

Cátedra de Clínica Médica del Prof. M. R. Castex. Hosp. Nac. de Clínicas, Bs. As.
Instituto de Fisiología de la Fac. de Medicina. Prof. Dr. B. A. Houssay, Bs. As.

Inyección intraarterial de acetilcolina

Su valor diagnóstico en las afecciones vasculares periféricas

POR LOS DOCTORES

A. BATTRO y A. LANARI (h.)

El estudio de las afecciones vasculares periféricas, especialmente después de la intervención de la cirugía en su terapéutica, ha hecho sentir la necesidad de métodos de investigación para diferenciar las afecciones orgánicas de las funcionales y determinar así el tratamiento a instituir.

Algunos de estos métodos, sólo ponen en evidencia, si la lesión es orgánica o funcional, otros permiten establecer, con más o menos precisión la localización de una eventual oclusión arterial, otros, en fin, facilitan la apreciación del grado de la circulación colateral existente, dato este último, de un verdadero valor práctico. Pero para obtener resultados satisfactorios, es necesario recurrir a varios de ellos, algunos de los cuales no están exentos de dificultades. Los resultados obtenidos por las experiencias con drogas de acción vasodilatadora manifiesta, como la Acetilcolina (A C) nos han inducido a aprovecharlos en nuestras investigaciones sobre las enfermedades de la circulación periférica.

Esta substancia, considerada hasta hace poco como un agente farmacológico de extraordinaria actividad, pero de acción terapéutica escasa y fugaz, ha cobrado un interés fisiológico, desde que se

conoce su intervención como sustancia química intermediaria en el mecanismo de la transmisión de los impulsos nerviosos.

Los experimentos de Elliot ¹, Dixon ² y Loewi ³, abrieron el camino a numerosas investigaciones que comprobaron que, en el sistema autónomo, las acciones de las terminaciones nerviosas, se ejercían por desprendimiento de sustancias que actuaban sobre los correspondientes receptores.

Dale ⁴, en un esquema ya clásico, sintetiza el estado actual del problema, denominado "adrenérgicos" o "colinérgicos" a las fibras nerviosas que actúan respectivamente desprendiendo "Simpatina" o Acetilcolina.

El ortosimpático, salvo algunas excepciones, sería "adrenérgico" en sus fibras postganglionares; el parasimpático en su totalidad y el ortosimpático en sus fibras preganglionares, serían "colinérgicos".

Ulteriores investigaciones hacen pensar que, tal vez, sea necesario ampliar este concepto incluyendo ciertas partes del "Sistema de la vida de relación" (Dikshit ⁵ y ⁶, Dale y Feldberg ⁷).

En lo que respecta a los vasomotores, experiencias de Hinsey y Gasser ⁸, Burn ⁹, Bain ¹⁰, Dunlop y Waterston ¹¹, Hinsey y Cutting ¹², Bülbring y Burn ¹³, parecen evidenciar que los vasodilatadores liberan también A. C.

La acción de esta sustancia es exclusivamente local, debido al inmediato desdoblamiento que sufre por la acción de una esterasa existente en la sangre y los tejidos (Dale ⁴).

La eserina inhibe este proceso (Mathes ¹⁴ y Engelhart ¹⁵) impidiendo la acción de la "esterasa" mencionada, lo que explica el reforzamiento del efecto de la acetilcolina cuando previamente se ha inyectado eserina.

La atropina por el contrario anula la mayor parte de los efectos de la A-C especialmente su acción muscarínica.

Todas estas comprobaciones nos indujeron a emplear la A-C, como el cuerpo más favorable para nuestras experiencias.

La Acetil Colina como "prueba" en las afecciones vasculares periféricas ha sido utilizada por vía subcutánea por Villaret y Besançon ¹⁶. Nuestra experiencia nos ha demostrado que esta droga, administrada por esta vía, en dosis hasta de 0,40 gramos, carece

de acción ¹⁸ sobre los vasos; concuerdan con nosotros Carmichael y Fraser¹⁷, Kennedy y Barker ¹⁸, Goavertz y Van Dooren ¹⁹, quienes no han encontrado ninguna acción sobre la presión arterial por inyección subcutánea o intra muscular de dosis mayores de 0,50 gramos.

La vía endovenosa presenta inconvenientes que la hacen inutilizable. Tanto si se inyectan dosis pequeñas, o dosis altas en forma lenta, como lo hace Pansini ²⁰; la Colin Esterasa destruye la A-C antes que ésta manifieste su acción vascular. Las dosis altas, que podrían ser eficaces, actúan sobre el corazón contraindicando, por tal motivo, su empleo.

Por vía endovenosa, con dosis de uno a cuatro centigramos,

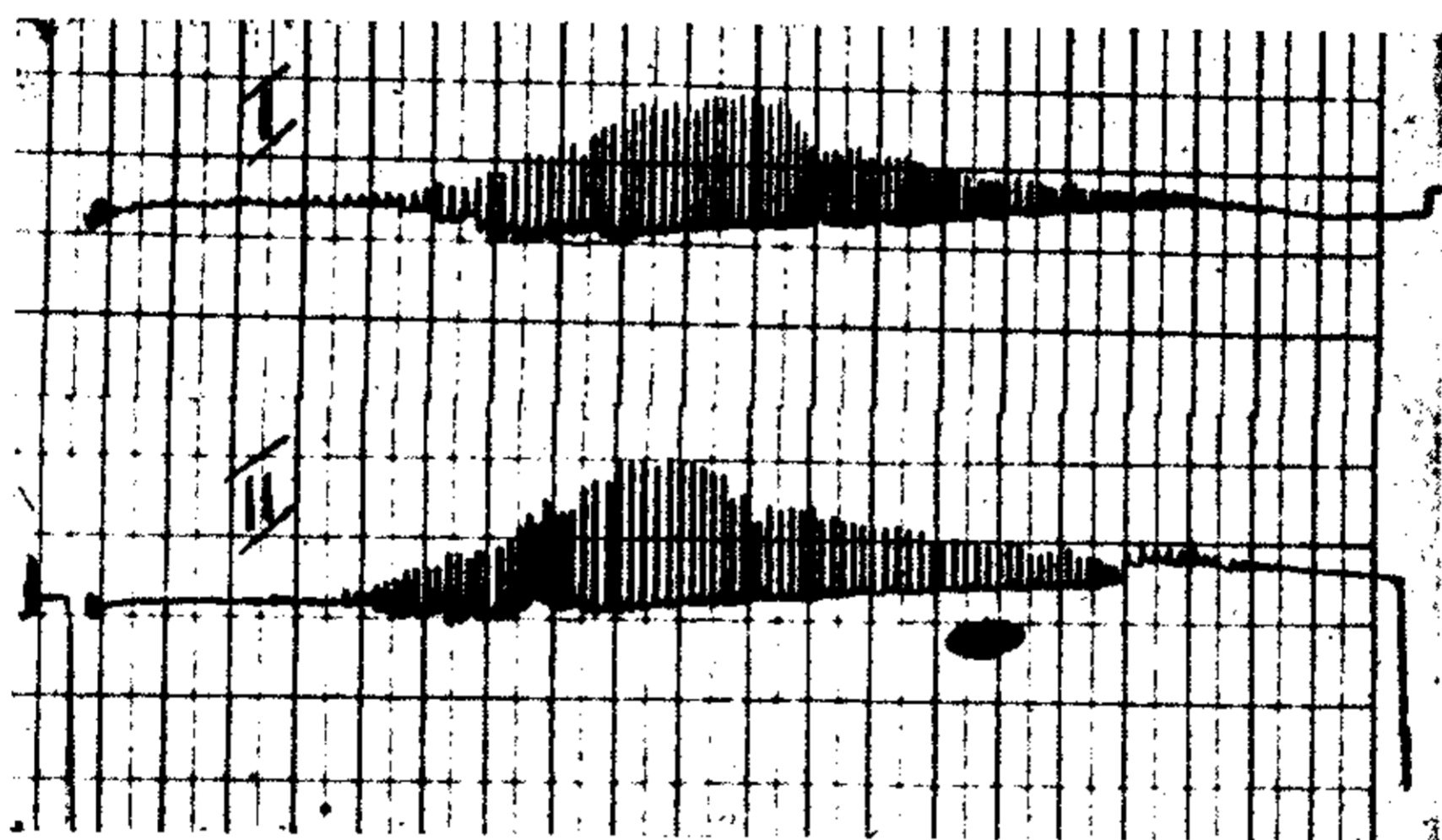


FIG. 1. — *Sujeto normal.* Inyección endovenosa de A-C., (0,04 g.)

- I. — Antes de la inyección (oscilometría del 1/3 superior del antebrazo).
 II. — Dos minutos después de la inyección endovenosa de A-C.

Obsérvese la ausencia de modificaciones del índice oscilográfico.

no hemos encontrado acción vascular alguna (Fig. 1), Ellis y Weiss ²¹, con dosis parecidas, en sólo tres casos, sobre trece, hallan una baja de la presión arterial, Wolf y Heinsein ²² llegan a las mismas conclusiones.

La vía intraarterial ha sido empleada en el hombre por Ellis y Weiss ²¹, Carmichael y Fraser ¹⁷ con fines de investigación.

Ellis y Weiss han observado dolor, rubor y sudor de la superficie cutánea del segmento distal del miembro. Carmichael y Frazer efectuaron experiencias en cinco sujetos utilizando dosis de 0.005 a 0.035 gr. de A. C. intraarterial. Inmediatamente después de la inyección observaron dolor hasta las porciones distales de los miembros y a los 25-30 segundos rubicundez de variable duración que

se extendía progresivamente desde el lugar de la inyección hacia la periferia.

En dos sujetos observaron "piel de gallina" en la zona con rubicundez y posteriormente como fenómeno terminal, sudoración. La frecuencia cardíaca no se modificó.

INVESTIGACIONES PERSONALES

Nosotros hemos extendido la aplicación de las inyecciones intraarteriales al estudio de las afecciones vasculares periféricas.

MÉTODO

Para la exploración de los miembros superiores efectuamos la inyección en la arteria humeral, a nivel del pliegue del codo; para la de los miembros inferiores, en la arteria femoral, a nivel de la arcada crural.

Material Empleado	}	Un oscilógrafo.
		Una aguja de platino de 2 ctms., de calibre fino y a bisel corto. En personas con abundante panículo adiposo conviene emplear agujas de 3-4 ctms. de largo para la femoral.
		Una jeringa de 2 c. c.
		Solución de acetil colina al 1 o 2 %.

