

# La influencia del diencéfalo sobre la presión arterial\*

POR EL DOCTOR

E. BRAUN MENÉNDEZ

---

## I. — DATOS EXPERIMENTALES

### EL CENTRO VASOMOTÓR BULBAR

La noción de que existe en el bulbo un centro vasomotor tónico y reflejo proviene de la escuela de Ludwig. Sin embargo, ya Schiff (1855) dió como probable la existencia de un centro vasomotor bulbar basándose en la acción de hemisecciones medulares a diferentes niveles sobre el calibre vascular y la temperatura de los órganos. Sus experimentos fueron hechos en conejos, perros y cobayos. Cl. Bernard (1859) observó que después de la sección de la médula cervical la presión sanguínea disminuía considerablemente. v. Bezold (1863) observó en animales curarizados que la excitación de la médula cervical seccionada producía un notable aumento de la presión sanguínea, elevándose ésta a un nivel hasta siete veces mayor que el que existía después de la sección medular. Al mismo tiempo la frecuencia cardíaca se elevaba considerablemente por lo que v. Bezold atribuyó la hipertensión a aumento de la actividad cardíaca. Ludwig y Thiry (1864) demostraron que la hipótesis de v. Bezold era incorrecta, pues se conseguía un aumento máximo de la presión sanguínea después de seccionar todos los nervios cardíacos. Demostraron estos autores que la excitación de la médula cervical hacía contraer todas las pequeñas arterias del cuerpo y que era ésta la causa principal de la hipertensión observada. Atribuyeron la caída de presión sanguínea consecutiva a la

\* Trabajo del Instituto de Fisiología de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de Buenos Aires. — Director Prof. Dr. B. A. Houssay.

sección de la médula cervical a una atonía paralítica de los vasos, deduciendo que debería existir un centro vasoconstrictor tónico ubicado por arriba del nivel de la sección medular.

Goltz (1864) investigó la importancia del tono vascular para el mantenimiento de una circulación eficiente y demostró en sapos y conejos que la destrucción de la médula provocaba una dilatación vascular tal que la sangre se acumulaba en ciertos territorios vasculares del organismo, quedando allí estancada. A consecuencia de esta pérdida del tono vascular y del estancamiento de sangre el corazón no disponía de sangre suficiente para asegurar la circulación.

Owsjanikow (1871) y Dittmar (1870-1873) trataron de delimitar el centro vasoconstrictor tónico y reflejo. Ya Dittmar (1870) había demostrado que la excitación del cabo central del nervio ciático provocaba una hipertensión refleja aún después de separar mediante una sección transversal, el bulbo del cerebro. Lo mismo han conseguido después Heidenhaim y Grützner (1878), Porter y Storey (1907), Langley (1912). También el nervio depresor al ser excitado provoca hipotensión después de la descerebración (Portes y Storey, 1907).

Owsjanikow verificó cortes transversales en el bulbo de arriba hacia abajo observando el efecto de cada corte sobre la presión sanguínea y sobre el reflejo hipertensor provocado por la excitación del cabo central del nervio ciático. Al obtener una disminución marcada de la presión sanguínea y una disminución en la magnitud del reflejo hipertensivo señaló el límite superior del centro vasoconstrictor. El límite inferior quedaba señalado por el corte, después del cual la presión sanguínea ya no bajaba más y el reflejo hipertensor por excitación del ciático no se producía. Siguiendo este procedimiento delimitó como centro vasomotor bulbar en el conejo una zona que se extiende desde 1-2 mms. por debajo de los tubérculos cuadrigéminos hasta 4-5 mms. por arriba de la punta del cálamus.

Dittmar (1873) con mejor técnica confirmó en parte los resultados de Owsjanikow, llegando a la conclusión de que el límite inferior del centro vasomotor está a 3 mms. por arriba del cálamus y que el límite superior llega hasta la región de la fóvea anterior

próxima al borde inferior del cuerpo trapezoide. También procuró Dittmar determinar los límites de este centro en el sentido transversal. Demostró que en el conejo el centro es bilateral y que ocupa un pequeño espacio prismático, en el cual se encuentra un núcleo de substancia gris, descrito por Clarke como el núcleo antero-lateral.

Los resultados experimentales de estos dos discípulos de Ludwig han sido confirmados por Heidenhaim (1870), Berkowitsch (1875), Latschenberger y Deahna (1876) y Asher y Lüscher (1899).

Brustein (1901) mediante experimentos de excitación en perros encontró que excitando al bulbo entre el tercio medio e inferior de la fóvea inferior se conseguía una hipertensión máxima. Kohnstamm opina que las fibras que van del centro vasomotor bulbar a la médula se originan en la formación reticular gris.

Ranson y Billingsley (1916) mediante excitaciones eléctricas bien localizadas, tratan de delimitar aún más exactamente el centro vasomotor en el gato. Observan que en el piso del cuarto ventrículo y ubicada en la punta del ala gris existe una zona que excitada provoca un aumento de la presión sanguínea.

La existencia del centro vasomotor bulbar ha sido puesta en duda en los últimos años. Müller y Glaser (1913-1924) consideran que no hay pruebas seguras de la existencia de un centro vasomotor en la médula oblongata y creen que los fenómenos provocados por la excitación eléctrica del bulbo en la región señalada como centro vasomotor son debidos a la excitación de fibras nerviosas provenientes de los centros vasomotores superiores diencefálicos. Agregan estos autores que las experiencias de Ludwig y sus discípulos no habrían sido controladas y que por otra parte las observaciones clínicas no apoyan la existencia de un centro vasomotor principal en el bulbo. Leriche y Fontaine (1930) en una serie de experiencias efectuadas en perros, en las cuales estudian la influencia de la sección alta de la médula (entre D3 y D4) sobre la presión sanguínea, llegan a la conclusión de que si se opera en el perro con la constante preocupación de evitar pérdidas de sangre y traumatismos, la sección de la médula no se acompaña de hipotensión manifiesta.

