

REGION DIENCEFALO-HIPOFISARIA

(Síntesis de una conferencia)

DR. D. M. GONZÁLEZ TORRES

de la Universidad de Asunción — Paraguai, y del Laboratorio Paulista de Biología.

ANATOMIA

La region hipotalamica o diencefalo o infundibulo-tuberiana, es una zona del piso del 3.^o ventriculo delimitada por delante por un plano que pasa por la comisura blanca anterior y el quiasma; por atrás, por un plano que pasa por la parte posterior de los tuberculos mamilares; por fuera y encima: el subtalamo-optico.

Y comprende: da region infundibulo-tuberiana; el lobulo posterior de la hipofisis y tallo; los tuberculos mamilares.

NUCLEOS VEGETATIVOS DIENCEFALICOS (R. Greving)

1 — En tuberculo cinéreo:

- 1 — substancia gris periependimaria;
- 2 — nucleo supraoptico (3 porciones);
- 3 — " paraventricular;
- 4 — " tuberal;
- 5 — " mamilo-infundibular;
- 6 — " palido-infundibular;
- 7 — " intercolumnario.

2 — En tuberculos mamilares y adjacencias:

- 1 — tuberculo mamilar (n. interno y externo);
- 2 — nucleo intercalar;
- 3 — cuerpo subtalamico, o cuerpo de Luys;
- 4 — substancia reticular subtalamica;
- 5 — substancia gris periependimaria;
- 6 — nucleo comisural;
- 7 — " paramedio.

VIAS DE COMUNICACION

1 — Fibras eferentes: demuestran existencia de sistema diencefalo-hipofisario.

a — a la hipofisis:

1 — haz supra-optico-hipofisario (Greving. 1925): de n. supraoptico a tub. cinereo a tallò a lob. post. (donde foram plexo) y pars. intermedia.

por este haz, el n. supraoptico ejerce accion reguladora sobre hipofisis posterior.

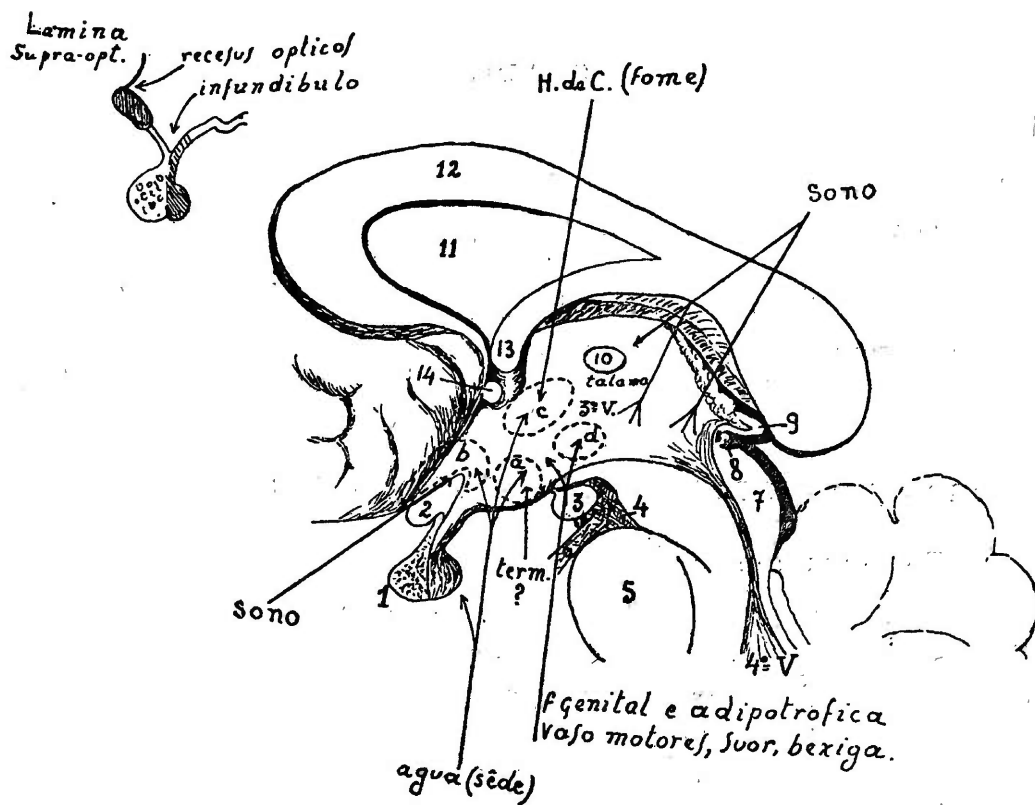


FIG. 1

a — nucleos do tuber.
 b — n. supraoptico.
 c — n. paraventricular.
 d — c. de Luys.

1 — hipofise anterior e posterior.
 2 — quiasma optico.
 3 — tub. mamilares.
 4 — esp. perf. anter.
 5 — protuberancia.
 6 — 3.º par.
 7 — tub. quadrigem.

8 — comis. branca posterior.
 9 — epifise.
 10 — comis. cinzenta.
 11 — tabique transparente.
 12 — corpus callosum.
 13 — col. do trigono cerebral.
 14 — comis. branca anterior.

2 — haz paraventricular-cinereo o paraventricular hipofisario de Jacony:

de n. paraventric. a tub. ciner. a lob. post. (?)
 3 — de la subst. gris del tuber a hiporf. post.

Estos tres haces forman un cordón voluminoso que unen la región infundibulo-tuberiana a la Hipofisis.