Primeramente se busca la arteria por palpación digital y se explora su recorrido; una vez localizada y elegido el punto de la inyección, allí donde mejor se perciben los latidos arteriales, se fija la arteria con el dedo y se introduce la aguja perpendicularmente montada en la jeringa con la solución a inyectar. Inyectamos en general 1-2 c. c. de la solución, al 2 % de acetil colina.

El pinchazo debe hacerse rápidamente con el fin de atravesar de un solo golpe los tejidos encima de la arteria. Se corre de este modo la posibilidad de atravesar la misma, pero, en tal caso, se vá retirando lentamente la aguja hasta que penetre sangre roja rutilante y pulsátil en la jeringa, fenómeno que indica que la aguja se encuentra dentro de la arteria. Puede suceder también, que la aguja penetre en la vena satélite, lo que se revela en la jeringa por la entrada de sangre obscura y no pulsátil, circunstancia que obliga a retirar la aguja y recomenzar la operación.

Una vez comprobada la localización de la aguja dentro de la arteria se inyecta rápidamente el contenido de la jeringa, se retira sin tardanza la aguja y se comprime ligeramente el lugar de la inyección.

Previamente a la inyección se toma un registro oscilométrico y después de efectuada ésta, se repite la maniobra cada 5 ó 10 minutos hasta la media hora. Los registros se toman a distintas alturas del miembro a explorar.

La técnica, en sí, es sumamente sencilla, casi como en cualquier inyección

endovenosa. El mayor inconveniente lo constituye la oclusión total de la arteria que es excepcional en los miembros superiores. En los inferiores es algo más frecuente.

Las ventajas del método consisten: 1º), en la facilidad de efectuar la inyección; 2º), en la obtención inmediata de los resultados: en 10 minutos se puede llegar a conclusiones efectivas; 3º), en su inocuidad para el paciente; y 4º), en la ausencia de contraindicaciones cualquiera sea el estado arterial, cardíaco o tensional del enfermo.

Reacción producida por la inyección. 1. *En casos normales.*

En el orden en que aparecen las reacciones, trataremos las distintas manifestaciones.

1º *Dolor.* — Inmediatamente de efectuada la inyección, el sujeto experimenta un dolor urente con sensación de hormigueo de medio a un minuto de duración que se extiende por todo el segmento distal del miembro hasta las porciones terminales de los dedos.

El dolor se debe, con toda probabilidad, a la acción directa de la acetilcolina sobre las terminaciones nerviosas de las paredes arteriales. Además, la dilatación brusca y masiva del territorio vascular inyectado, ocasionaría la sensación de hormigueo que experimentan los sujetos observados. Esta interpretación se fundamenta en el hecho que, impidiendo la gran vasodilatación, atropinizando previamente el miembro, las sensaciones anteriormente mencionadas se atenúan.

2º *Rubor.* — Segundos después de la inyección, el segmento distal del miembro toma un color rojo intenso, en forma difusa y uniforme. Se pone de manifiesto, primero en las zonas vecinas a la inyección, avanzando luego rápidamente hacia las partes terminales. Suele invadir ligeramente un pequeño segmento del brazo, cuando la inyección ha sido efectuada en el pliegue del codo, y del abdomen, cuando se ha efectuado en la arcada crural. La duración es de 5 a 10 minutos.

La causa del rubor reside en la dilatación brusca que provoca la A. C. sobre las arterias y arteriolas siempre que las paredes vasculares conserven su elasticidad o sus terminaciones nerviosas intactas. Raventos ha demostrado experimentalmente, "in vitro", la importancia de este último factor, y recalca la necesidad de la integridad de los vasomotores, para la producción de la acción dilatadora de la A. C.; colocando trozos de arteria en baños de Ringer oxigenado, comprueba que aquellas se dilatan al añadir a la solución pequeñas

cantidades de A. C.; pero si se repite la experiencia, después de haber paralizado las terminaciones nerviosas con nicotina, se produce una constricción arterial.

3º *Aumento del índice oscilográfico.* — El registro oscilográfico evidencia, inmediatamente después de efectuada la inyección, un franco aumento de la amplitud de las oscilaciones. Empleamos para obtener los registros el oscilográfico de Boulitte. Este aumento (Fig.

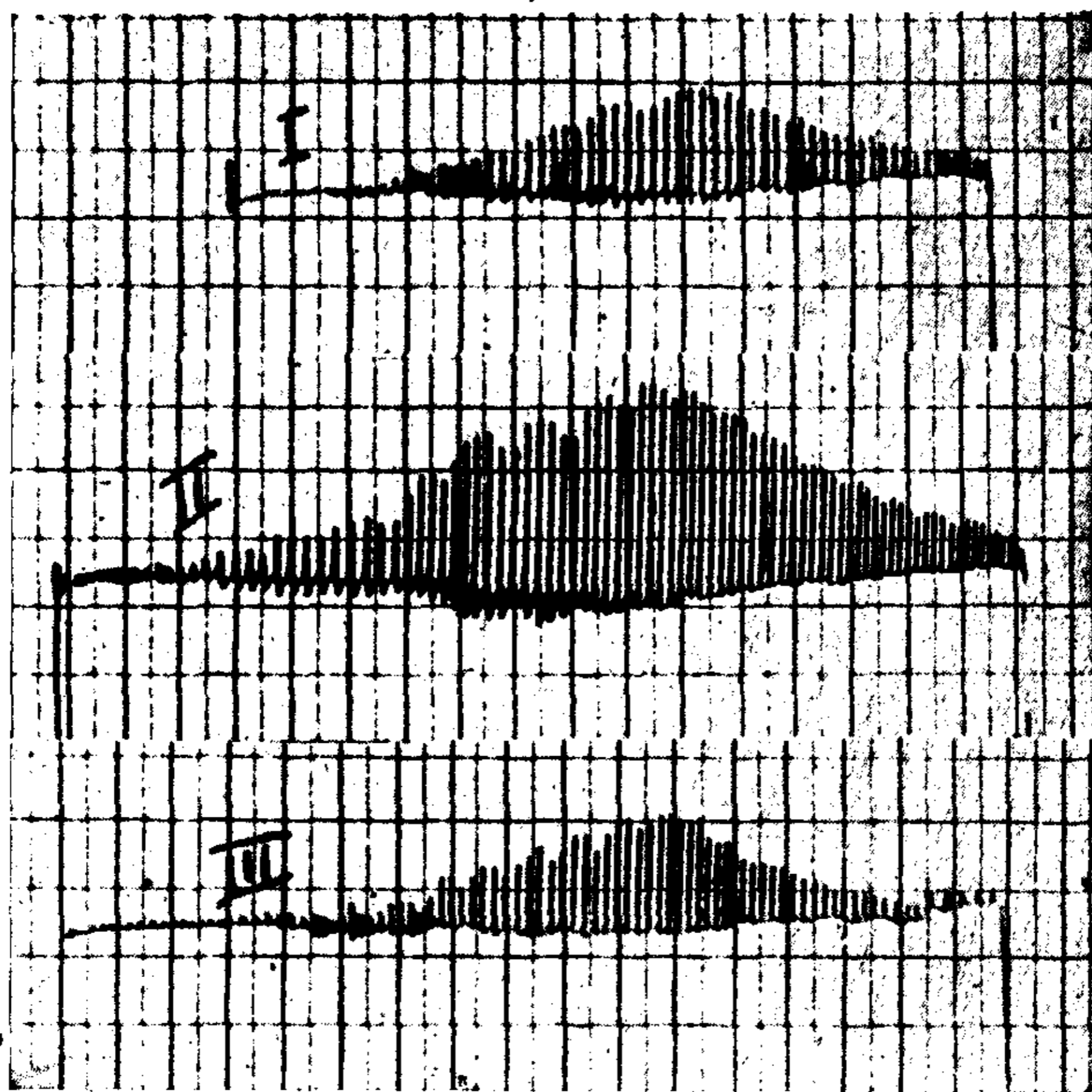


FIG. 2. — Sujeto normal. Inyección intra-arterial de A-C en la arteria humeral (0,02 g.).

- I. — Antes de la inyección (oscilometría del 1/3 superior del antebrazo.)
- II. — Diez minutos después de la inyección de A-C (0,02 g.) intra-arterial.
- III. — Cincuenta y cinco minutos después de la inyección.

2) de las oscilaciones persiste, más o menos, de 15 a 60 minutos. Hemos visto confirmado en perros este aumento de las oscilaciones arteriales, que reproduce claramente la figura 3.

Las mismas consideraciones hechas anteriormente sobre el rubor caben para la oscilografía, debiéndose el aumento de las oscilaciones a la acción de la A. C. sobre la arteria principal del miembro.

4º *Sudación y horripilación.* — En todos los sujetos, simultáneamente con la rubicundez, aparece sudación. A veces se observa también horripilación concomitante.

La sudación dura unos minutos, siendo más fugaz la horripilación.