En cambio Gondard (1932) operando en las mismas condi-

ciones que Leriche sostiene que la sección medular C 8 y D 1 en perros es seguida siempre de una caída inmediata de la presión arterial. Cuando la sección es alta (C8 — D1) la caída de presión es profunda (6 a 9 cms. Hg.); en las secciones más bajas (D5 — D6) la caída es menor alcanzando sólo a 2 cms. Hg. La caída de presión se produce inmediatamente después de seccionar la médula por lo que no puede ser atribuída a hemorragia. Además la ligadura de la médula, la refrigeración de la misma o su cocainización provocaron una hipotensión manifiesta. Hace notar Gondard (1933) que el nivel al cual Leriche secciona la médula es muy bajo.

Hermann, Jourdan y Vial en experimentos realizados con el fin de averiguar la existencia de centros respiratorios secundarios o accesorios en la médula del perro, seccionan la médula de este animal lenta y progresivamente, con una hemostasia cuidadosa para evitar shock. Seccionan los cordones medulares, de izquierda a derecha, demorando de una hora y cuarto a dos horas en la operación. Consiguen de esta manera que la presión arterial conserve el nivel anterior a la operación o sufra un descenso insignificante.

### EL CENTRO VASOMOTOR DIENCEFÁLICO

Karplus y Kreidl (1918-1927) demostraron que en el perro, el gato y el mono la excitación eléctrica del hipotálamo provocaba dilatación máxima de las pupilas, ensanchamiento de la hendidura palpebral, secreción sudoral, lagrimeo y constricción de los vasos sanguíneos con ascenso de la presión arterial general. Demostraron que esta excitación se propaga por los pedúnculos cerebrales hasta la médula y de allí al simpático del cuello. Houssay y Molinelli (1925) por excitación de una zona bien limitada del hipotálamo en perros obtuvieron también hipertensión arterial y una fuerte secreción de adrenalina. El efecto hipertensivo duraba de 2 a 8 minutos con un estímulo breve, no siendo pues fugaz como el que sigue a una excitación del esplácnico. Karplus y Kreidl (1927) observaron que la hipertensión arterial y la dilatación pupilar consecutivas a la excitación del hipotálamo no dependen de la secreción adrenalínica o hipofisaria, pues se obtienen aunque se extirpen las suprarrenales y la hipófisis. Esto fué confirmado luego por Houssay y Molinelli.



Con anterioridad a las observaciones de Karplus y Kreidl diversos autores habían comprobado efectos hipertensores al excitar eléctricamente porciones superiores del sistema nervioso. La excitación de la corteza cerebral provoca hipertensión según Danilewsky (1875), Rochefontaine (1876), Richet (1878), Betcherew y Mislawsky (1886), Stricker (1886) y Weber (1906). François Franck demostró que este fenómeno aparecía sobre todo al excitar la zona motora de la corteza (1887). Por excitación de la cápsula interna consiguen hipertensión Betcherew y Mislawsky (1886). Danilewsky (1875), Stricker (1866), Howell y Austin (1900), observaron aumento de la presión sanguínea por excitación del cuerpo estriado. E. Sachs (1910) por excitación de la porción mediana del tálamo óptico, Eckard (1873) por picadura de los tubérculos cuadrigéminos anteriores o posteriores y Budge (1864) por excitación de los pedúnculos cerebrales consiguen todos ellos hipertensión arterial.

Müller y Glaser (1913) basándose principalmente en datos clínicos creen que es en el cerebro intermedio (tálamo, hipotálamo y vaina gris que rodea al tercer ventrículo), donde los estímulos afectivos y sensitivos se transforman en impulsos vasomotores. Afirman que está ubicado allí el centro vasomotor principal tónico y reflejo y niegan la existencia del centro vasomotor bulbar. Se basan para hacer esta afirmación en datos clínicos y en las experiencias de Karplus y Kreidl que obtuvieron hipertensión arterial por excitación del diencéfalo. La opinión de estos autores es compartida por Leschke (1920), Castex (1929) y otros, quienes consideran que la mayor parte de los síndromes hipo e hipertensivos pueden explicarse por una perturbación del funcionamiento del centro diencéfalo. Es de hacer notar que no comparten esta opinión Karplus y Kreidl (1918) quienes, después de transcribir el párrafo en el que Müller y Glaser niegan la existencia del centro vasomotor bulbar basándose en los resultados obtenidos al excitar el hipotálamo, dicen: "Al hacer un corte que separe el cerebro medio del bulbo, la excitación del cabo central del ciático provocaba aún hipertensión arterial. Así, pues, aún cuando hayamos comprobado una acción vasomotora del hipotálamo, queda en pie la noción de la existencia del centro vasomotor bulbar".

Según Dresel (1923) el centro hipotalámico regula el nivel de la presión arterial de tal manera que un aumento de presión sanguínea provocaría una excitación vagal e inhibición del simpático que la corregiría; y al revés una disminución de la presión sanguínea provocaría inhibición del vago y excitación del simpático. Estas reacciones correctoras volverían la presión a su nivel primitivo. El centro hipotalámico influenciaría a los centros medulares de donde parten las fibras preganglionares. Este centro estaría sometido a su vez al control de un centro frenador ubicado en el paleostriatum, y éste a otro centro frenador ubicado en el neostriatum. La existencia de este complicado sistema de centros la deduce Dresel de sus experimentos en gatos y conejos en los cuales excluye el diencéfalo mediante un corte a través de los pedúnculos cerebrales. Encuentra que después de la operación el aumento de presión sanguínea provocado por la inyección endovenosa de adrenalina era mayor y que en cambio desaparecía el efecto presor de la oclusión carotídea.

