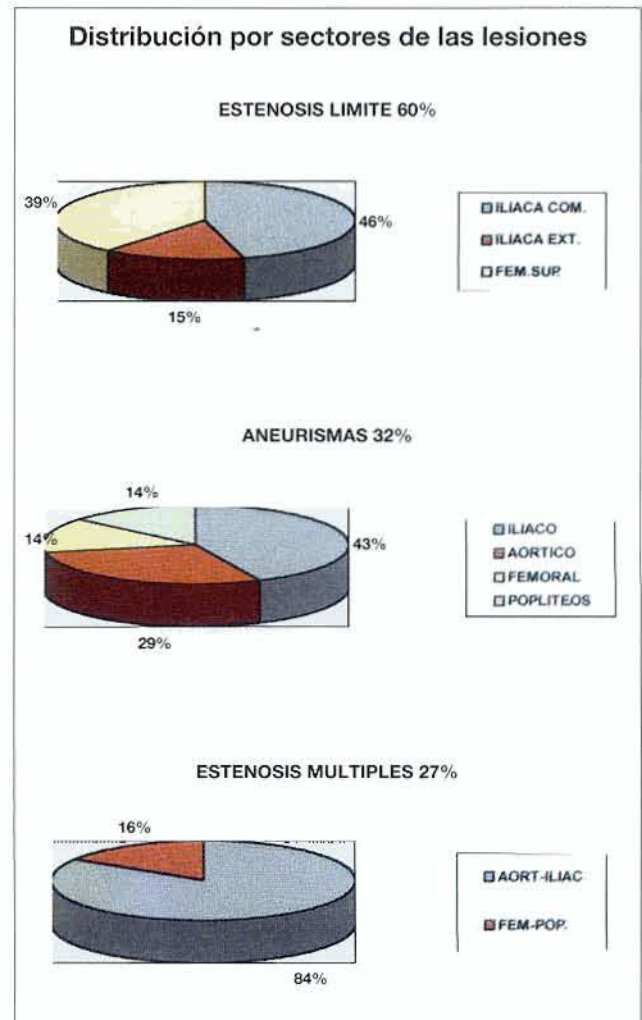


Tabla II

En el 100% de los casos se llevó a cabo un tratamiento quirúrgico, seguido del tratamiento médico. Se aplicaron diversas opciones, como: la TEA (tromboendarterectomía), el bypass, la ATP o angioplastia, ATP + Stent, la simpatectomía o la amputación, tanto digital como mayor, del miembro afecto. El más frecuente de ellos fue la TEA, que se realizó en 5 casos. Se llevaron a cabo 4 bypass: dos de localización aortoiliaca y dos femoropoplíteos. En cuatro pacientes se realizó ATP y

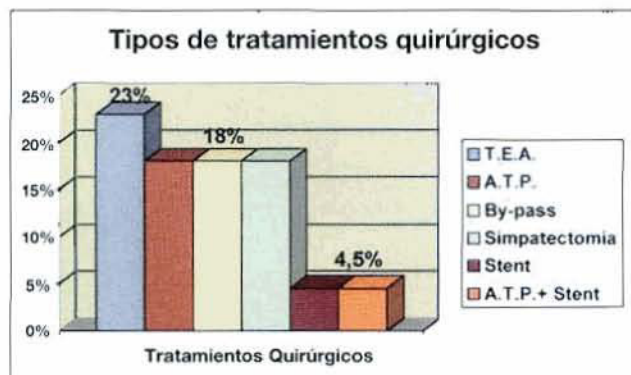


Tabla III

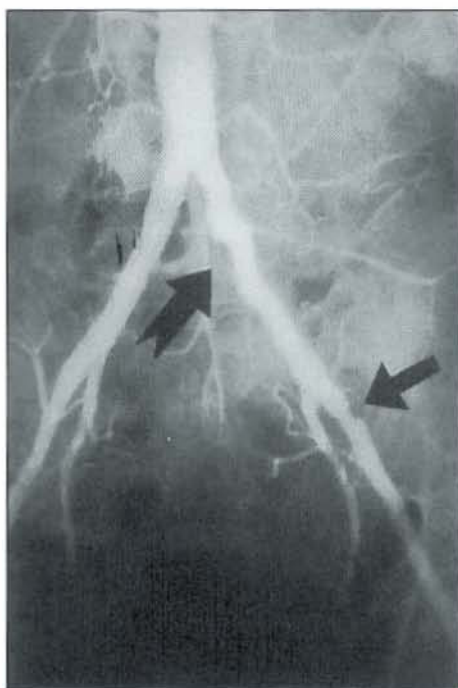


Fig. 1.: Sector ilíaco izquierdo con múltiples lesiones estenóticas de características ulceradas.