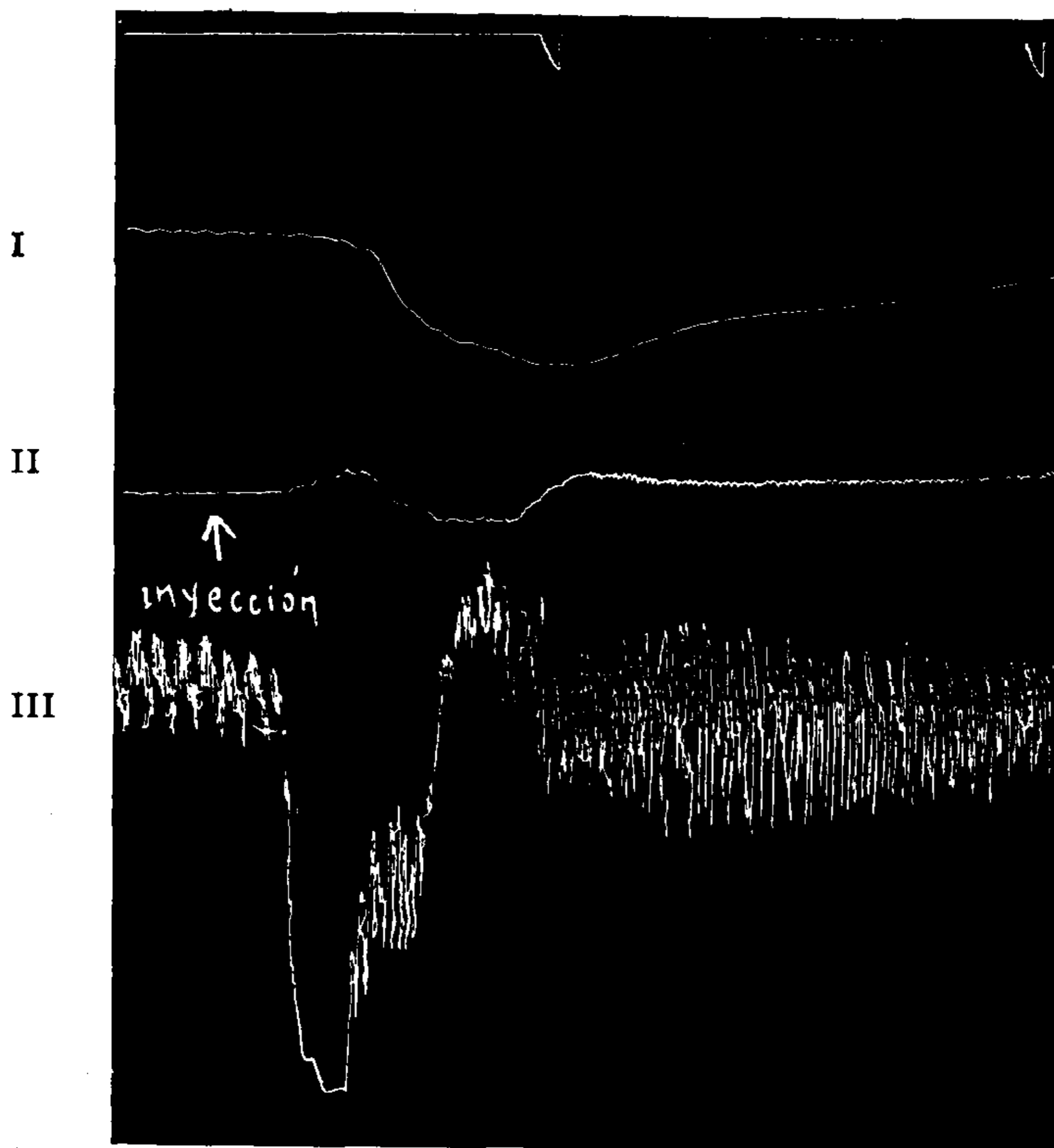


FIG. 3. — Pletismografía de la *pata de un perro* (11 kilos) después de la inyección de 0.001 grs. de A-C en la arteria femoral.

- I. — Pletismografía de la pata no inyectada.
- II. — Pletismografía de la pata inyectada.
- III. — Presión carotídea.

Obsérvese las oscilaciones sólo evidentes en la pata inyectada: II.

La aparición de la sudación concuerda con las investigaciones que han demostrado que, en el hombre, existe una verdadera disociación entre la inervación de las glándulas sudoríparas y las subs-

tancias farmacológicas. Ya Langley ²⁴ había hecho notar que estas glándulas, a pesar de estar inervadas por el simpático, respondían a las drogas parasimpático- miméticas, como la pilocarpina, y eran insensibles a la adrenalina. Los nuevos conceptos sobre los transmisores químicos aclaran definitivamente este "rompecabezas" de la farmacología (Dale ⁵).

En efecto, Dale y Feldberg ²⁵, logran individualizar en el gato una sustancia del tipo de la A. C. al excitar el contingente simpático que inerva las glándulas sudoríparas, demostrando así la naturaleza colinérgica de estas fibras. (Esta excepción al esquema de Dale no se cumple en todas las especies) (Bacq ²⁶).

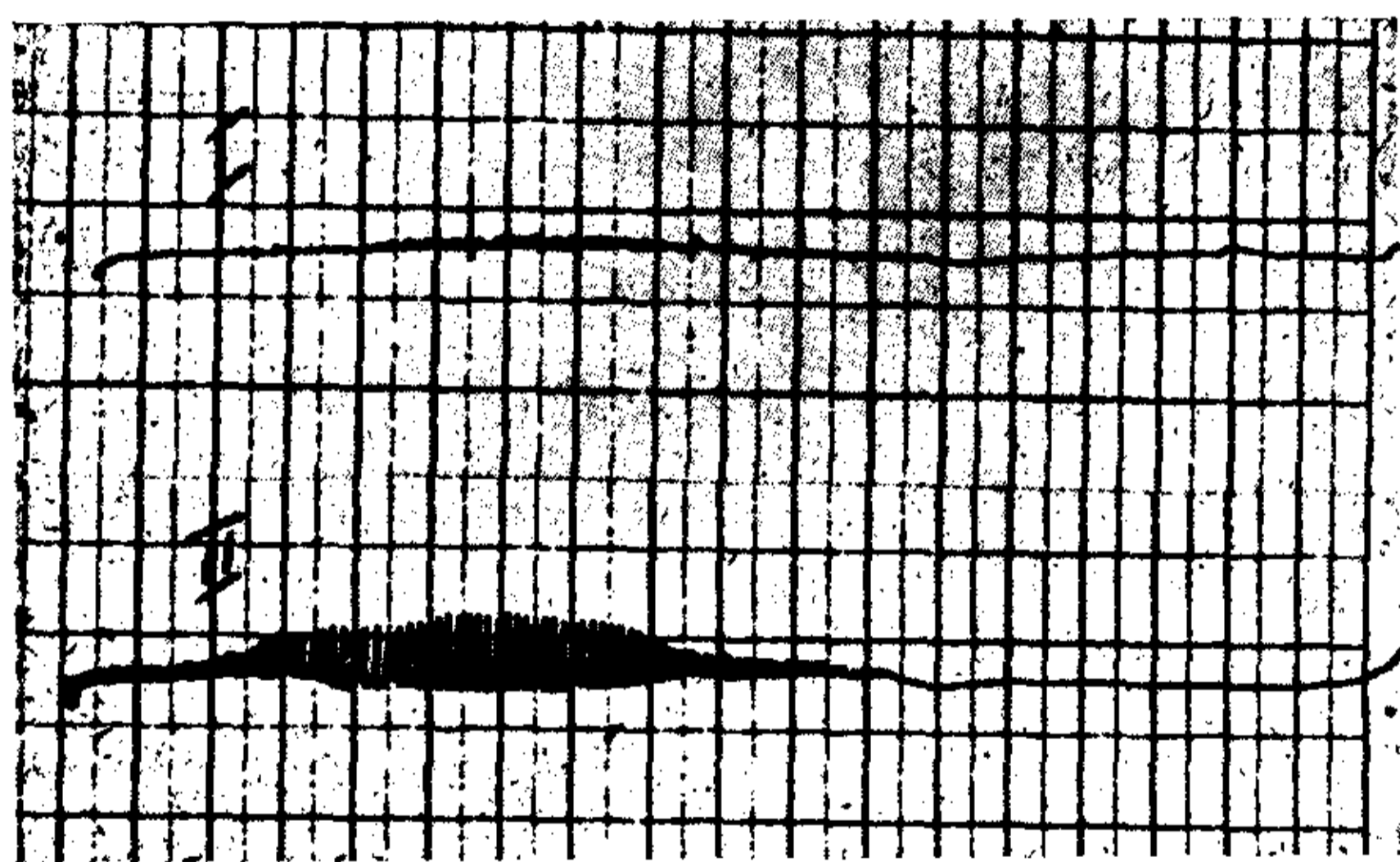


FIG. 4. — *Síndrome de Raynaud.*

- I. — Antes de la inyección (1/3 superior del antebrazo).
 II. — Cinco minutos después de la inyección intra-arterial de A-C en la humeral.
 Obsérvese el aumento de las oscilaciones (factor funcional).

En cuanto al mecanismo de la horripilación Brucke ²⁷ ha encontrado que, aunque la inervación de los pilomotores es simpático-adrenérgica, responden, ocasionalmente, a la inyección de A. C. Sin embargo, otras veces, ha comprobado que la A. C. tiene un efecto inhibitor, impidiendo la acción del simpático, aunque dejando intacta la acción de la adrenalina. Este doble efecto ha inducido a este autor a suponer la probable existencia de un contingente parasimpático o simpático-colinérgico.

En nuestros casos la erección pilosa no fué, como lo hemos dicho, un fenómeno constante.

II. EN CASOS PATÓLOGICOS.

Síndromes de Raynaud: Prácticamente en el síndrome de Raynaud se evidencia después de la inyección las mismas manifestaciones que en los normales: dolor, rubicundez, sudación, aumento del índice oscilográfico (Fig. 4).

En las *tromboangeítis* los resultados varían según predomine el factor orgánico o el funcional y según el estado de la circulación colateral.