Hoff y Urban (1933) provocan en perros lesiones de los cuerpos mamilares que son seguidos de caída de presión sanguínea, la cual alcanza su nivel inicial al cuarto a quinto día después de la operación. Uno a dos meses después aparecen en estos animales grandes hipertensiones pasajeras con motivo de cualquier excitación. Pausadamente después de 4 a 5 meses aparece una elevación duradera de la presión sanguínea que llega a 40-60 mms. Hg. más arriba del nivel inicial preoperatorio. Creen los autores que la lesión provocada ha eliminado el funcionamiento de un centro frenador ubicado en los cuerpos mamilares.

Beattie, Brow y Long (1930) observaron que la excitación de la porción posterior del hipotálamo en gatos provoca un aumento de presión arterial.

Wang y Richter (1928) dicen haber confirmado los resultados de Karplus y Kreidl al excitar el hipotálamo en gatos.

Leiter y Grinker (1934) en un estudio experimental realizado en gatos excitan directamente el hipotálamo. Declaran no haber obtenido aumentos significativos de presión arterial que no pudieran relacionarse con las convulsiones tónicas o con los trastornos respiratorios (apnea) provocados por la excitación. Concluyen que sus experimentos no favorecen la hipótesis de la existencia de un centro vasomotor superior localizado en el hipotálamo.

Kabat, Magoun y Ranson (1934) exploran el hipotálamo del gato excitándolo con corriente farádica mediante un electrodo bipolar y consiguen elevación de la presión sanguínea junto con otras manifestaciones de excitación simpática cuando la excitación cae en la zona comprendida entre el quiasma óptico y el tegumentum mesencefálico. La excitación de la parte lateral del hipotálamo provoca una reacción mayor que la de la parte mediana en la cual se encuentran los principales núcleo hipotalámicos.

También están en contra de la localización diencefálica del centro vasomotor principal tónico y reflejo las investigaciones que demuestran la persistencia de reflejos diversos después de la descerebración. Karplus y Kreidl (1918) consiguen un aumento de presión arterial mediante la excitación del cabo central del ciático en el gato aun después de hacer un corte completo que separa el bulbo del cerebro medio.

Igualmente Spiegel y Demetriades (1922) demuestran que en el conejo la hipotensión refleja consecutiva a la excitación del laberinto se produce aun después del corte. Spiegel y Yaskin (1928) consiguen igualmente un descenso bien neto de presión por excitación del nervio depresor en el gato descerebrado y una hipertensión marcada por excitación del cabo central del ciático. Estos mismos autores demuestran que la hipertensión provocada por un exceso de CO<sub>2</sub> en la sangre a consecuencia de la asfixia, eleva la presión arterial en el gato descerebrado. También comprueban que la acción hipertensora de la oclusión carotídea existe en el animal descerebrado. Spiegel (1930) supone que después de la separación del diencefalo la capacidad de reacción de la parte que queda del aparato vasomotor está elevada para las excitaciones presoras, lo que sería debido a que se han interrumpido los impulsos reguladores que normalmente llegarían al centro vasoconstrictor rombencefálico. En cuanto al origen exacto de estos impulsos moderadores se necesitarían nuevas investigaciones para establecerlo. Por otra parte Hermann y Jourdan (1931) demuestran experimentalmente que la separación del bulbo y de la protuberancia del resto del sistema nervioso central en el perro no impide que se siga realizando el reflejo depresor de origen sinusal. La destrucción de la parte superior del techo del cuarto ventrículo, que deje intacto el centro respiratorio, suprime los efectos

habituales de la excitación farádica del nervio depresor de Hering. Spiegel y Yaskin (1928) estudian también la influencia que sobre el nivel de presión sanguínea tiene la exclusión de las diversas porciones del sistema nervioso central en el gato. La ablación de la corteza no produjo modificaciones importantes sobre la presión sanguínea, descartándose una influencia tónica de la porción eliminada sobre las más profundas. En la mayoría de los casos se observó un pequeño descenso atribuible a la pérdida de sangre, en otros inmediatamente después del corte un pequeño y breve ascenso probablemente debido a la excitación causada por la intervención. La separación del tálamo produjo con cierta regularidad una hipotensión pasajera que, tomando en consideración la pérdida sanguínea consecutiva a la operación no puede atribuirse con certeza a la cesación de una influencia tónica de importancia del tálamo sobre los centros inferiores. La sección del hipotálamo especialmente en su parte caudal produjo hipertensión pasajera (ya descrita por Houssay y Molinelli (1925) ) que se observa aunque menor, cortando en la parte más anterior del puente. La hipertensión en este caso sería debida principalmente a la acción irritativa del corte y en particular a la exclusión de impulsos moderadores provenientes de centros superiores. (Spiegel (1930) ).

#### INVESTIGACIONES PERSONALES

El objeto de nuestras investigaciones fué estudiar la influencia de la descerebración sobre:

- a) El tono vascular.
- b) Los reflejos vasculares presores (excitación del cabo central del nervio vago; hipotensión del seno carotídeo por ligadura de las carótidas) y depresores (excitación del seno carotídeo).
- c) Las reacciones vasculares periféricas consecutivas a la inyección endovenosa de adrenalina.