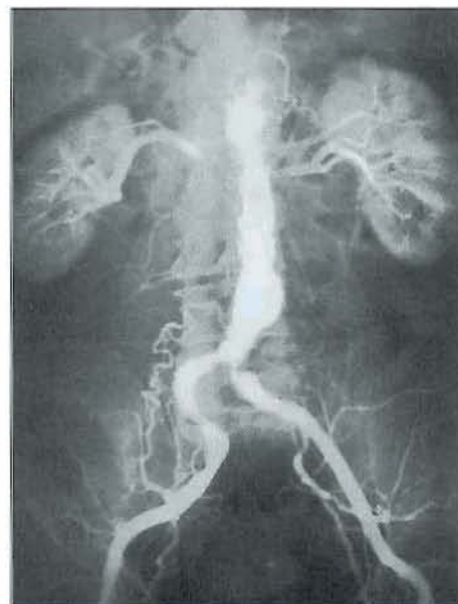


Fig. 2.: Lesiones aneurismáticas del sector aortoiliaco en un paciente con lesiones necróticas digitales bilaterales.

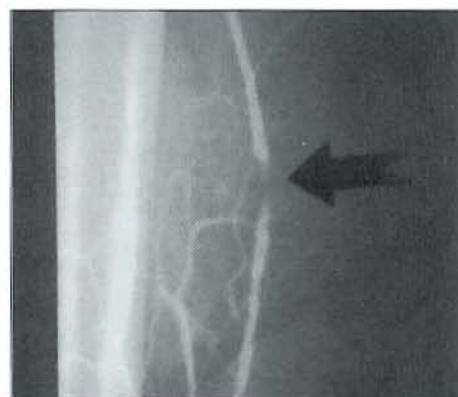


Fig. 3.: Lesión única estenótica en sector femoropoplíteo como causa de una embolización distal unilateral

en un caso ATP + Stent. Tan sólo se produjeron amputaciones digitales en 6 casos, sin llegar a ninguna amputación mayor. La simpatectomía se realizó en 4 pacientes, siempre de forma complementaria a otro tipo de tratamiento quirúrgico. Al alta el paciente recibió tratamiento con trifusal en el 64% de los casos, siendo los restantes casos tratados con anticoagulantes orales (ACO) o heparina de bajo peso molecular (HBPM) cuando la salida distal, según el tipo de reparación, no

era muy aceptable o se tenían dudas de su permeabilidad.

Discusión

Desde la descripción en 1945 por *Flory*, en una serie de autopsias, como un simple fenómeno de embolización de placas ateroscleróticas de aorta se ha pasado,

en la actualidad, a construir un síndrome de síntomas diversos (la gran mascarada). Para llegar al diagnóstico clínico se han descrito diferentes criterios, como los descritos por Kara H. V. et al. (6) y R. J. McFarland (10):

- Aparición súbita de dolor, decoloración o hormigueos en la pantorrilla, pie y dedos sin historia previa de claudicación.
- Isquemia digital o del pie, de forma parcheada, desproporcionada para los signos de oclusión arterial (pulsos palpables).
- Demostración arteriográfica de una lesión ateromatosa proximal con oclusión brusca distal de un pequeño vaso.
- Descartar otra posible causa de embolización.

La mayor parte de estos criterios hacen una descripción muy detallada de las características clínicas de las lesiones embolizantes que permite diferenciarlas de las lesiones por bloqueos previos de larga evolución. Por otra parte, hay que descartar otras posibles causas de embolización, puesto que el 80% de los casos de embolia se debe a una fibrilación auricular y es lo primero en sospecharse. Respecto al ateroembolismo, se trata no sólo de hacer diagnóstico diferencial con otras posibles etiologías de embolización, sino con otras posibles entidades en las que la clínica a nivel digital sea muy similar a la aparecida en el ateroembolismo, según los criterios de R. J. McFarland (10).