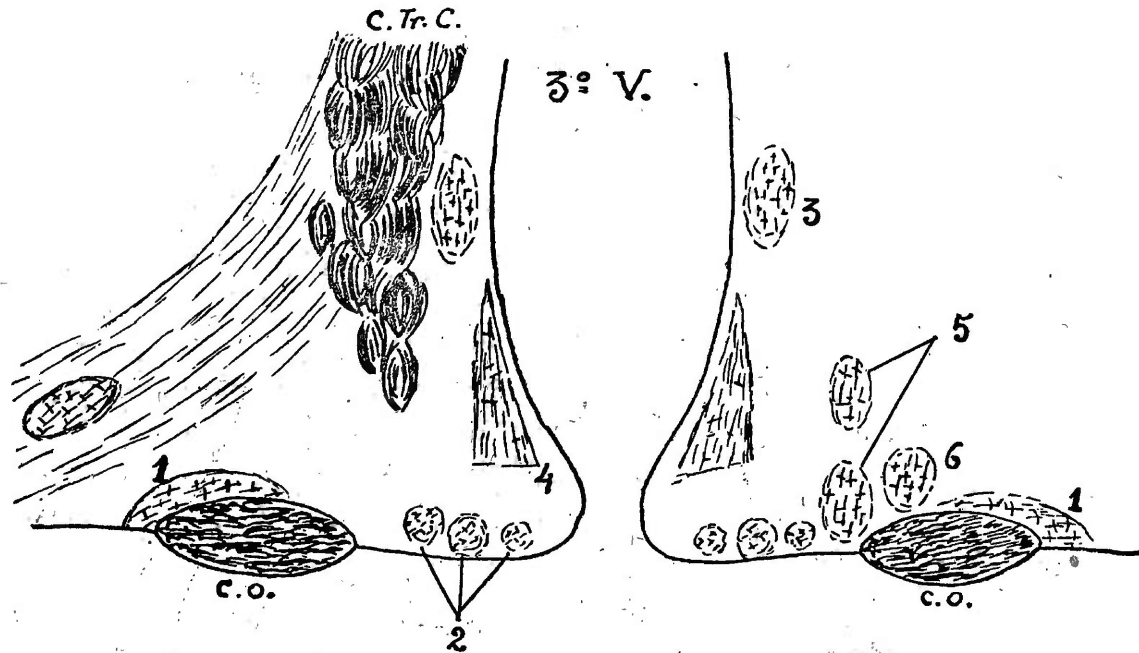


FIG. 2

Centros reguladores vegetativos diencefálicos. (Müller-Greving)

- c. o. — fita optica.
- c. tr. c. — col. do trigono cerebral.
- 1 — nucleo supraoptico.
- 2 — nucleos tuberaes.
- 3 — n. paraventricular.
- 4 — subs. cinzenta periependimaria.
- 5 — n. mamilo-infundibular.
- 6 — n. palido-infundibular.

b — *hipotalamo-extrapiramidal:*

de n. tuberales a c. estriado
 c. de Luys
 tuber. cuadrigem. anteriores

c — *hipotalamo a centros vegetativos bulbares y medulares*
 (via hipotalamica descendente).

d — *supra-optico-talamica.*

e — de tuber a las zonas cerebrales (telencefalo): haz fronto-tuberal. (*)

(*) Foix e Nicolesco demostraron conexiones de los n. tuberales con el cortex, mediante el pedunculo infero-interno del talamo, y por fibras aun mal conocidas que los ligan al cerebro anterior.

De la subst. gris (reticular) subtalámica sale un haz reticulo-subtalámico y forma parte del haz longitudinal posterior.

- e — *de asociación* de los 2 hemisferios:
 comisura de Guden (decus. supraopt. inf. de Edinger);
 " " Meinert;
 decusación supraóptica dorsal.

CENTROS SUB-TALAMICOS

- 1 — Centro primordial vegetativo (anfotropo) (1):
 subst. gris periependimaria del 3º ventr.;
 n. paraventricular (a los lados de 3º ventr.);
 n. paramedio;
 n. supraóptico;
 talvez n. mamilo-infundibular.
- 2 — Centro termoregulador: parte anterior tub. cinéreo, cerca de la línea media (Isenschmid y Krehl).
- 3 — Centro del metabolismo acuoso:
 para Greving; provablem. en n. supraóptico;
 para Camus e Rousy: n. paraventr. y secundariam. en n. tuberal;
 para Greving el centro termoregulador es en n. tuber.
- 4 — Centros metabolismos: proteico; graso; total.
- 5 — Centros del sueño y de la vigilia:
 para v. Economo: subst. gris para-infundib. supra-quiasmática de 3º ventrículo;
 parte ant.: centro de la vigilia;
 parte post.: centro del sueño.
 para Trommer: talamo óptico;
 para Mauthner, Adler y otros: subst. gris periep. 3º V.

HIPOFISIS

Es solidaria anatómica y funcional del diencefalo.

Algunos datos embriológicos e histológicos.

La hipófisis está inervada: en su *lobulo anterior* por fibras nerviosas vegetativ. de los plexos carotidiano y cavernoso (cadena cer-

(1) Hasta el mesencefalo, hay centros simpáticos y vagos.

vical, ganglio cervical superior); en sus *lob. intermedio y posterior*: por el haz supra-optico hipofisario que proviene de los n. supra-optico, tuberal y paraventricular.

Lobulo anterior: hormonas: somatotropa;
gonadotropa;
estimulinas;
metabolismos.