El dolor, suele extenderse hasta el extremo distal del miembro,

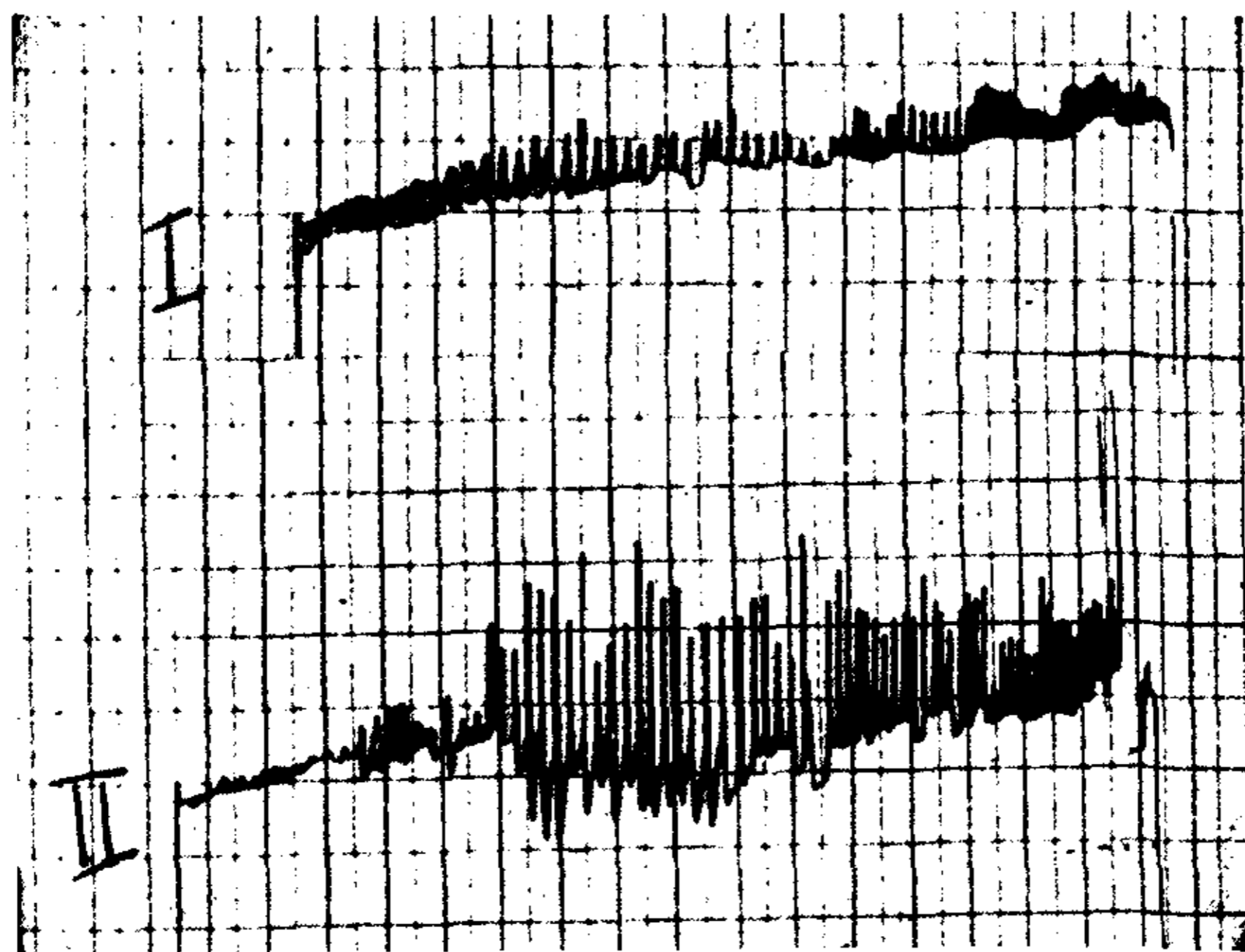


FIG. 5. — *Tromboangeítis*.

- I. — Oscilografía del 1/3 inferior del muslo, antes de la inyección.
 II. — Tres minutos después de la inyección intra-arterial de A-C (0.04 g.), en la femoral.

Obsérvese el aumento de las oscilaciones (factor funcional).

especialmente cuando predomina el factor funcional. Cuando predomina el orgánico, puede notarse a veces, que la esfera dolorosa es menos extensa excediendo sólo ligeramente el nivel de la zona de oclusión.

Conservando las paredes de la arteria principal y de las colaterales su capacidad para dilatarse el rubor se manifiesta en todo el miembro; por el contrario, cuando los procesos orgánicos pre-

dominan el rubor es menos marcado, no se presenta, o se limita a la parte superior del miembro.

La oscilografía puede ser positiva o negativa, interpretándose el proceso, como de origen funcional, cuando aumenta el índice oscilográfico (Fig. 5) o aparecen oscilaciones en casos en que anteriormente no existían; sería, en cambio, de origen orgánico, cuando no se observan modificaciones o no aparecen oscilaciones (Fig. 6). La altura donde cesan las oscilaciones, localiza la lesión orgánica oclusiva de la arteria principal.

En los casos en que la oscilometría es negativa en todo el miembro, pero la rubicundez positiva, se supone una lesión orgánica de

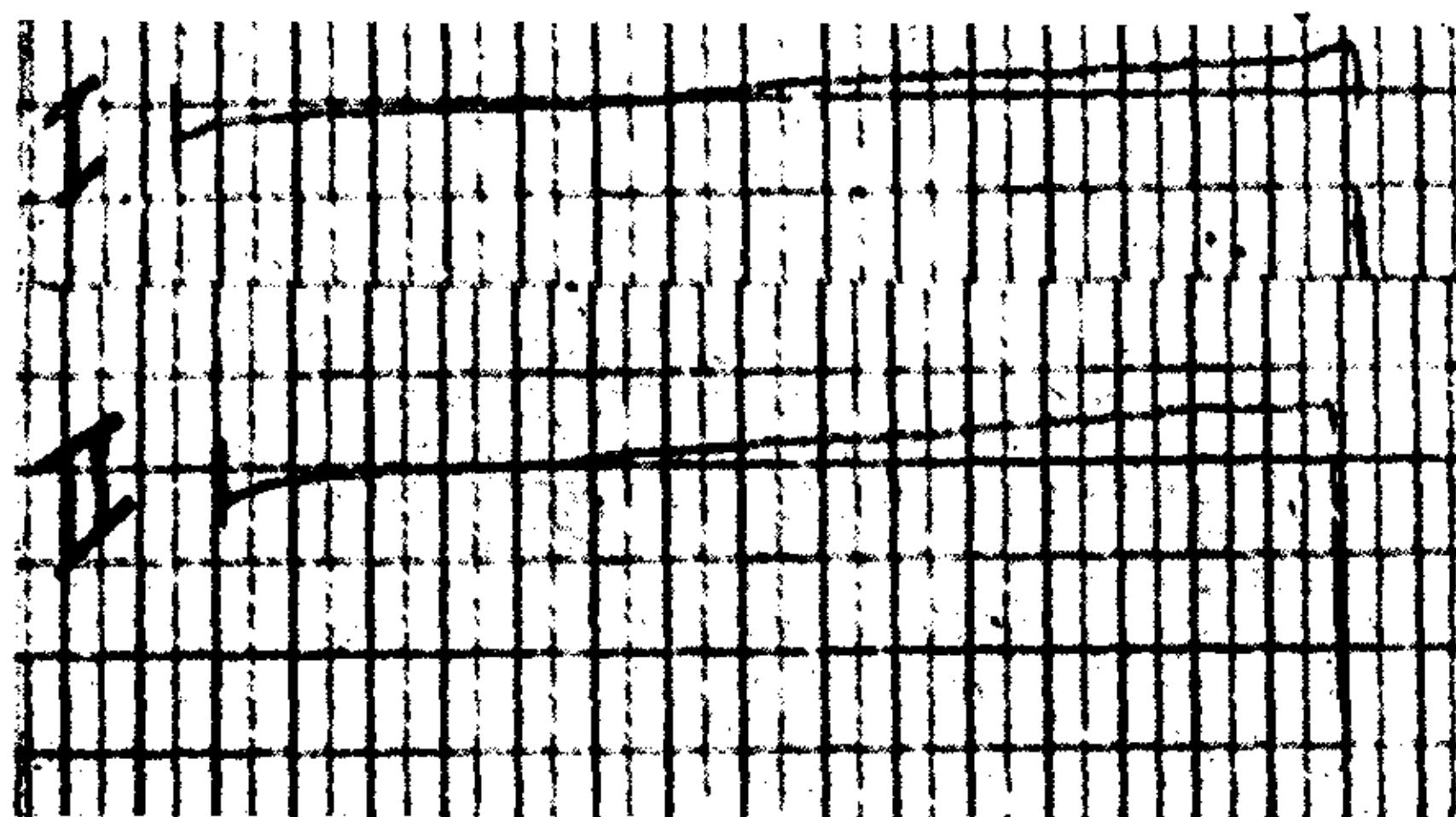


FIG. 6. — Mismo caso que el de la FIG. 5. Oscilometría del 1/3 medio de la pierna.

I. — Antes de la inyección.

II. — Después de la inyección.

El gráfico no se modifica (factor orgánico).

la arteria principal con colaterales permeables y susceptibles de dilatación.

La positividad de la oscilografía, hasta determinado nivel con rubicundez de la misma zona, significaría que hasta este punto, la arteria principal y las colaterales son permeables y están bajo la acción de un factor funcional, mientras que, por debajo de este punto, las modificaciones operadas en la circulación principal y colateral serían de origen orgánico (ver esquema N° 1).

En la *arterioesclerosis* los resultados obtenidos son también bastante característicos. La oscilometría, comúnmente, queda inalterada (Figs. 7 y 8). El dolor es, generalmente, poco intenso; la

rubicundez, de presentarse, se limita al segmento superior del miembro. Estando más o menos conservada la permeabilidad de las colaterales e interviniendo un factor funcional, las oscilaciones después

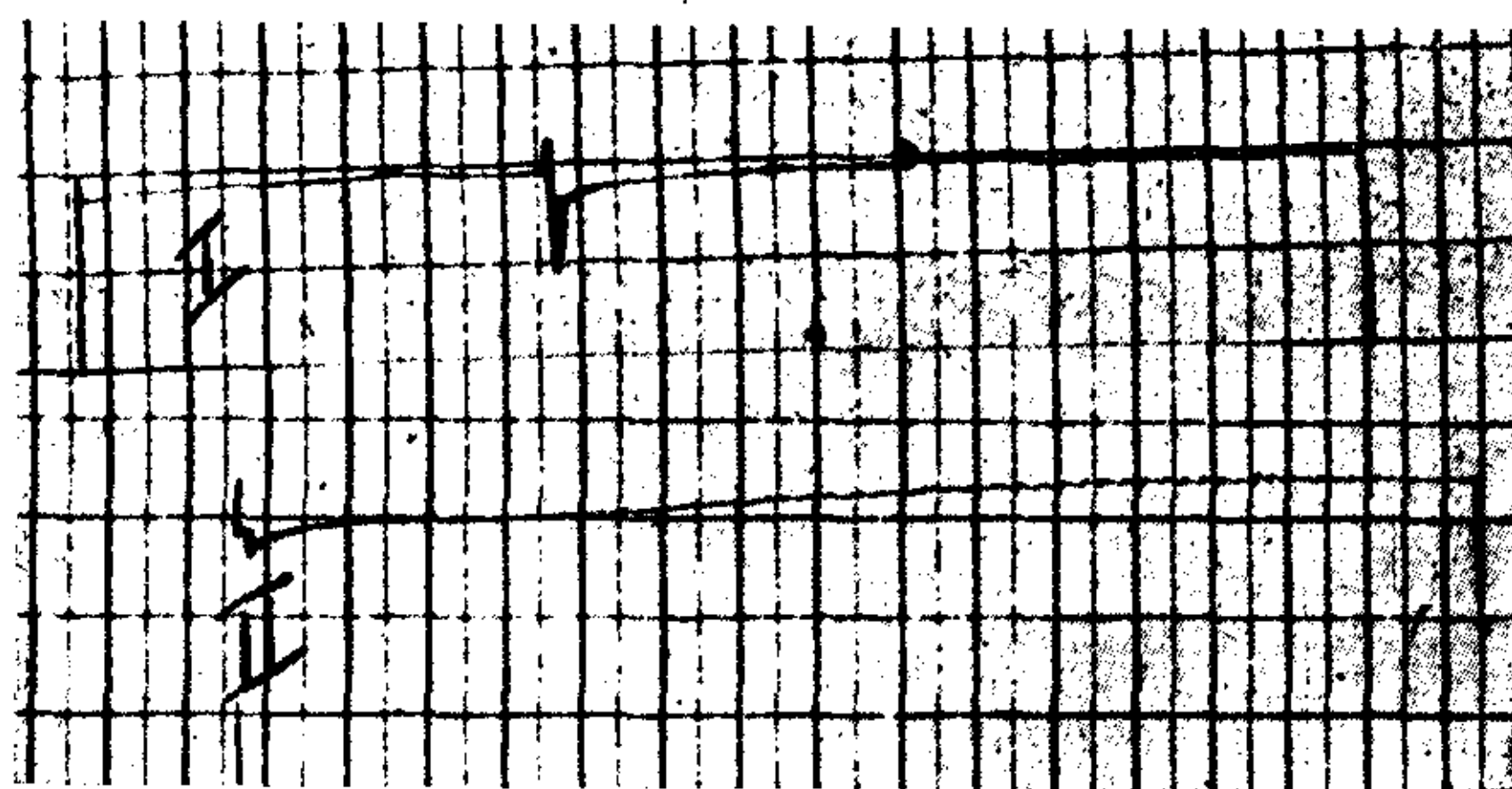


FIG. 7. — *Arterioesclerosis.*

- I. — Antes de la inyección. Ausencia de oscilaciones.
 II. — Tres minutos después de la inyección intra-arterial de A-C, en la femoral.
 El gráfico no se modifica (factor orgánico).