Para ello, Joseph L. Blackshear et al. (11) elaboraron una tabla que incluye todas aquellas posibles entidades en las que el hallazgo clínico sea la presencia de «dedos azules», tanto por su etiología ateroembólica como por otra enfermedad diferente. En el caso de las embolias cardíacas el émbolo suele ser grande y se ancla en las bifurcaciones de grandes arterias; raramente, unos dedos azules son la única manifestación de un émbolo cardíaco. En estos casos la ecocardiografía transtorácica o transesofágica resulta especialmente útil en identificar el foco cardíológico. En otros casos se puede producir una microembolización de cristales de colesterol desde una «aorta peluda (o shaggy aorta)» o desde la profundidad de una placa aterosclerótica, ulcerada, todo ello precipitado por una arteriografía por técnicas radiológicas invasivas e incluso por un tratamiento anticoagulante. En estos casos las manifestaciones clínicas suelen ser multiorgánicas: hipertensión grave, dolor abdominal con vómitos, fallo renal agudo, ACV (accidente

cerebrovascular), livedo reticulares, etc. Por eso el diagnóstico diferencial del ateroembolismo es, en algunas ocasiones, muy dificultoso.

Diagnóstico diferencial ante un «dedo azul»		
CARDIO- ATEROEMBOLIA	HIPERCOAGULAB.	VASCULOPATIAS ACRALES
Endocarditis	Anticoagulante lúpico	Raynaud
Trombo atrial/Ventricular	Sind. Mieloproliferativos	Acrocianosis
Tumor cardíaco	Policitemia secundaria	Lupus pernio
Embolia paradójica	Inmovilización	Enf. de Buerger
Trombo de placa arterial	Cirugía reciente	Oclusión venosa acral
Trombo de un aneurisma	Tumores	Púrpura trombocitopénica
«Shaggy aorta»		Púrpura Amiloidea
Úlcera penetrante aórtica		Vasculitis

Tabla IV

En muchas ocasiones hay que recurrir a las muestras histológicas para realizar el diagnóstico diferencial. El material quirúrgico debe analizarse para confirmar su origen. Si este material no se encuentra disponible se pueden recoger biopsias de piel de la extremidad afectada, del tejido celular subcutáneo o incluso del músculo (12). En último caso, se puede recurrir a biopsias viscerales, específicamente renales, para confirmar la embolización. Así lo realiza P. J. Dahlberg (13), que estudió 22 casos de ateroembolismo a través de muestras histológicas. Nosotros no realizamos biopsia cutánea o muscular puesto que los criterios clínicos y arteriográficos utilizados permitieron hacer un diagnóstico seguro en la mayor parte de los casos (10).

Para localizar la fuente de embolización es preciso realizar una búsqueda exhaustiva y sistemática que identifique una lesión arterial supuestamente embolizante. La arteriografía en dos proyecciones se ha defendido como la prueba «gold standard», es decir, el patrón de referencia para la identificación de las lesiones ateroscleróticas tanto de la aorta como de vasos periféricos que pudieran embolizar, prestando especial atención a los ostia de las arterias viscerales. Nosotros realizamos esta prueba diagnóstica en el 70% de los pacientes. TAC, Eco-doppler y ecocardiografías se deben realizar en aquellos casos en los que se sospechen lesiones aneurismáticas, en nuestro caso: 2 TAC y 2 ecografías. Otros autores (14) sugieren que también es preciso la realización de una eco-transesofágica para identificar

lesiones protuyentes en el arco aórtico o en la aorta torácica descendente.

La mayor controversia surge con el tratamiento. La discusión *Tratamiento médico vs. Tratamiento quirúrgico*, y qué tipo de tratamiento quirúrgico es el más adecuado para cada ocasión, son los dos principales puntos de discusión. Desde que se realizó el primer tratamiento quirúrgico con éxito a nivel de los miembros inferiores (15) hasta hoy se ha evidenciado que, en este tipo de patología, el tratamiento quirúrgico tiene una menor tasa de recurrencia que el tratamiento médico (16, 17, 18). Más del 50% de los casos tienden a recurrir a lo largo del primer año, y estas recurrencias sitúan al miembro en una posición arriesgada, con altas posibilidades de amputación (7). Sin embargo, hay un subgrupo de población que dados sus factores de riesgo no sería nunca subsidiario de tratamiento quirúrgico. Kaufmann et al. (19) publicaron seis casos de ateroembolismo diseminado (visceral y periférico) en pacientes con patología cardiopulmonar severa, a los que hubo que realizar un bypass axilofemoral y ligadura de la arteria iliaca externa por embolizaciones continuas. Ninguno de estos pacientes sobrevivió más de 6 meses. En nuestra revisión no se presentaron embolizaciones supradiaphragmáticas ni pacientes con contraindicación absoluta para la cirugía, por lo que todos recibieron tratamiento quirúrgico.