Lobulo intermedio: considerado por unos, parte de anter. Hormona: intermedina o princ. cromatoforo o de expansion de los melanoforos, que puede ser encontrada en extractos de lob. post., en pared de 3°V, etc..

Esta hormona se puede producir excitando el lob. intermedio desde el suelo del diencefalo, y su centro parece ser el n. supraoptico.

Lobulo posterior: hormonas: ocitocina (m. lisos: utero);
vasopresina (tonus vascular);
adiuretina (oligurico).

Tallo pituitario: formado por numerosas fibras nerviosas que vienen sobretodo del n. supraoptico y tambien de los n. del tuber y paraventricular.

Veremos mas adelante como el diencefalo influye sobre la hipofisis por via nerviosa, por las fibras centrifugas diencefalicas e indirectamente por el simpatico.

La secrecion hipofisaria alcanza el diencefalo por diversas vias mas o menos directas, como lo han demostrado muchas experiencias, sobretodo las de *Roussy, Mosinger y Collin*. (Varios autores, entre ellos, *Trendelenburg, Dixon*, etc., han encontrado la h. hipofisaria de accion excitante sobre la contraccion uterina, en el l. c. r. extrahido por puncion sub-occipital).

Las vias de acceso serian:

- 1 — *La hemocrinica*: es decir, por la circulacion general;
- 2 — *La hemoneurocristica*: es decir, por un sistema circulatorio local, entre la hipofisis y el diencefalo.

Ya varios autores, *Atwell, Collin* y otros, por medio de cortes seriados, habian encontrado grumos coloidales desde el lobulo intermedio, el tallo, hasta el tub. cinereo; *Edinger* practicó una experiencia muy demostrativa: inyectó tinta China en el lobulo anterior de la hipofisis, y por cortes seriados notó que las vias linfaticas perivasculares se encuentran inyectadas a lo largo del tallo pituitario hasta el tub. cinereo; hasta que los estudios de *Poppa y Fielding* en 1930, posteriormente verificados por otros, permitieron conocer un sistema porta hipofiso-diencefalico, que comienza en los capilares y sinusoi-

des de la hipófisis, sube por el tallo y termina en los capilares de los núcleos del tuber.

Por este sistema porta, la coloide hipofisaria alcanza el diencefalo.

— 3 — *La neurocrimica*: es decir, por las vainas perivasculares y el tejido neuroglíco del lobulo posterior, el tallo, hasta los núcleos del tuber.

4 — *La hidrencefalocrimica*: es decir, por pasaje directo, a través de la pared infundibular o espacios sub-aracnoideos hasta el liquor del 3º V.

La neuricrinia. Pero las células de los núcleos vegetativos del diencefalo, a más de absorber la coloide proveniente de la hipófisis, también secretan (según se desprende de los estudios de *Roussy*, *Scherrer*, y otros) y parece que la hipófisis es capaz de activar la función de secreción de esas células.

La rica vascularización y la disposición perivascular de las neuronas de esos núcleos, es un argumento a favor de la secreción, en el sentido de la secreción de la acetilcolina y la simpática por el s. n. vegetativo.

La región hipotalámica, puede ser influenciada por el pH sanguíneo, la presión osmótica, las hormonas (sobre todo por la tiroxina e hipófisis), la temperatura, etc., las emociones (el cortex reprime normalmente).

PROBLEMAS DE PATOLOGIA DIENCEFALO-HIPOFISARIA

El complejo hipofiso-diencefálico es responsable de los siguientes síndromes:

- 1 — Metabolismo y distribución de las grasas:
obsesiones hipofisarias, especialmente el Froehlich;
- 2 — magreza cerebro-pituitaria de Zondeck;
- 3 — la poliuria, y sobre todo la diabetes insípida;
- 4 — ciertas glicosurias;
- 5 — trastornos del sueño: somnolencia e insomnio;
- 6 — trastornos psíquicos: irritabilidad o depresión psíquica;
- 7 — Zondeck incluye: el síndr. de Lawrence-Biedl, y la idiocia amaurotica juvenil de Spielmann-Vogt;
- 8 — trastornos de la temperatura;
- 9 — trastornos neurovegetativos: el hipertiroidismo para algunos o algunos hipertiroidismos, para otros; inestabilidad vasomotora; trast. secretorios (salivación, sudoración, etc.).

Serían debidos a: defectos adquiridos o congénitos, tumores, traumatismo, inflamaciones, etc... de la región.

CENTROS REGULADORES DE LAS FUNCIONES VEGETATIVAS

Algunas observaciones clinicas en que se encontraron lesiones de la base del cerebro acompañadas de trastornos vegetativos, llevaron las investigaciones hacia ese sentido, procurando la existencia de centros de regulacion de las funciones vegetativas.

Leschke, Schrottenbach, Gerhardt, y otros, describen casos de lesiones de la region talamica y del c. de Luys en que, además de la sintomatologia correspondiente a la lesion de esas zonas, presentan trastornos vegetativos: trastornos vasomotores, sudoracion, lagrimeo, etc...

Luego, la experimentacion vino a conducir el trabajo de localizacion de los centros.

En 1910 *Karplus y Kreidl* irritando el diencefalo producen mi-driasis, ampliacion de la hendidura parpebral, contraccion de la membrana nictitante, sudoracion, secrecion lagrimal y salival, etc..

Estos mismos autores obtienen una profusa sudoracion en el gato por irritacion del diencefalo, y una vasoconstriccion generalizada con hipertension (accion sobre el sist. vasc.), mismo despues de la extirpacion de la hipofisis y suprarrenal (para eliminar la posibilidad de un mecanismo hormonal).