de la inyección pueden aumentar ligeramente de amplitud, y la rubicundez presentarse con retardo, ya sea en forma difusa o por zonas que alternan con otras de coloración habitual, particularidad que

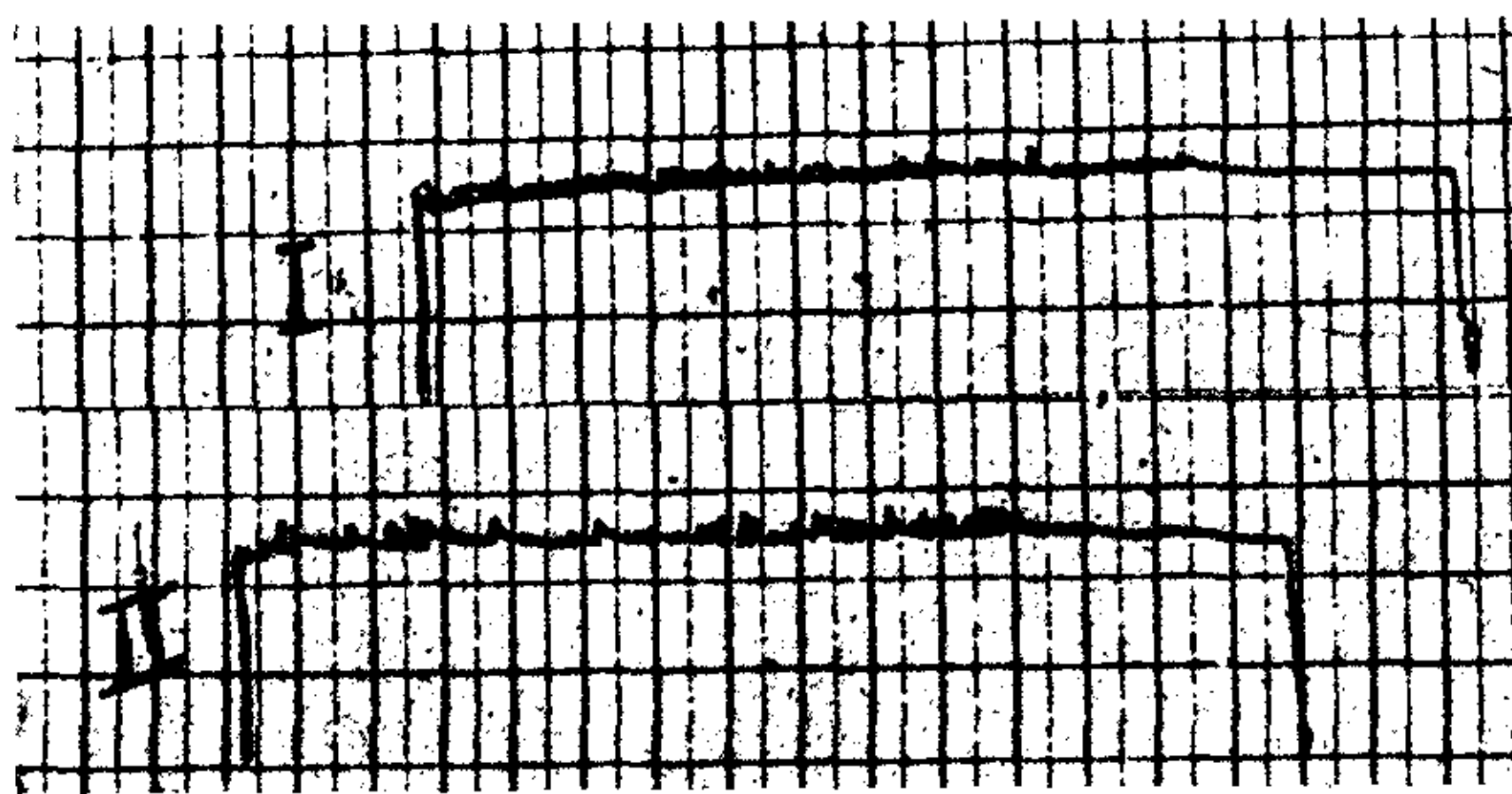


FIG. 8. — *Arterioesclerosis.*

- I. — Antes de la inyección (pequeñas oscilaciones).
 II. — Tres minutos después de la inyección intra-arterial de A-C (0.04 g.), en la femoral.

Las oscilaciones no se modifican (factor orgánico).

puede observarse igualmente en el curso de algunas tromboangeítis en las mismas condiciones. Tanto en las tromboangeítis como en la arterioesclerosis con gangrena de uno o más dedos, ni la rubicundez ni el dolor se extiende a estos.

En un caso de *periarteritis nudosa* el aumento relativo del índice oscilográfico (Fig. 9) y el escaso rubor evidenciaron la predominancia de la naturaleza orgánica de la afección.

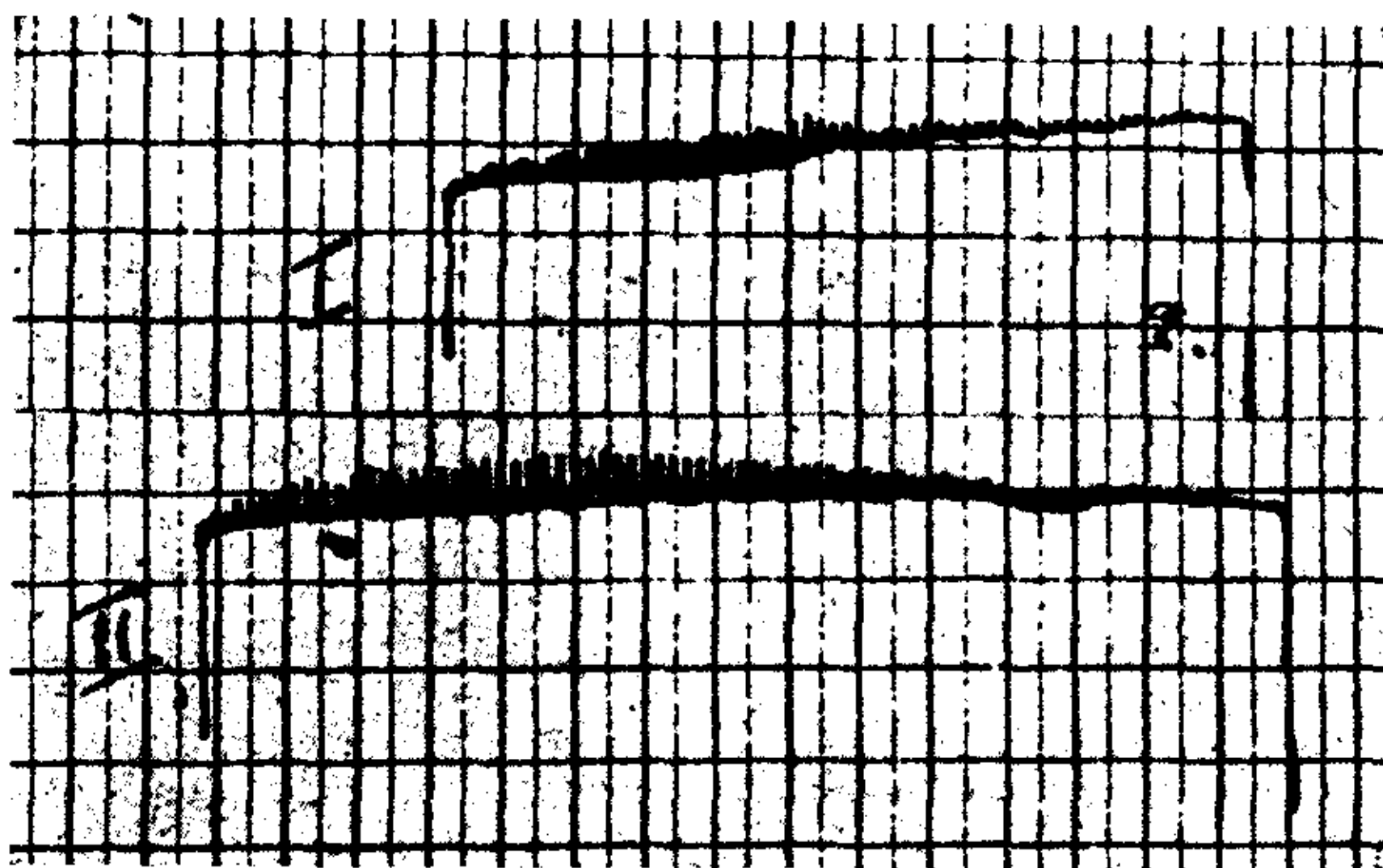


FIG. 9. — *Periarteritis Nodosa*.

- I. — Antes de la inyección (1/3 inferior del muslo).
II. — Cinco minutos después de la inyección intra-arterial de A-C (0.02 g.), en la femoral.

Las oscilaciones prácticamente no se modifican (factor orgánico).