En los 16 experimentos realizados se utilizaron perros de 12 a 20 Kgr. de peso y se les anestesió con cloralosa. En todos los casos se hizo respiración artificial. Se efectuó la trepanación del cráneo a nivel de ambos temporales; se levantó luego la base del cerebro con una espátula para pasar cuidadosamente un



hilo de un lado al otro por la cara ventral del cerebro; luego el mismo hilo se hizo pasar en sentido inverso por la cara superior del cerebro. Se seccionaron ambos vagos. Se disecó cuidadosamente ambas carótidas primitivas y el seno carotídeo respetando la inervación de éste. Se registró la presión sanguínea uniendo la arteria crural cortada a un manómetro de Hg.

Con el animal preparado en esta forma se hicieron las siguientes pruebas:

- 1.—Ligadura de ambas carótidas primitivas.
- 2.—Excitación farádica del seno carotídeo.
- 3.—Inyección endovenosa de 2 c. c. de adrenalina al 1:100.000.
- 4.—Excitación farádica del cabo central de uno de los nervios vagos seccionados.

Una vez inscriptas las variaciones de presión obtenidas con estas pruebas se procedió a la descerebración. Para esto se anudó el hilo que se había dejado rodeando los pedúnculos cerebrales tirando de ambos cabos. Se repitieron entonces las pruebas en el mismo orden.

En algunos casos la operación preparatoria difícil y algo cruenta provocó un shock intenso con descenso de la presión arterial no consiguiéndose entonces, ni aún antes de efectuar la descerebración, respuestas satisfactorias a las distintas pruebas señaladas. En otros casos al hacer la descerebración aparecía o una hemorragia intracraneana muy abundante, visible al exterior, o una hernia del cerebro, complicaciones que cuando no provocaban la muerte del animal, lo inutilizaban para la experiencia. A pesar de estos posibles inconvenientes la técnica empleada es satisfactoria, pues permite conocer a ciencia cierta el nivel al cual se efectúa la descerebración y nos dá la seguridad de que ésta será completa. En algunas experiencias utilizamos para la descerebración la técnica de Rosello, que si bien produce menos shock, no dá tantas garantías de sección completa como la que hemos empleado.

Una vez terminado el experimento y sacrificado el animal, se procedió a una autopsia cuidadosa con el objeto de comprobar a qué nivel exactamente se había hecho el corte. En todos los experimentos que sirven de base a este estudio (16 experimentos válidos) el corte separó completamente al cerebro del cerebelo y de la protuberancia, cayendo entre 2 y 20 mms. por delante del surco basilar de la protuberancia (cara ventral) y entre el tercio anterior de los tubérculos cuadrigéminos anteriores y 2 mms. por detrás de los tubérculos cuadrigéminos posteriores (cara dorsal).

## RESULTADOS

### *EFEECTO DE LA DESCEREBRACION SOBRE LA PRESION ARTERIAL*

El análisis cuidadoso de los gráficos de presión nos muestra que en el momento de seccionar los pedúnculos cerebrales

se produjeron en casi todos los casos pequeñas variaciones de presión. En algunos la presión desciende 3 a 4 cms. de Hg. para luego subir gradualmente hasta alcanzar su nivel inicial a los 3 o 4 minutos (fig. 1). En otros al descenso inicial sigue un rápido ascenso de la presión la, que después de algunos minutos vuelve gradualmente a su nivel inicial. En un caso la presión no varió