F. H. Lewis exitando la parte anterointerna del cuerpo de Luys: determina contraccion de la vejiga urinaria; *Greving* encuentra en el diencefalo un centro lagrimal y salival; *Bechterew y Aschner* consiguen contracciones del recto, utero y vagina, exitando el diencefalo.

En resumen: a nivel del tuber parece haber sido localizado un *centro vagal* cuya picadura baja la presion y hasta detiene los latidos del corazon, y otro *simpatico*, cuya picadura produce vasoconstriccion generalizada e hipertension.

HIPERTIROIDISMO

Es conocida la afinidad del sistema nervoso, especialmente el simpatico, por la tiroidina.

Segun *Ascher* la tiroide sensibiliza el s. n. vegetativo, y éste gradua la actividad funcional tiroidea ajustandola a las necesidades del organismo; segun *Mansfeld* la hormona tiroidiana es absorbida por el tejido nervioso, y alcanza los tejidos siguiendo los nervios; para *Hess*, la tiroides forma parte de un sistema complejo interdependiente: Tiroides-Hipofisis-Mesencefalo.

La hipofisis puede influir sobre la tiroides por su hormona ti-reotropa; el mesencefalo es el centro regulador del s. n. vegetativo y puede influenciar la hipofisis, la tiroides por el simpatico, y el recambio celular. Y puede tambien recibir influencias de los otros centros nerviosos.

Para explicar el mecanismo del síndrome hipertiroideo se han emitido varias hipótesis. Solo resumiremos: para *Moebius* una alteración de la glándula es esencial. El exeso de hormona excitaría el sistema n. vegetativo ocasionando los síntomas. El impulso patológico sale de la Tir.; para *Zondeck* la causa sería un trastorno en la interacción normal entre la hormona tiroídiana y las células sometidas a su influencia". Para él la hormona actuaría sobretudo a nivel de las células periféricas.

Existen casos documentados que permiten aceptar el posible origen hipofisario o hipotalámico del hipertiroidismo.

Hipofisario: Experimentalmente fué posible reproducir el síndrome hipertiroideo (faltando solo el exoftalmo) con la inyección de extr. hipofisario (h. tireotropa).

Un argumento clínico de valor sería la frecuencia del Basedow en la menopausa femenina, justamente cuando hay un predominio hipofisario en el equilibrio glandular, a costa de la hipofunción ovariaria; otro argumento, este de carácter terapéutico, serían los casos en que fracasa la roentgenterapia sobre la tiroides y que curan cuando se aplica sobre la hipófisis.

Mi maestro *Bauer*, y también *Borach* de Viena, obtuvieron numerosos éxitos con la irradiación hipofisaria en los casos de hipertiroidismo de la menopausa.

Otros autores obtuvieron análogos resultados aplicando la roentg. hipofisaria, ya sea primitivamente o después del fracaso de la aplicación sobre la Tir. En las hipertir. de la menopausa es necesario pensar en esta posibilidad.

...*Mesencefálica:* Son argumentos a favor los casos desencadenados por una encefalitis, traumas, derrames, cuando hay trastornos psicopáticos, etc...

Existen en la literatura casos de este tipo descritos por *Voss*, *Böhme*, *Hoff*, etc.

Böhme y *Kühl* piensan que los casos de Basedow que no curan con irradiaciones ni operación, posiblemente son de causa mesencefálica.

De los estudios de *Danielopolu* se concluye que hay un mecanismo neurohipofisario que dirige el equilibrio tireo-vegetativo. Los centros diencefálicos y el simpático regulan la secreción hipofisaria; la hipófisis, a más de regular la secreción tiroídiana por la h. tireotropa, por vía nerviosa regula los centros diencefálicos, y por vía humoral otros centros superiores y el córtex.

Este autor explica el mecanismo del Basedow por un factor nervioso, y la enfermedad sería debida a la superposición de 2 circuitos viciosos: uno, neuro-hipofisario que causa y mantiene el otro, tireo-vegetativo.

"Una excitación cerebral exagera el tonus de los centros diencefálicos, que por su vez exagera la func. hipofisaria. Esta última

por via refleja y humoral exagera el tonus de los centros diencefalicos, y por via hidrencefalica los centros corticales, los cuales por su vez influncian el diencefalo que exagera la secrecion hipofisaria. Resulta un circulo vicioso neuro-hipofisario que exagera de más en más la secrecion de la h. tiroestimulina.

Llega de este modo a la tiroides una gran cantidad de tiroestimulina, que exagerando la secrecion tiroidiana produce un segundo circulo vicioso tiroo-vegetativo. La h. tiroidiana producida en exeso, por su accion anfotropa sobre el s. n. vegetativo, exagera el tono de este sistema, el cual a su vez exagera la secrecion tiroidiana”.