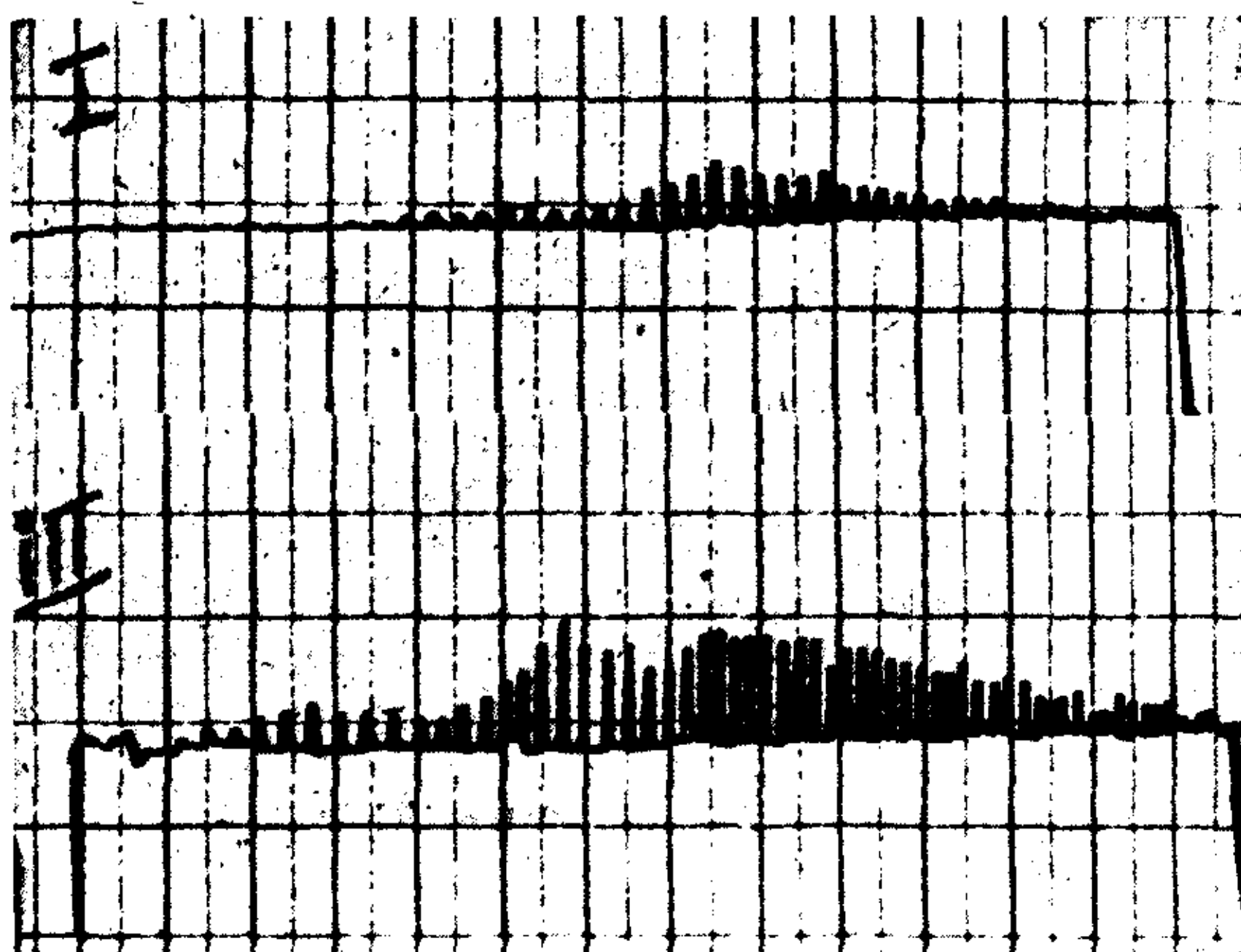


FIG. 10. *Acrocianosis*.

- I. — Antes de la inyección (antebrazo).
II. — Cinco minutos después de la inyección intra-arterial de A-C (0.04 g.), en la humeral.

Obsérvese el aumento de las oscilaciones (factor funcional).

En un caso de *acrocionosis* hemos obtenido los mismos resultados que en el síndrome de Raynaud (Fig. 10).

RESULTADOS QUE SE OBTIENEN CON LA A. C. INTRAARTERIAL

Nos permite establecer:

- 1º La índole de la lesión: orgánica o funcional.
- 2º El nivel de la oclusión orgánica.
- 3º El estado de las colaterales.

1º *Lesión orgánica o funcional.* — Si la arteria principal está afectada por procesos orgánicos que reducen su luz y ha perdido la elasticidad, por modificaciones anatómicas de sus paredes, no aparecen oscilación o si existen, no modifican su característica primitivas después de la inyección. En cambio, la índole funcional de las lesiones, se evidencia por un aumento de las oscilaciones.

2º *Nivel de la oclusión.* — Esta se revela por el lugar donde cesan las oscilaciones.

3º *Estado de las colaterales.* — La intensidad de la rubicundez, su rapidez de aparición, su persistencia, su distribución difusa o segmentaria, nos informará sobre el estado de permeabilidad de las colaterales y grado de la misma. (Esquema N° 1).

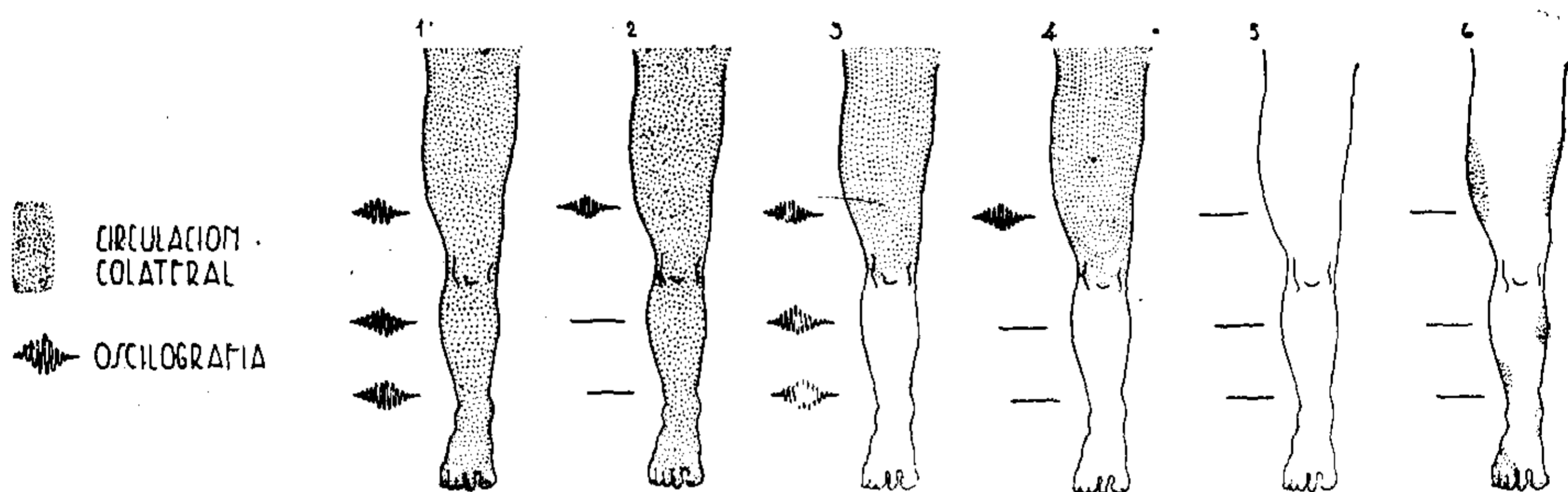
La termometría cutánea, antes y después de la inyección, sería un recurso más para establecer el estado de las colaterales; pero como la rubicundez es lo suficientemente característico al respecto y como por otra parte, la termometría nos ha resultado en todos los ensayos concordante con la rubicundez, no hemos insistido en su empleo.

ACCION DE LA ESERINA Y DE LA ATROPINA SOBRE LOS EFECTOS DE LA INYECCION INTRAARTERIAL DE A. C. — Con el propósito de prolongar la acción dilatadora de la A. C. hemos administrado *eserina* o *geneserina* por vía intraarterial, 5 a 10 minutos antes de inyectar la A. C.

No obtuvimos resultados que evidenciaran una intensificación del efecto dilatador de la A. C., debido quizás a la prudencia con que es necesario dosificar la *eserina*, lo que motivó el empleo de pequeñas dosis (0.0005-0.002 gr.). Con respecto a la persistencia de la acción, sabemos que la inyección intraarterial de A. C. provoca un aumento de las oscilaciones que persisten por espacio de

media a una hora. Este efecto no puede ser debido a la acción directa de la A. C. que se destruye de inmediato, sino a la lentitud con que se restablece el tono de los vasomotores. Este fenómeno posiblemente impide observar el resultado del retardo de la destrucción de la A. C. por acción de la eserina.

Carmichael y Frazer ¹⁷ comparando los resultados obtenidos



ESQUEMA N° 1.

Representación esquemática de algunas de las posibilidades que pueden obtenerse después de la inyección intra-arterial de Acetilcolina.

1. Marcada rubicundez periférica. Aumento del índice oscilográfico en muslo y pierna (normales y afecciones funcionales).
2. Marcada rubicundez periférica. Aumento del índice oscilográfico en el muslo. Ausencia de oscilaciones en pierna (afecciones órgano-funcionales).
3. Rubicundez sólo evidente en muslo. Aumento del índice oscilográfico en muslo y pierna (afecciones órgano funcionales).
4. Rubicundez sólo evidente en muslo con aumento del índice oscilográfico. Ausencia de rubicundez y de oscilaciones en pierna (afecciones órgano-funcionales).
5. Ausencia de rubicundez y de oscilaciones en toda la pierna (afecciones orgánicas).
6. Rubicundez segmentaria en muslo y pierna. Ausencia de oscilaciones en muslo y pierna (afecciones orgánicas).

En 1 y 2 existe buena circulación colateral en todo el miembro: en 3 y 4 sólo en el muslo: en 5 y 6 ausencia de circulación colateral.

por inyección endovenosa de A. C. antes y después de eserina subcutánea (0.0006-0.0012 gr.), han observado un aumento franco y ligera prolongación de su acción. La inyección simultánea de A. C. y eserina intramuscular no producen ninguna acción, como así tampoco las grandes dosis de A. C. subcutánea aun después de administrar eserina.