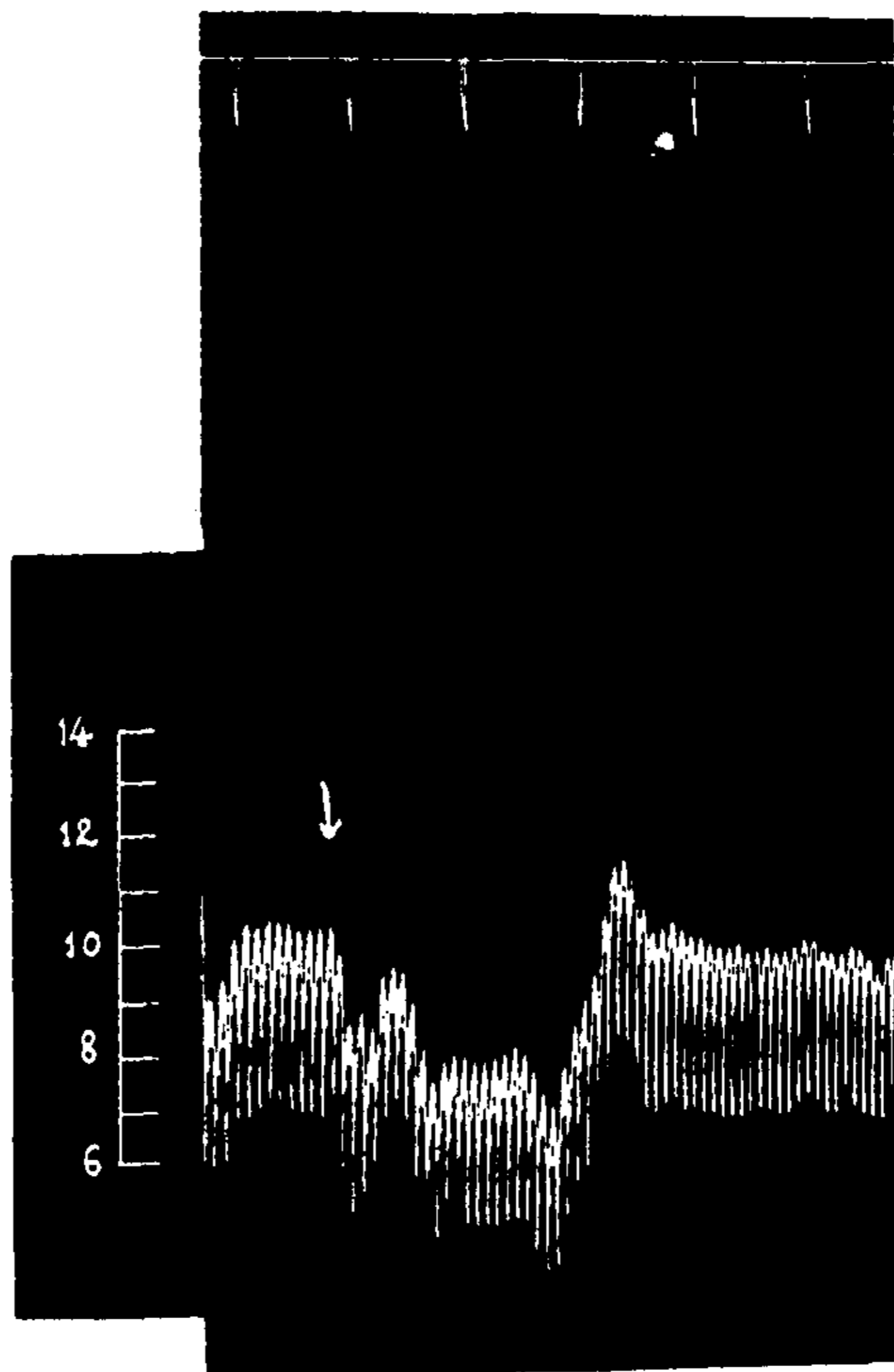


FIGURA 1

Experimento 12-VI-33. Perro 13 Kgr., cloralosado. Tiempo en minutos, presión arteria crural en cms. Hg.. En ↓ desce-  
rebración.

en absoluto en el momento de seccionar los pedúnculos cerebrales. Las pequeñas variaciones de presión observadas pueden atribuirse a la hemorragia consecutiva a la sección de los vasos de la base del cerebro. Cuando el descenso de presión fué muy pronunciado o muy persistente el examen de la brecha craneana nos permitía comprobar la existencia de una hemorragia importante. El taponamiento

346 —

miento al que agregábamos en algunos casos la inyección de suero era seguido de un aumento de presión más o menos considerable.