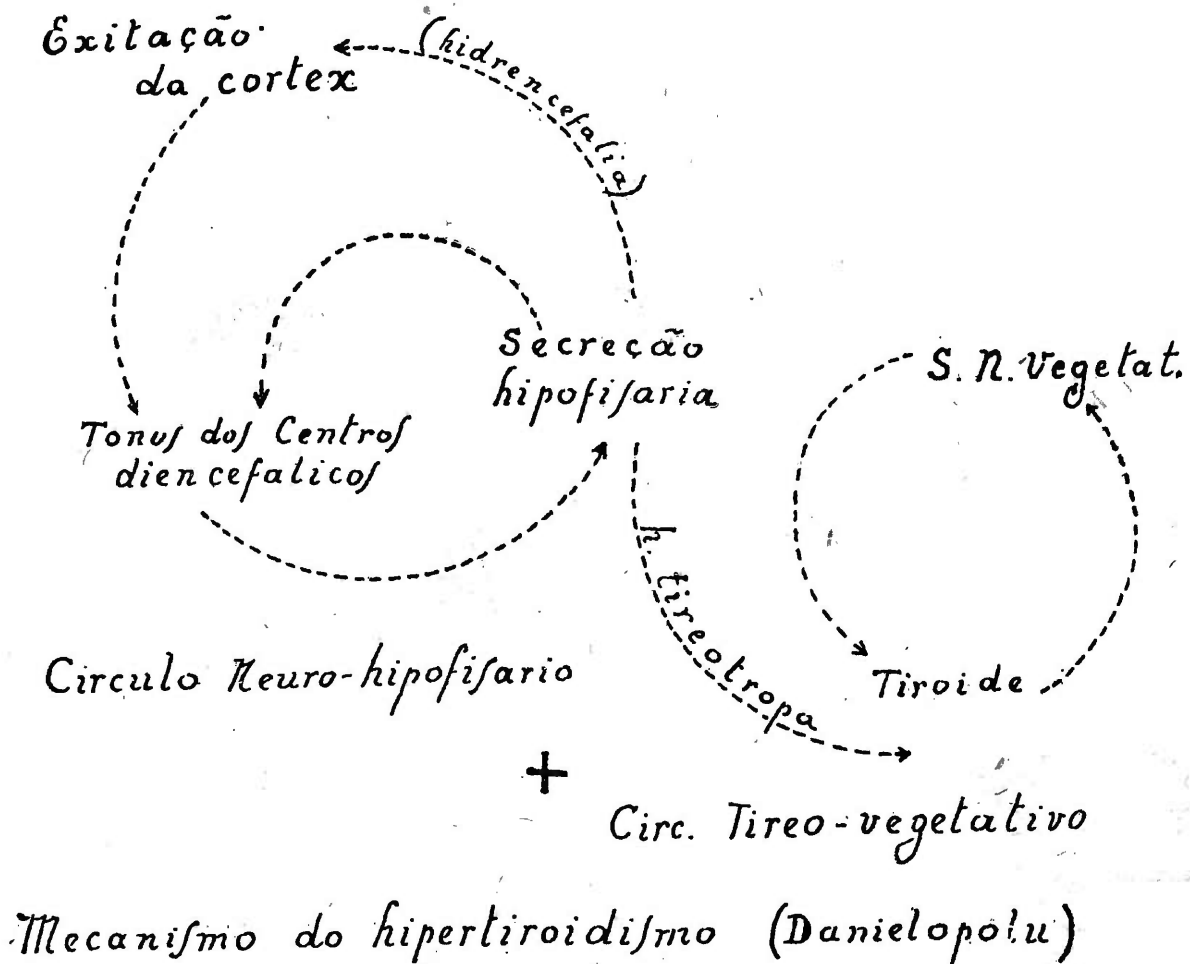


FIG. 4

METABOLISMO GRASO

Fué estudiando el mecanismo del síndrome de Froehlich que se llegó a constataciones interesantes respecto al metabolismo graso.

Primitivamente el Froehlich estuvo ligado a una disfuncion glandular pura hipofisaria y genital; pero muchos casos clinicos con integridad histologica de la hipofisis, así como el fracaso de muchos

Ya la acción directa del simpático sobre el depósito celular de grasa estaba demostrada por las experiencias de *Zoltan Hasch* y *Beznak*: la extirpación del esplácnico que llega al tejido graso perirrenal, produce aumento del depósito de grasa en el tejido celular perirrenal hasta de un 200 ó 300%.

Agreguemos que, de acuerdo a los estudios sobretodo de *Houssay*, *Camus* y *Roussy*, *Bailey* y *Bremes* ya no se discute más la existencia de la obesidad cerebral pura con lesiones hipotálamicas; *Erdheim* demuestra que solo hay obesidad en tumores que comprimen la región hipotálamica.

La experimentación vino por fin a poner un poco de orden en este estado de cosas y dirigió sus pasos hacia la localización del o de los posibles centros en el diencefalo guiada por los hallazgos anatomopatológicos y por la frecuencia de los casos de *Froehlich* en las meningitis de la base, tumores de la región, etc. encefalitis localizadas en el hipotálamo.

Camus y *Roussy* reproducen el síndrome lesionando el tallo pituitario; *Graefe* y *Grunthal* provocan obesidad en animales, preservando la hipófisis y lesionando la base del diencefalo; *P. E. Smith* demuestran que se puede extirpar la hipófisis sin producir obesidad, siempre que no se toque la región hipotálamica. Este mismo autor produce obesidad sin trastornos sexuales por lesión del hipotálamo!

En cambio, lesionado el *tuber* se puede obtener obesidad pura sin trastornos genitales ni hipofisarios. Otros experimentadores causan obesidad por compresión del piso del 3º V.

En el curso de estas experiencias: *Houssay* y *Giusti* encuentran un centro del funcionamiento genital; picando o cauterizando el *tuber*, provocan en animales la ovulación y expulsión ovular (lo que no se consigue si se practica previamente la hipofisectomía).

Estos mismos autores, por cauterización del *tuber* en sapos (mismo hipofisectomizados o castrados) producen el reflejo del abrazo.