Cuando sólo es posible el tratamiento médico, las opciones terapéuticas varían entre: anticoagulación oral, antiagregantes plaquetarios, corticoides y prostaglandinas.

Para Marshall L. Brewer et al. (20) la decisión entre ACO o antiagregantes plaquetarios se basa en valorar el grado de flujo a través de la lesión supuestamente embolizante:

- Si el flujo es alto, las plaquetas son el principal elemento constitutivo del trombo (21) y se eligen los antiagregantes plaquetarios como tratamiento.
- Por el contrario, si el flujo es bajo, con poca salida distal, es la fibrina el principal causante del cuadro y sería más efectiva la heparina o los dicumarínicos.

El tratamiento anticoagulante en estos casos ha sido siempre un tema conflictivo. En nuestra serie se utilizó en 4 pacientes. Alguno autores, como R. J. McFarland (10), consideran que la ACO es útil para evitar la progresión distal de la trombosis al sitio de oclusión. Sin embargo, la mayor parte de los autores coinciden con

Moldveen-Geronimus and Merriam (22), que ya en 1967 sugerían que la anticoagulación no previene la embolización y, al contrario, podría incluso exacerbarla ya que, al prevenir la formación de un trombo protector sobre una placa ulcerada, los ACO pueden agravar e iniciar el proceso ateroembólico. Por otra parte, también se ha sugerido que los ACO pueden producir una hemorragia intraplaca o exacerbar una preexistente y con ello favorecer la embolización.

Otras de las opciones terapéuticas médicas es la utilización de Corticoides. La base fisiopatológica para su utilización radica en el hecho de que la oclusión brusca de un vaso agrava una posible reacción inflamatoria a los cristales de colesterol, lo que llevaría a una panarteritis con posterior trombosis y empeoramiento de la isquemia (10). Se han realizado estudios experimentales en animales inyectando partículas ateromatosas y se ha podido comprobar esta reacción arterial (8). En nuestro estudio no se utilizaron porque, aunque los corticoides pueden disminuir la morbilidad aguda, a la larga activan un círculo vicioso que puede empeorar las lesiones isquémicas y donde se incluye: la activación del complemento, la agregación leucocitaria, la liberación de enzimas leucocitarias, la CID (coagulación intravascular diseminada), etc., que incrementan el daño inicial (13). No está clara la utilización de las prostaglandinas; aquellos que las defienden (10) sugieren utilizarlas como tratamiento adyuvante para disminuir el vasoespasmo en la situación aguda. Pero faltan estudios comparativos actuales para confirmar o demostrar su utilidad.

El tratamiento de las manifestaciones cutáneas, renales o viscerales del síndrome del ateroembolismo es primariamente quirúrgico. La técnica quirúrgica es también discutida, sobretudo en recientes publicaciones de ámbito radiológico que defienden las técnicas de ATP y de STENT de igual utilidad y menor riesgo que las quirúrgicas. Marshall L. Brewer (20) defiende que estas técnicas pueden conseguir los mismos objetivos que el tratamiento quirúrgico. Para ello inician el tratamiento con 6 semanas de anticoagulación y, posteriormente, se realiza la ATP. La ACO previa previene el riesgo de embolización, ya que al inicio el trombo es más friable y con ese período se consigue que el trombo se organice y se adhiera firmemente a la pared arterial para posteriormente realizar la angioplastia. Sin embargo, hay que puntualizar que dichos autores, así como David A. Kumppe (23), diferencian un subgrupo de pacientes, dentro