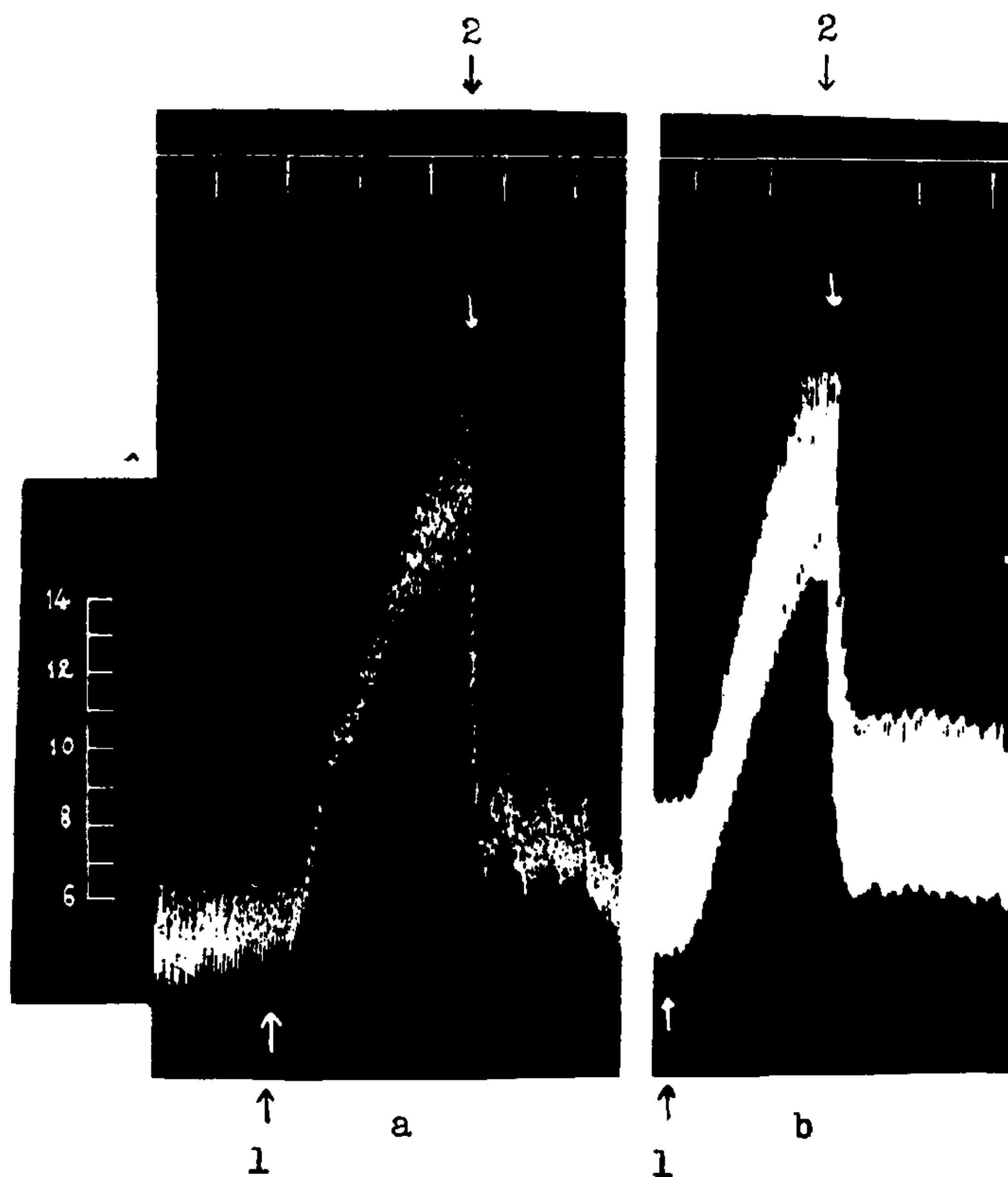


FIGURA 2

Experimento 25-VIII-33. Perro 17,8 Kgr., cloralosado. Tiempo en minutos, presión arteria crural en cms. Hg. En 1, ligadura de ambas carótidas; en 2 se desligan las carótidas. a) antes de la descerebración; b) después de la descerebración.

*EFFECTOS DE LA DESCEREBRACION SOBRE LOS REFLEJOS CIRCULATORIOS*

a) *Originados en el seno carotídeo*

1) **LIGADURA DE CARÓTIDAS.** — La ligadura de ambas carótidas primitivas al disminuir la presión endosinusal, provoca un

ascenso de la presión arterial general. Nuestros experimentos demuestran que este reflejo se produce a pesar de la descerebración. En cuanto a la magnitud de la hipertensión provocada por esta maniobra en la mayoría de los casos se observa una muy pequeña diferencia, siendo menor después de la descerebración (ver fig. 2).

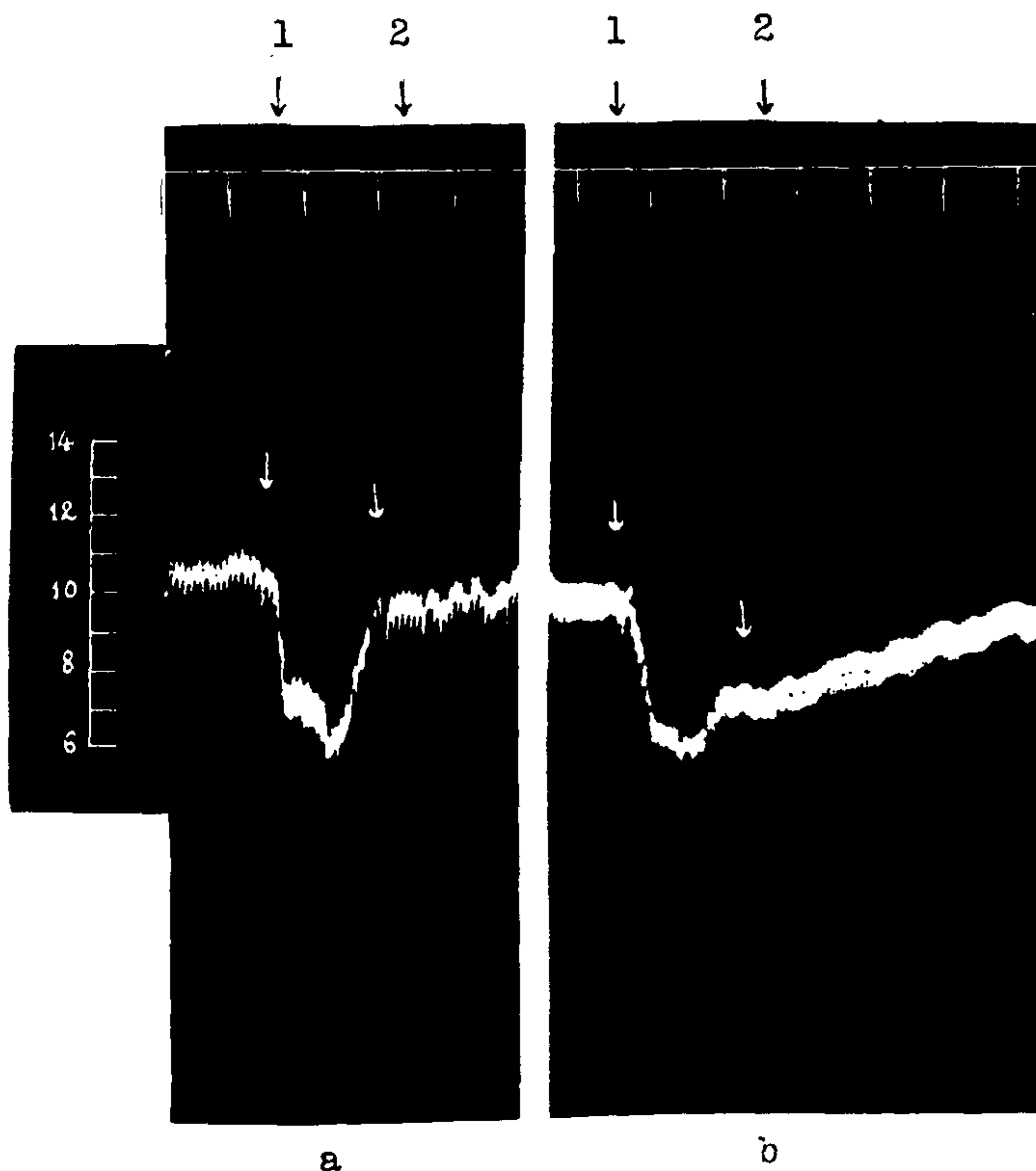


FIGURA 3

Experimento 3-VI-933. Perro 11 Kgr., cloralosado. Tiempo en minutos, presión arteria crural en cms. Hg. En 1, excitación eléctrica del seno carotídeo; en 2, fin de la excitación. a) antes de la descerebración; b) después de la descerebración.