La *atropina*, cuya acción sobre los vaso-dilatadores está aún en estudio, logra inhibir la acción farmacológica dilatadora de la A. C. Dada en dosis de 2 a 5 mmg. por vía intraarterial, colocando un manguito durante 10 minutos por encima del lugar de la inyección para impedir su paso a la circulación general, la inyección ulterior de A. C. no aumentó la amplitud de las oscilaciones (Fig. 11), ni provocó sudación en el territorio irrigado; el rubor fué más tardío

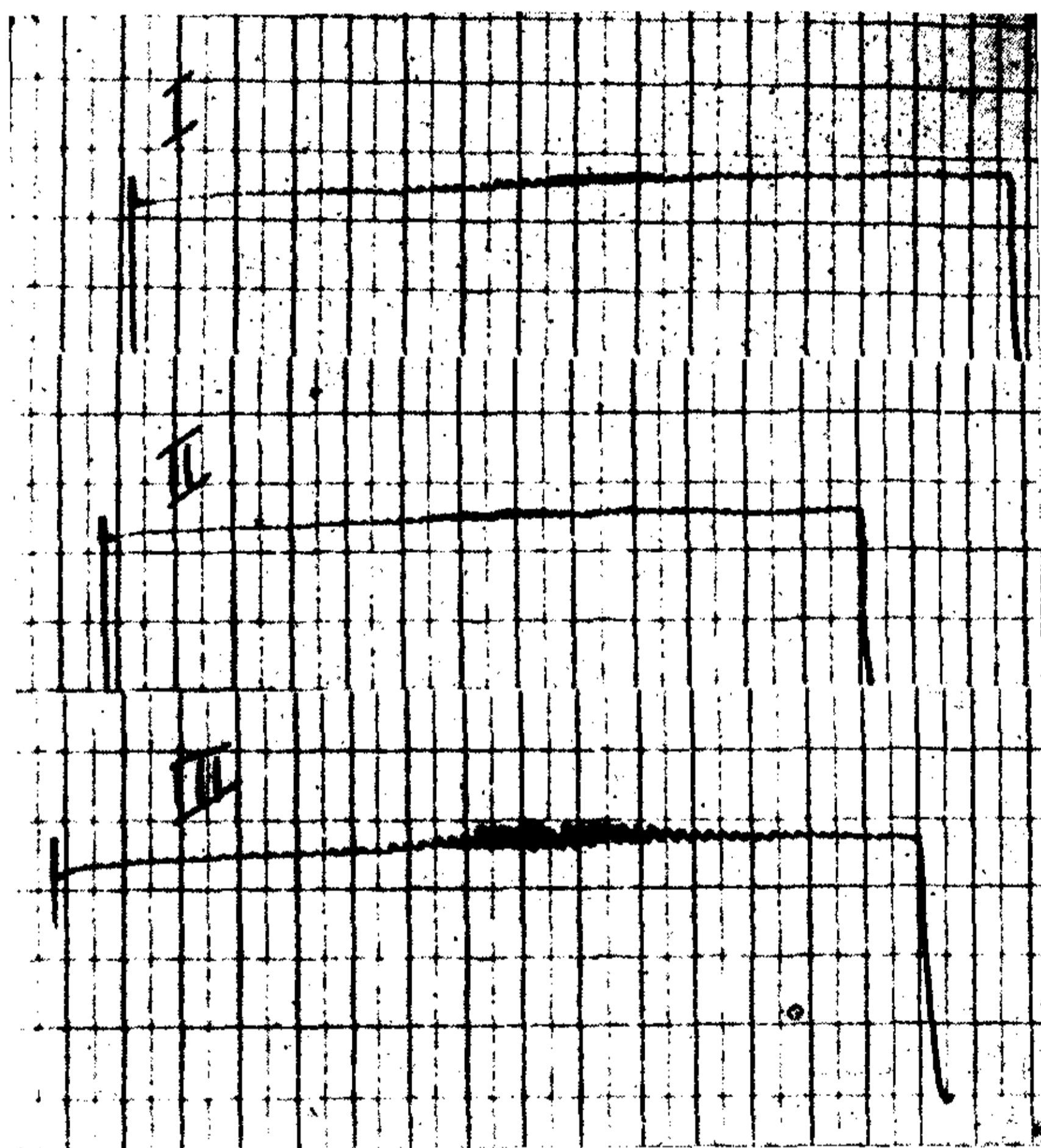


FIG. 11. — *Mismo caso de la FIG. 4. Acción de la A-C después de atropinizar el miembro.*

- I. — Antes de la inyección.
 - II. — Después de la inyección de atropina (0.002 g.) en la arteria humeral.
 - III. — Cinco minutos después de la inyección de A-C (0.02 g.).
- Las oscilaciones son menos evidentes que con la inyección de A-C solamente.

en aparecer y el dolor menos intenso. La disminución del dolor y la falta de amplitud y a veces aún el efecto constrictor de la A. C. (Fig. 12), se explicaría por la anulación atropínica de las terminaciones nerviosas persistiendo aún el efecto directo sobre la fibra muscular lisa arterial. El rubor, aunque menos marcado que con la

sola inyección de A. C. se presentó siempre, como índice de la dilatación arteriolar. El por qué, entonces, de la acción inhibidora de la atropina únicamente sobre las arterias principales, queda sin dilucidar, a no ser que la dilución que experimentaría la droga al llegar a la periferia fuera la causa de esta acción paradójal.

En el Cuadro N^o 1 se sintetiza estos resultados.

RESUMEN

En el presente trabajo se estudia la acción de la A. C. en in-

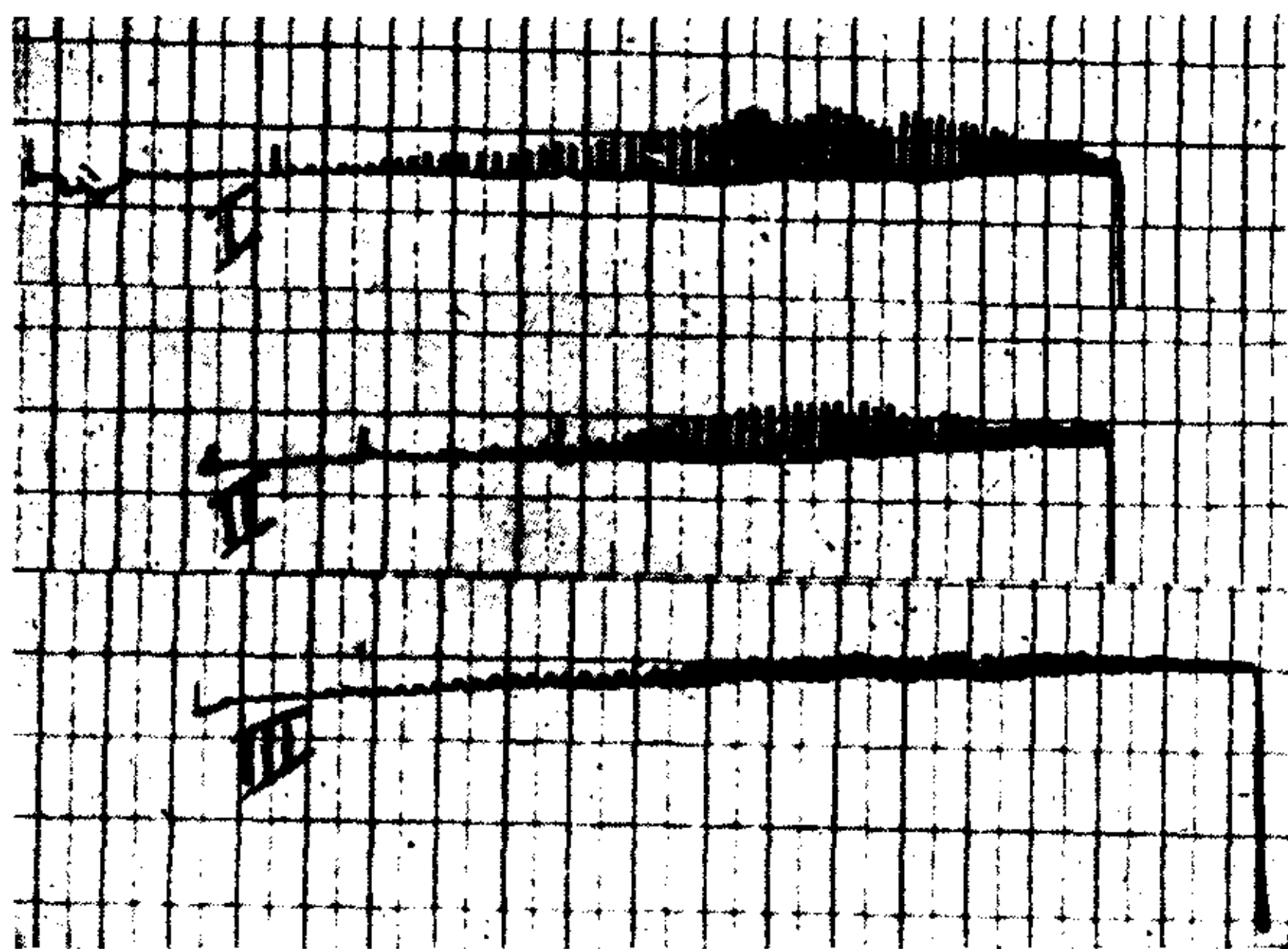


FIG. 12. — *Sujeto normal*. Acción de la A-C en un miembro atropinizado.
 I. — Antes de la inyección.
 II. — Después de la inyección intra-arterial de atropina (0.002 g.), en la humeral.
 III. — Diez minutos después de la inyección de A-C (0.02 g.), en la arteria humeral.

Obsérvese la disminución de las oscilaciones en III.

yección intraarterial y sus variados efectos sobre la circulación periférica de los miembros.

Por vía subcutánea o intramuscular, no parece tener ninguna acción. Por vía endovenosa en dosis de 0.02 a 0.04 gr. tampoco parece actuar. Las dosis altas tienen el inconveniente de la peligrosidad de su acción cardíaca. Por vía intraarterial es de efecto franco, si bien fugaz.

La técnica de la inyección intraarterial (0,04 gr.) es sencilla y carece de riesgos para el paciente.

INYECCIÓN INTRAARTERIAL DE ACETILCOLINA

Los efectos de la inyección en personas normales son:

1) dolor, rubicundez y sudación en el segmento distal del miembro.

2) aumento del índice oscilográfico. El efecto pilomotor no fué un fenómeno constante.