de todos los posibles casos de ateroembolismo, en el que los resultados son similares a las series quirúrgicas en cuanto a embolizaciones agudas tras la ATP y recurrencia de nuevos episodios embólicos a largo plazo. Los pacientes incluidos en este subgrupo son aquellos poseedores de un tipo de lesión generalmente focal, muy localizada y con *significación hemodinámica, cuyo componente fundamental está formado por agregados fibrinoplaquetarios*. Ellos mismos reconocen que cuando el cuadro clínico se debe a microembolias de colesterol procedentes de placas ulceradas ateromatosas severas, el tratamiento debe de ser quirúrgico. Los pacientes son seleccionados por tres criterios clínicos: 1 o 2 únicos episodios de embolización, ausencia de macroembolizaciones y ausencia de sintomatología sistémica. Y también por tres criterios arteriográficos:

- Todos tienen lesiones focales estenóticas con un gradiente hemodinámico.
- Ninguno posee aortas ateromatosas difusas.
- Salida distal evidente o con mínima embolización.

Cuando estos criterios no se cumplen, el mejor tratamiento será el quirúrgico, reservado para casos con: múltiples embolizaciones recurrentes tras la realización de una ATP, úlceras extensas en la pared arterial y aortas con severa ateromatosis, así como pacientes con embolización sistémica de colesterol que se demuestre mediante biopsia o por la clínica (23).

En nuestra serie se realizaron 4 ATP y una ATP más STENT. Los restantes casos fueron quirúrgicos, predominando la TEA sobre otras posibilidades. Cuando las lesiones estaban localizadas en la aorta, el tratamiento fue bypass aortofemoral o aortoiliaco. No se realizó ningún bypass extraanatómico, porque las condiciones generales de nuestros pacientes permitieron la realización de una técnica más agresiva. Para las lesiones distales a la aorta se utilizó la TEA y también el bypass. En 6 casos en los que existían múltiples lesiones causantes del cuadro el tratamiento realizado fue el menos agresivo, ya que no teníamos la seguridad absoluta de estar acertando plenamente con la lesión causante (24). En algunos casos la reparación quirúrgica no cambió la tasa de amputación, ya que el grado de daño tisular estaba ya determinado previamente.

La isquemia digital se resolvió en 6 casos mediante la amputación digital y se benefició de simpatectomías en 4 de ellos. La simpatectomía se utilizó como tratamien-

to adyuvante, mejorando las lesiones digitales (10). El resto de los casos se resolvieron por sí solos, ya que al excluir la causa o la fuente de embolización se recuperaron las lesiones. El ateroembolismo produce a la larga una serie de alteraciones permanentes de la microcirculación, por lo que se debe tener siempre precaución al realizar amputaciones. Se debe delimitar bien el área de gangrena y con ello preservar el tejido sano con unos bordes claros (19).

Conclusiones

El Ateroembolismo es un fenómeno frecuente de difícil diagnóstico dada su gran variedad de posibilidades clínicas. El aspecto clínico de las lesiones es muy típico, pero a pesar de ello se necesita de otras pruebas complementarias para llegar a la confirmación diagnóstica, siendo la arteriografía la técnica de la elección.

En la mayoría de los casos, se necesita de un tratamiento individualizado, sopesando los riesgos respecto a los beneficios de la cirugía en cada uno de los casos, no pudiéndose generalizar una medida terapéutica estándar para todos ellos, por depender de las características de cada paciente y de cada fenómeno embolizador.

BIBLIOGRAFIA

1. PANUM, P. L.: Experimentelle Beiträge zur Lehre der Emboli. *Virchows Arch. Pathol. Anat.*, 1862; 25: 308-310.
2. FLORY, C. M.: Arterial occlusions produced by emboli from eroded aortic atheromatous plaques. *Am. J. Pathol.*, 1945; 21:549-565.
3. HOYE, S. J.; TEITELBAUM, S.; GORE, D. et al.: Atheromatous embolization: A factor in peripheral gangrene. *N. Engl. J. Med.*, 1959; 261:128-31.
4. KAZMIER, F. J.: Shaggy aorta syndrome and disseminated atheromatous embolization. In BERGAN, J. J.; YAO, J. S. T., eds. *Aortic Surgery*. Philadelphia: W. B. Saunders, 1989; 189-194.
5. DARSEJ, R.: Cholesterol embolism: the great masquerader. *South. J. Med.*, 1979; 72:174-180.