Agreguemos a esto que *Westphal*, *Appert*, *Stern*. demostraron que una encefalitis localizada en la región tuberiana, con lesiones de los tub. mamilares y suelo del 3ºV puede producir hipergenitalismo, y valoraremos la importancia de esta zona en los trastornos genitales. De todo lo expuesto se deduce que tanto la hipófisis como el hipotálamo desempeñan un rol importante en el metabolismo graso.

Disposición de la grasa en Obesidad pituitaria e Hipotal, tronco, parte inf. abdomen y proximales de miembros. (libre antebrazos y piernas);

Cuando predomina influencia hipofisaria: hay retardo del crecimiento (hasta nanismo);

Cuando predomina influencia hipotálamica continua el crecimiento y se tiene el tipo gigantismo eunucoide o gigantismo infantil;

La obesidad cerebral de Biedl o síndrome de Lawrence-Moon-Biedl. Aparece en los jóvenes y es muy parecida al *Froehlich*, pero sin los síntomas hipofisarios.

Es de origen hipotálamica por tumores, etc.

Signos: obesidad, hipotrofia genital, distrofias graves (sindactilia, polidactilia, atresia anal, retinitis pigmentosa, ambliopia) deficit mental, somnolencia; el Froehlich sería más hipofisario, el Biedl hipotalámico.

METABOLISMO ACUOSO. DIABETES INSIPIDA

Origen hipofisario: Marañon, van den Velde, Simmond, por la frecuencia en los síndromes hipofisarios y por la acción curativa (antidiurética) de los extractos de lob. posterior.

En contra: Meyer y Brisch notan que la grande mayoría de las afecciones hipofisarias no presentan diabetes insípida. Hay casos bien documentados con hipofisis indemne.

La experimentación muestra que la alteración de la hipofisis sola no causa poliuria como ya lo había notado Leschke.

Houssay trabajando en sapos, no obtiene nada con la ablación de la hipofisis sola y sí consigue una poliuria permanente destruyendo el tuber.

Leschke en casos de diabetes insípida, demuestra la presencia de pitresina en el l. c. r. obtenido por punción sub-occipital.

Se procuraron causas extrahipofisarias, y se llegó a la causa *infundíbulo-hipofisaria* de la diabetes insípida:

Ya hablar a favor los casos clínicos en los que se comprobaron lesiones aisladas a nivel del tuber, tales como los descritos por *Leschke, Gerhardt*, etc. y otros, con hipofisis indemne y con lesiones en la base del diencefalo, en las meningitis t. b. c. o lueticas de la base, traumas y hemorragias basales, reblandecimiento a nivel del diencefalo, etc.

La experimentación vino en apoyo de esta teoría, y numerosos investigadores constatan que la lesión o ablación de la hipofisis sola no causa poliuria, y que esta aparece lesionando zonas de la región hipotalámica.

Ya citamos las experiencias de *Houssay* quien obtiene poliuria permanente lesionando el tuber.

Houssay, Romana y Carrillo provocan poliuria lesionando el infundíbulo y pedunculos cerebrales; *Camus y Roussy, Houssay, Leschke, Aschner* y otros reproducen la poliuria lesionando el tuber o el suelo del diencefalo. La excitación de este centro desencadena la poliuria. El mismo resultado se obtiene extirpando primero la hipofisis y luego excitando la base del diencefalo.

Camus, Gournay y Le Grand experimentando en conejos en procura del centro del metabolismo acuoso, encuentran que en los casos de diabetes insípida hay indefectiblemente lesiones a nivel del n. paracentricular y, en la mayor parte además, en el n. del tuber.

Trendelenburg y Sato observan en el perro que despues de la extirpacion de la hiposis aparece en el tuber cinereo y tuberculos mamilares, una substancia antidiuretica, en cantidad mayor que en los animales no hipofisectomizados.

Resta por fin asociar los hechos: es decir, saber si en el metabolismo acuoso es mas importante la hipofisis posterior, o el hipotalamo.

En la exposicion vimos que hay casos con lesion de la hipofisis solamente con integridad del diencefalo, y tambien casos de integridad hipofisaria con lesion diencefalica sola.

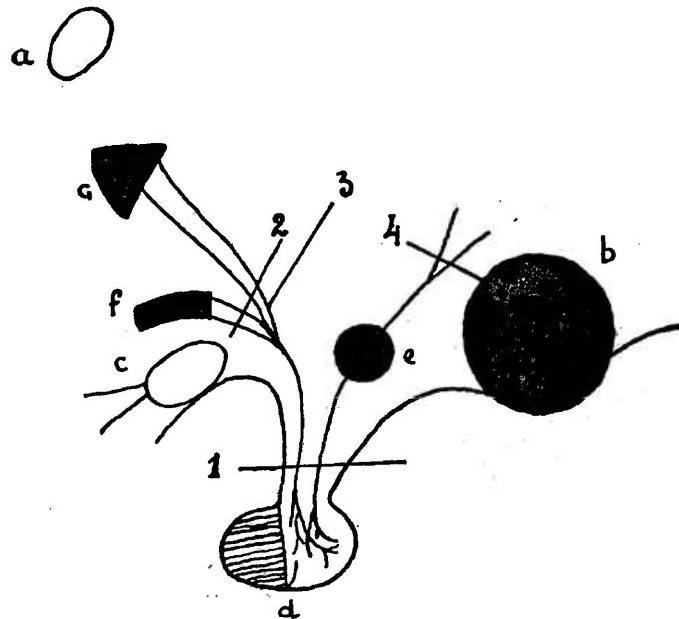


FIG. 5

Control-pituitario-hipotalámico da diurese. (Lichtwitz)

- a — comisura branca anterior.
- b — corp. mamilar.
- c — quiasma optico.
- d — hipofise.
- e — n. tuberal.
- f — n. supraoptico.
- g — n. paraventricular.
- 1 — diabete insipida transitoria { controlavel.
- 2 — " " permanente } pela pitrevina.
- 3 — " " " { não controlavel.
- 4 — " " " } pela pitrevina.