El dolor lo atribuimos principalmente a la dilatación brusca y masiva de las arterias, y a la acción de la droga sobre los nervios sensitivos de las paredes arteriales. El rubor a la acción vasodilatadora sobre las arterias y arteriolas. La sudación, a la naturaleza coliné-

CUADRO N° 1

Inyección Intraarterial	Indice oscilométrico	Dolor	Sudor	Rubicundez	Observaciones
Acetilcolina 0.02-0.04 gr	Aumenta (persistiendo 15 a 60)	Franco	Profuso	Marcada	Reacción normal a la A-C
Eserina (0.0005 gr.) ó geneserina (0.002 gr.) más Acetilcolina (0.02-0.04 gramos)	Aumenta (persistiendo 15 a 60)	Franco	Profuso	Marcada	La eserina no prolonga ni intensifica la acción de la Acetilcolina
Atropina (0.003 a 0.005 gr.) más Acetilcolina	No se modifica. A veces disminuye	Menos pronunciado	No aparece	Menos marcada y más tardía	La atropina inhibe parcialmente la acción de la Acetilcolina

gica de las fibras simpáticas de las glándulas sudoríparas. El aumento del índice oscilográfico a la acción vasodilatadora sobre la arteria principal del miembro.

Se estudia la acción de la A. C. en algunas enfermedades del sistema arterial periférico: síndrome de Raynaud, tromboangitis obliterante, arterioesclerosis, periarteritis nudosa y acrocianosis.

En las enfermedades funcionales, la A. C. produce sus efectos como en condiciones normales. En las orgánicas, con oclusión de la arteria principal, el índice oscilográfico no se modificó por debajo

de la lesión. El estado de la circulación colateral se investiga por la rapidez de aparecer la rubicundez, por el grado de la misma y por su distribución.

La A. C. intraarterial permite valorar el grado del factor funcional vasomotor. La preponderancia de éste y sobre todo, el estado de la circulación colateral, determinarán el criterio terapéutico.

La eserina, en dosis terapéutica, en combinación con la A. C. no prolongó su acción.

La atropina inhibe la acción de la A. C. sobre las oscilaciones arteriales y la sudación; el dolor y la rubicundez son menos influenciados.

CONCLUSIONES

- 1º La Acetil Colina por vía intraarterial utilizada en el estudio de las enfermedades del árbol arterial periférico permite distinguir: a), las afecciones orgánicas de las funcionales; b), fijar el lugar de la lesión en el caso de tratarse de una afección orgánica; c), el estado de la circulación colateral.
- 2º Los elementos de diagnóstico lo constituyen esencialmente: el dolor, el rubor y la oscilografía.
- 3º Constituye un procedimiento sencillo, sin peligros y de valor como elemento de diagnóstico y de indicación terapéutica a seguir en cada caso.
- 4º La eserina, en dosis terapéuticas, no prolonga el efecto vasodilatador de la A. C.
- 5º La atropina impide parcialmente su acción.

BIBLIOGRAFIA

1. ELLIOT. Citado por Dale.
2. DIXON. Citado por Dale.
3. LOEWI O. Über humorale übertragbarkeit der Herznervenswirkung. *Pflüger's Arch.*, 189-329, 1921.
4. DALE H. — Chemical transmission of the effects of nerve impulses. *British Med. Journ.*, May 12, 1924.
5. DIKSBIT P. B. — Action of acetylcholine on the brain and its occurrence therein. *The Journal of Physiol.*, 80-N4, 1934.

INYECCIÓN INTRAARTERIAL DE ACETILCOLINA

6. DIKSHIT P. B. — Action of acetylcholine on the "sleep centre". *Proc. of the Physical Soc.*, 15 Dec., 1934, 42P.; *The Journal of Physiol.*, 83-N3, 1935.
7. DALE H. H. Y FELDBERG W. — Chemical transmission at motor nerve endings in voluntary muscle. *Proc. of the Physiol. Soc.*, May 12, 1934. *Journal of Physiol.*, 81, 1934.
8. HINSEY Y GASSR. — The Sherrington Phenomenon. *The Amer. Journ. of Physiol.*, 87-368, 1928.
9. BURN J. H. — On vasodilator fibres in the Sympathetic and the effects on circulating adrenaline in augmenting the vascular response to Sympathetic stimulation. *Jour. of Physiol.*, 75-144, 1932.
10. BAIN W. A. — The mode of action of vasodilator and vasoconstrictor nerves. *Quart. Journ. Experim.*, 22-381, 1933.
11. DUNLOP H. Y WATERSTON R. — Reflex cholinergic nerve impulses. *Proc. of the Physiol Soc.* Oct. 20, 1934, 11 p.; *The Journ. of Physiol*, 83-N1, 1934.
12. HINSEY Y CUTTING. — The Sherrington Phenomenon. *Amer. Journ. of Physiol.*, 105-525, 1933.
13. BÜLBRING E. Y BURN J. H. — Cholinergic nature of Sympathetic vasodilator fibres. *Proc. of the Physiol*, 1934, 42 P.; *The Journ. of Physiol.*, 81-N4, 1934.
14. MATHES. — The action of blood on acetylcholine. *Journ. of Physiol.*, 70, 338, 1930.
15. ENGELHART E. Y LOEWI O. — Fermentative Acetylcholinspaltung um Blut und ihre Hemmung durch Physostigmin. *Arch. Exp. Path. Pharmk*, 150, 1, 1930. (*Physiological Abstract*, 15-48, 1930).
16. VILLARET M. Y BESANCON L. — Effets Therapeutiques de l'Acetylcholine. *Presse Med.*, 39-1-601, 1931.
17. CARMICHAEL E. A. Y FRASER F. R. — The effects of acetylcholine in Man. *Heart*, 16-263, 1931.
18. KENNEDY Y BARKER. — The vasodilating effects of acetylcholine on Peripheral Arteries. *Mayo, Clinic*, 7-494, 1932.
19. GOVAERTZ P. Y VAN DOOREN F. — Effets des forte doses d'Acetylcholine en injections intraveineuses chez l'homme. *C. R. Soc. Biol.*, 106-934, 1931.
20. PANSINI R. — Acetilcolina per via endovenosa. *Rassegna Internal di Clin. e ter.*, 12-715, 1931.
21. ELLIS L. Y WEISS S. — A study of the cardiovascular responses in man to the intravenous and intraarterial injection of Acetylcholine. *J. of Pharm.*, 44-235, 1932.
22. WOOLF H. Y HEINSEIN H. A. — Der Einfluss Körpereigener Substanzen auf den Blutdruck beim Menschen, die Wirkung von Adenylsäure, Adenosin und Histamin bei Intravenöser Verabreichung. *Ztscht f. Klin. Med.*, 126, 616, 1934.
23. RAVENTOS J. — L'action de le nicotine, et l'adrenaline, du chlorure de Baryum et de l'Acetylcholine sur les arteres isolées. *C. R. Soc. Biol.*, 118, 1016, 1935.

24. LANGLEY J. R. — The autonomic nervous system. *Part. I.* Cambridge, 1921.
25. DALE H. H. Y FELDBERG W. — The chemical transmission of secretory impulses to the sweat glands of the cat. *The Journ. of Physiol.*, 82-121, 1934.
26. BACQ Z. M. — La Pharmacologie du systeme nerveux autonome et particulièrement du sympathique, d'après la theorie neuro humorale. *Am. de Physiol. et de Physicoch. Biol.*, 10-4-467, 1934.
27. BRUCKE P. TH. — Über die Wirkung von Acetylcholin auf die pilomoto-ren. *Klin. Wochensch.*, 1-7, 1935,

RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS

L'acetyl-coline, par voie intra-arterielle (0,04 gs.), utilisée par les auteurs, dans l'étude des maladies de l'arbre arteriel, périphérique, permet de faire les distinctions suivantes:

a), les affections organiques, des affections fonctionnelles; b), fixer la place de la lésion dans le cas d'une affection organique; et, c), l'état de la circulation colateral.

Les éléments de diagnostic, sont principalement, la douleur, la rougeur et l'oscillographie.

Dans les maladies fonctionnelles, l'acetyl-coline, produit son effet, de même que dans les conditions normales.

Chez les maladies organiques, avec occlusion de l'artère principal, l'index oscillographique ne se modifie, au dessous de la lésion.

L'état de la circulation colateral, se verifie par la rapidité de l'apparition de la rougeur, son intensité et sa distribution.

C'est un procédé simple, sans dangers et qui a de la valeur, comme élément de diagnostic et d'indication thérapeutique à suivre, dans chaque cas.

L'ésérine en doses thérapeutiques, ne prolonge pas l'effet vaso-dilatateur, de l'acetyl-coline, tandis que l'atropine empêche partiellement son action.

SUMMARY AND CONCLUSIONS

Intra-arterial injection of acetyl-choline (0.04 grams) is an excellent, simple and harmless test to investigate in diseases of the peripheral arterial system in order to determine: a) organic from functional disturbances, b) the site of the occlusion in cases of organic lesions, c) the conditions for collateral circulation. This information is gained through the study of pain, rubescence and oscillographic variations caused by the drug.

In functional disturbances the changes produced do not differ from those observed in normal individuals. In organic lesions, when the main artery is occluded, the oscillographic index remains unchanged below the site of occlusion and the conditions for collateral circulation are gauged by the rapidity of appearance, degree, and distribution of the rubescence.

INYECCIÓN INTRAARTERIAL DE ACETILCOLINA

While atropine partially abolishes the acetyl-choline effects, eserine, in therapeutic doses, does not prolong its action.

ZUSAMMENFASSUNG

Die intraarterielle Anwendung von Azetylcholin (0.04 gr.) gestattete den Verfassern beim Studium der Erkrankungen des periph. arteriellen Kreislaufs folgende Feststellungen zu machen: 1. die organischen Affektionen sind von den funktionellen zu trennen, 2. Bestimmung der Lokalisation der Läsion, falls diese organischer Art ist und 3. Der Befund des kollateralen Kreislaufs. Die Elemente der Diagnose bestehen im besonderen aus: Schmerz, Rötung und die Oszillographie. Bei den funktionellen Erkrankungen ist die Wirkung der Azetylcholin die gleiche wie bei normalen Verhältnissen. Bei den organischen, mit Verschluss der Hauptarterie veränderte sich der oszillographische Index nicht unterhalb der Läsion. Der Befund des kollateralen Kreislaufes, erforscht man durch die Schnelligkeit mit der die Rötung auftritt, sowie ihrer Intensität und ihrer Ausdehnung. Es handelt sich um eine einfache Methode, ohne Gefahren und von Wert als diagn. Element sowie als therapeut. Wegweiser in jedem einzelnen Fall. Eserin in therap. Dosen verlängert nicht die gefässerweiternde Wirkung der Azetylcholin, während das Atropin seine Aktion zum Teil verhindert.