6. KARA, H. V.; KVILEKVAL JONATHAN, P.; YUNIS, R. MANSON, A.; FABIO GIRON: After the blue toe: Prognosis of noncardiac arterial embolization in the lower etremities. *J. Vasc. Surg.*, 1993; 17:328-35.
7. KARMODY, A. M.; POWERS, S. R.; MONACO, V. J.; LEATHER, R. P.: Blue toe syndrome: an indication for limb salvage surgery. *Arch. Surg.*, 1976; 111: 1263-8.
8. SNYDER, H. E.; SAPHIRO, J. L.: A correlative study of atheromatous embolism in human beings and experimental animals. *Surgery*, 1961; 49:195-8.
9. COSJO, F. G.; ZAGER, R. A.; SHARMA, H. M.: Atheroembolic renal disease causes hypocomplementemia. *Lancet*, 1985; 2:118-21.
10. MCFARLAND, R. J.; CHIR, M.; TAYLOR, R. S.; WOODYER, A. B.; EASSTWOOD, J. B.: The femoropopliteal segment as a source of peripheral atheroembolism. *J. Cardiovasc. Surg.*; 1989; 30:597-603.
11. BLACKSHEAR, J. L.; OLDENBURG, A.; COHEN, M. D.: Making the diagnosis when the patient has «blue toes». *Geriatrics*, 1994; 49(dec):37-45.
12. ANDERSON, W. R.; RICHARDS, A. M.: Evaluation of loweer extremity muscle biopsies in the diagnosis of atheroembolism. *Arch. Pathol. Lab. Med.*, 1967; 119:535-41.
13. DAHLBERG, P. J.; FRECENTESE, D. F.; COGBILL, T. H.: Cholesterol embolism: experience with 22 histologically proven cases. *Surgery*, 1989; 105:737-46.
14. TUNICK, P. A.; PÉREZ, J. L.; KRONZON, I.: Protuding atheromas in the aorta and systemic embolization. *Ann. Intern. Med.*, 1991; 115:423-7.
15. KAZMIER, F. J.; SHEPS, S. G.; BERNATY, P. E. et al.: Livedo reticularis and digital infarcts: a syndrome due to cholesterol emboli arising from atheromatous abdominal aortic aneurysms. *Vasc. Dis.*, 1966; 3:12-24.
16. WINGO, J. P.; NIX, M. L.; GREENFIELD, L. J.; BARNES, R. W.: The blue toe syndrome: hemodynamics and therapeutic correlates of outcome. *J. Vasc. Surg.*, 1986; 3:475-80.
17. WAGNER, R. B.; MARTIN, A. S.: Peripheral atheroembolism: confirmation of a clinical concept, with a case report and review of the literature. *Surgery*, 1973; 73:353-9.
18. KEMPCZINSKI, R. F.: Lower-extremity arterial emboli from ulcerating atherosclerotic plaques. *JAMA*, 1979; 241:807-810.
19. KAUFMAN, J. L.; STARK, K.; BROLIN, R. E.: Disseminated atheroembolism form extensive degenerative atherosclerosis of the aorta. *Surgery*, 1987; 102:63-70.
20. BREWER, M. L.; KINNISON, M. L.; PERLER, B. A.; WHITE, R. I.: Blue Toe Syndrome: treatment with anticoagulants and delayed percutaneous transluminal angioplasty. *Radiology*, 1988; 166:31-36.
21. ROZENBERG, M. C.; DINTENPASS, L.: Platelet aggregation in the variable-frequency thromboviscometer. *Nature*, 1966; 211:525-27.
22. MOLDVEEN-GERONIMUS, M.; MERRIAM, J. C.: Cholesterol embolization: from pathological curiosity to clinical entity. *Circulation*, 1967; 35:946-953.
23. KUMPE, D. A.; ZWERDLINGER, S.; GRIFFIN, D. J.: Blue digit syndrome: treatment with percutaneous transluminal angioplasty. *Radiology*, 1988; 166:37-44.
24. BAUMANN, D. S.; MCGRAW, D.; RUBIN, B. G.; ALLEN, B. T.; ANDERSON, C. B.; SICARD, G. A.: An institutinal experience with arterial atheroembolism. *Ann. Vasc. Surg.*, 1994; 8:258-265.