Está admitido que el metabolismo acuoso depende de la *integridad del sistema deincefalo-hipofisario* y la teoría neurohormonal va ganando terreno cada vez más. Según esta teoría el producto que inhibe la diuresis se produciría a la vez en la hipófisis, el tallo pituitario y en la porcion adyacente del tuber; y la estructura histologica analoga en esas zonas sería un argumento mas, a agregar a la ligacion anatomica y funcional de ambos sistemas.

Las correlaciones diencefalo-hipofisarias son tales que, como lo dice *Rivoire*: "una lesion de la hipófisis puede transtornar el hipo-

talamo, faltandole hormonas; o vice versa, una lesion del hipotalamo puede trast. la hipof. faltandole excitaciones; y ambos pueden ser transtornados por una lesion del tallo, suprimiendo las correlaciones hormonales y neurales.

Nucleos y lob. posterior forman unidad funcional: n. paraventricular y supraoptico estan unidos al lob. posterior mediante tractus supra-optico hipofisario y los n. tuberales tambien (*Lichtwitz*).

La destruccion de esos nucleos causa atrofia del lobulo posterior y vice versa. La destruccion del tractus supra optico-hipofisario causa la degeneracion de los n. del hipotalamo y del lob. posterior. (*Fischer, Ingram, Ransom*).

Mecanismo de la diabetes insipida. Para *Roussy* y *Mosinger* sería devida a una hidrofobia tisular sumada a una aumentada permeabilidad capilar y tal vez, para otros, tambien a transtornos en el funcionamiento renal.

Teoria nerviosa: *Greving* desecha la existencia de centros diencefalicos que por via nerviosa regula directamente la secrecion renal.

En la diabetes insipida hay un disturbio de la funcionalidad renal: el riñon no retiene agua. La sed es secundaria.

H. de C.

Se sospechaba de la existencia de un centro del metabolismo hidrocarbonado en base del cerebro, por la frecuencia con que se observaba la glicosuria en ciertos procesos patologicos tales como: meningitis de la base, (luética o cerebro-espinal epidemico), fracturas dela base, derrames, etc.; y porque en muchas observaciones bien documentadas no se encontraron lesiones de la hipofisis, que como se sabe, tambien interviene en el mecanismo hidrocarbonado.

Posteriormente, algunas experiencias bien conducidas, demostraron la existencia del centro diencefalico: em 1909 *Aschner* obtiene glicosuria por picadura del suelo del 3.º ventr.; esta glicosuria se produce mismo despues de extirpada la hipofisis; posteriormente *Leschke*, y *Camus* y *Roussy* en 1913 obtienen tambien glicosuria lesionando el tuber.

Está demostrado que ese centro mantiene la tasa glicemica y la presion osmotica de la sangre (*Greving*); *Houssay* y *Molinelli* localizan en la pared posterior del nucleo paraventricular, un centro adrenalino-secretor que tambien interviene en el metabolismo de H. de C.

La diabetes hipotalamica es resistente a la insulina (Ver figura).

TERMOREGULACION

Ya ciertas observaciones clinicas haciam tambien prever la existencia de un centro de regulacion termica en el cerebro, particularmente en la region del 3º V.

En efecto, se observa casi siempre fiebre en las hemorragias del 3º V, y a veces en otras afecciones cerebrales: hidrocefalo interno, traumatismos, etc.

La inestabilidad termica se observa a veces en las afecciones hipofisarias.

La experimentacion vino a confirmar esas sospechas: pues ha sido posible, por ej. provocar fiebre en los animales exitando la region diencefalica por agentes diversos.

Ott en 1887 lesionando el tuber obtiene grande elevacion termica; algunos experimentadores irritan la pared del 3º V. y obtienen elevacion termica: por ej. *Walbaum* con nitrato de prata y acido fenico.

El centro de la regulacion termica ha sido localizado en el tuber segun las experiencias de *Isenschmid* y *Schnitzler* (estos AA suprimen la termoregulacion lesionando ese centro) y las de *Ott* que produce fiebre por picaduras del mismo centro.

H. Mayer supone que hay dos centros de la termoregulacion uno para el frio, de naturaleza vagal y, otro para el calor de naturaleza simpatica, aun que no se ha podido demostrarlos.

Fuera del diencefalo aunque en relacion con él, se hallaron centros que intervienen en la termoregulacion:

Cushing demostró que la extirpacion de la hipof. anter. determina hipotermia, y que la temperatura sube de nuevo dando extr. de lob. ant. Por otro lado es caracteristica la hipotermia en los sindromes de insuf. hipofisaria.

Bauer demostró que extr. de lob. post causa hipotermia en el hombre, conejo y cobayo.

Aronsohn y *Sachs* producen hipertemia por lesion de la parte anterior del nucleo caudado (1884).

Pero el centro principal de caracter vegetativo está en el Tuber.

La fiebre de las enfermedades infecciosas se explicaria por la accion toxica sobre los centros termoreguladores.

CENTROS DEL SUEÑO Y LA VIGILIA

Es más propio hablar de centro de la vigilia; su destruccion causa el sueño.

El centro no es cortical porque el sueño es normal en el animal descerebrado (*Rothmann*).

von Economo: observa lesiones en la substancia gris del 3º V en la encefalitis letargica; y provoca el sueño en animales introduciendo Ca en el 3º V.

Adler, *Luksch*, y otros, en casos de letargia, encuentran lesiones destructivas en la substancia gris periependimaria en la parte posterior del 3º V y porcion inicial del acueducto de *Silvius*.

Lhermitte, *Leschke* y otros observan que lesiones del 3º V por tumores o encefalitis, pueden causar hipersomnia.

Por outro lado: *Trömmer* obtiene alteraciones del sueño por lesion del talamo optico, y para él, el centro se localiza allí; *Hess*

provoca sueño con corriente eléctrica muy débil introduciendo electrodos finos en el mesencefalo de gatos; para *Mauthner* el centro estaría localizado en la substancia gris periependimaria del 3° V.; para *Greving*: en la base del diencefalo, adyacente a la implantación hipofisaria (estado de somnolencia en tumores hipofisarios).

von Economo distingue dos centros:

de la vigilia en la sub. gris de la parte ant. del 3° V,
del sueño: en la sub. gris de la parte post.

CENTRO INHIBIDOR DEL METABOLISMO PROTEICO

La experimentación ha permitido localizar también en el diencefalo un centro inhibidor del metabolismo proteico.

En 1917, *Leschke y Schneider* demuestran por excitación eléctrica que el diencefalo ejerce una acción inhibidora sobre el metabolismo proteico; posteriormente, excluyendo el diencefalo, ya sea por destrucción o por separación medular, se produce una elevación notable del metabolismo de las albuminas.

METABOLISMO MINERAL HALOGENO: Br — Cl — I

Zondek y Bier afirman que el lobulo anterior de la hipófisis elabora la bromohormona (que contiene 65% de Br), que

en estado de vigilia se acum. en lob. ant., y diencefalo;
en estado de sueño disminuye en ellos y aumenta en el bulbo.

Eckard provoca hipercloruria picando tubérculos mamilares; *Camus y Roussy* con lesiones tubercianas determinan hipocloruria y punto crioscópico bajo de la orina.

El hipotálamo interviene también en el metabolismo del I por intermedio de la glándula tiroides.

OUTROS PROBABLES CENTROS

Del hambre y la sed;

De regulación de las funciones psíquicas (*Camus*); morfogenética (en relación con la hipófisis).

BIBLIOGRAFIA

- GREVING — R. Centros vegetativos diencefálicos, en: Sistema Nervioso Vegetativo de L. R. Müller. Editorial Labor. 1937.
GREVING R. — Das Zwischenhirn-hypophysensystem. — Klin. Wschr. 1928, pg. 734.
KARPLUS, RECZENICK — Klin. Wschr. 1931, pg. 335.
RANSON S. W. — Some functions of the hypothalamus. — Bull. of the N. J. Ac. of Med. V-37. N.º 5.

- HARVEY CUSHING — Papers relating to the pituit. body, hypoth. and parasympathetic nervous system. — Ch. Thomas, Baltimore. 1932.
- POPA G., FIELDING U. — The vascular link between the pituit. and the hypothal. The Lancet, 219 (11): 238. 1930.
- POPA and FIELDING — Studies on hypophysis and its relations Academia Romana. ser. III. 1925, 10, N.º 7.
- POPA G. — Le drainage de l'hypophyse vers l'hypothalamus. Presse Méd. 27-IV-1938, pg. 663.
- POPA G. — Les vaisseaux portes hypophysaires. — Rev. franc. d'Endocrin. Avril 1937.
- REMY COLLIN — Le neurocrinie hypophysaire. Etude histophysiologique du complexe tubéro-infundibulo-pituitaire. — Arch. de morphol. gén. et experimen. 1928, n. 28.
- LICHTWITZ L. — Hypothalamic-pituitary syndromes. — Bull. of the N. J. Ac of Med. December 1939.
- LHERMITTE J. — Les syndromes anatomo-cliniques dépendent de l'appareil végétatif hypothalamique. — Rev. neurol. 1934, 1: 920.
- SMITH P. E. — Disorders induced by injury to the pituitary and the hypothalamus. — J. Nerv. and ment. Dis. 1931, 74: 56.
- RÉMY COLLIN — C. R. de la Soc. de Biol. t. CXVIII. N.º 15. 1935.
- COLLIN et GROGNOT P. — C. R. Soc. Biol. t. CXXVII. 1938.
- ROUSSY et MOSINGER — Ann. de Méd. t. XXXIII. N.º 3. 1933.
- SANZ IBAÑEZ — Contribucion al conocimiento de la glandula diencefalica. — Trabajos del Lab. de Investigac. de la Universidade de Madrid. 1935, t. XXX, pg. 221.
- KENNEDY F. — The Hypothalamus. — Jour. A. M. A. May 25, 1940, pg. 2092.
- ROUSSY et MOSIÑGER — Revue Neurologique. T. 1, n. 6, 1934.
- Ver tambien os tratados de Endocrinologia de Zondek, Wolff, Jorés, Saiton, Simonet et Brouha, et....

Snrs. Medicos !!!

MALETAS, VALISES, BOLSAS, TYPOS ESPECIAES, PRO-
PRIO PARA MATERIAES CIRURGICOS
FAZEMOS SOB ENCOMENDA

Casa Casoy ARD.

MANOEL CASOY

RUA JOSÉ BONÍFACIO, 176
RUA SANTA EPHIGENIA, 345

TEL: 2-5524 e 4-1874 — SÃO PAULO