Sollman, Heymans y otros comprobaron una disminución y aún desaparición de los reflejos vasomotores de origen sinocarotídeo en algunos casos de hemorragias y shocks operatorios y traumático. Como ya lo hemos señalado, en algunos de nuestros experimentos no conseguimos respuestas satisfactorias al buscar este



y otros reflejos, aun antes de descerebrar. No es aventurado, pues, atribuir la pequeña diferencia en la magnitud de la respuesta al shock y a la hemorragia provocadas por la operación.

2) EXCITACIÓN DEL SENO CAROTÍDEO. — La excitación farádica del seno carotídeo fué seguida siempre, antes y después de la descerebración por un descenso de la presión arterial. En algunos

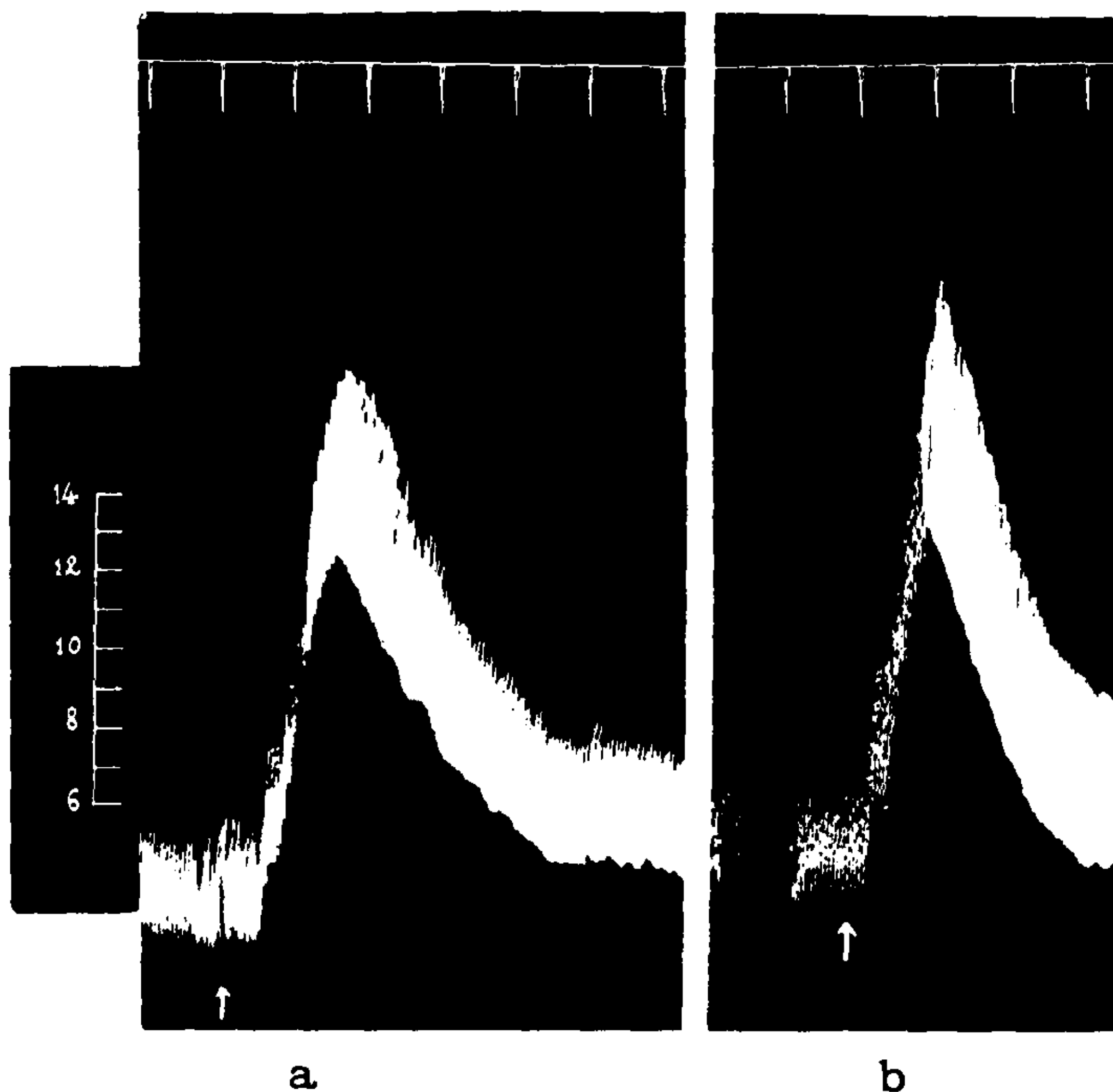


FIGURA 4

Experimento 25-VII-933. Perro 17.8 Kgr., cloralosado. Tiempo en minutos, presión arteria crural en cms. Hg. En  $\uparrow$  inyección endovenosa de 2 c.c. de adrenalina al 1:100.000. a) antes de la descerebración; b) después de la descerebración.

casos se observó una bradicardia más o menos marcada a pesar de la vagotomía bilateral. Frecuentemente se observó que después de la descerebración el efecto hipotensor de la excitación sinusal persistía hasta varios minutos después de interrumpida la excitación (ver fig. 3).

Iguales resultados obtuvimos si en lugar de emplear la excita-

ción farádica recurrimos a la excitación mecánica o a la perfusión del seno.

b) *Inyección de adrenalina.* — El efecto hipertensor de la inyección de adrenalina (2 c. c. de la solución al 1:100.000) fué igual antes y después de la descerebración (fig. 4). El ascenso de presión se hizo en dos fases (efecto debido al seno carotídeo (Izquierdo (1930) tanto antes como después de la operación.

c) *La excitación farádica del cabo central del vago* provocó en la mayoría de los casos un aumento de presión sanguínea. En algunos sin embargo, a una primera fase de hipertensión seguía un descenso más o menos marcado. En todos los casos la respuesta fué del mismo tipo y de igual magnitud antes y después de la descerebración.

### DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

1). — Al hacer un corte a nivel de los pedúnculos cerebrales que separe el cerebro del cerebelo y de la protuberancia, se producen modificaciones variables pero de pequeña magnitud en el nivel de la presión arterial que parecen depender sobre todo de la hemorragia y del shock consecutivos a la operación.

2). — Los reflejos originados en el seno carotídeo, que tienen un papel preponderante en la autorregulación tensional, se realizan normalmente a pesar de la separación del cerebro del resto del sistema nervioso central. Confirmamos los resultados experimentales de Hermann y Jourdan (1931). En cuanto a los trabajos de Spiegel y Yaskin (1928) confirmamos el hecho por ellos observado, de que después de la descerebración, persiste el efecto presor de la oclusión de ambas arterias carótidas primitivas (en contra de lo que sostiene Dresel), pero no encontramos como ellos un aumento de la capacidad de reacción para las excitaciones presoras.

3). — La acción hipertensora de la adrenalina (hormona que es factor coadyuvante de importancia en la regulación de la presión arterial) es de igual magnitud después de excluido el cerebro. Cuando la hipertensión adrenalínica se produce en dos fases antes de la descerebración, lo hace igualmente después de ella (ver fig. 4). Este ascenso en dos fases es debido a un reflejo originado en el se-

no carotídeo (Izquierdo (1930) ) y el hecho de que persistía después de la descerebración es una prueba más de que los reflejos de origen carotídeo se realizan sin el concurso del cerebro. Nuestros resultados no concuerdan con los de Dresel, quien encontró que el efecto hipertensor de la inyección de adrenalina era mayor después de la descerebración.

4). — La excitación eléctrica del cabo central del vago provocó igual respuesta antes y después de la descerebración.

## 2. — DATOS CLINICOS

Hemos expuesto en el capítulo anterior las investigaciones de Karplus y Kreidl (1918-27) y de otros autores que demuestran que la excitación eléctrica del hipotálamo es capaz de provocar un ascenso de la presión arterial. Estos hechos experimentales que ya habían sido aceptados como verdades incommovibles han sido discutidos por Leiter y Gunker (1934). Estos autores en un importante trabajo experimental realizado en gatos llegan a la conclusión de que la excitación directa del hipotálamo no provoca una hipertensión significativa a menos de que no se acompañe de convulsiones tónicas o trastornos respiratorios provocados por la excitación. Suponiendo a pesar de todo que las experiencias de Karplus y Kreidl conserven su valor, ellas sólo demostrarían que existe en el diencéfalo una zona cuya excitación es capaz de provocar un fenómeno vasomotor, pero de ningún modo permiten afirmar que el centro vasomotor principal tónico y reflejo se encuentra en el hipotálamo. Por otra parte, como podrá verse en el capítulo anterior, existen pruebas más que suficientes para desechar tal hipótesis y para afirmar en cambio que existe un centro vasomotor tónico y reflejo principal el cual está ubicado en el bulbo a nivel del 4º ventrículo.

Aceptamos sin embargo (con ciertas reservas derivadas de los resultados de los experimentos de Leiter y Gunker) que existen zonas en el sistema nervioso central (cerebro, tálamo e hipotálamo) cuya excitación es capaz de influenciar la presión arterial.

Es posible que exista algún centro diencefálico "que tenga importancia en las reacciones vasomotrices de la termorregulación,

reacciones sensoriales o emotivas etc." (Houssay: Las funciones vegetativas del diencéfalo, inédito).

Varios autores (Müller y Glaser, Kahler, Leschcke, Castex, etc.), se han ocupado de la influencia del diencéfalo en la presión arterial y han aportado datos clínicos y anátomo-clínicos que analizaremos a continuación.

### 1º — DATOS EN FAVOR DE LA EXISTENCIA DE UN CENTRO VASOMOTOR DIENCEFÁLICO QUE TENDRÍA A SU CARGO EL GOBIERNO DE LA PRESIÓN ARTERIAL

Müller y Glaser (1924) y con él Leschcke (1931) y Castex (1929) creen que el centro vasomotor tónico y reflejo principal, primario o dominante, está ubicado no en el bulbo como se acepta generalmente sino en el diencéfalo. Apoyan Müller y Glaser su hipótesis en argumentos experimentales. Para ellos los experimentos de Karplus y Kreidl habrían probado que existe un centro vasomotor hipotalámico (lo cual aceptamos) y que éste sería el centro tónico y reflejo dominante, hipótesis no probada y que Karplus y Kreidl no apoyan (véase pág. 16).

Dudan Müller y Glaser de la existencia de un centro vasomotor bulbar argumentando que no han sido confirmados los resultados obtenidos por Ludwig y su escuela. En el capítulo anterior hemos demostrado que el descubrimiento de Ludwig y su escuela ha sido confirmado ampliamente. Además, según Glaser, hablaría en contra de la existencia de un centro vasomotor bulbar, el que en las diversas enfermedades que lesionan el bulbo no se observan signos de excitación o parálisis vasomotoras. El valor de este argumento es relativo: en primer lugar, porque existen ya dos observaciones anátomo-clínicas bien documentadas, una de Nordmann y Müller (1932) y otra de Salus (1932) y en segundo lugar, porque aunque no existieran estos casos tan demostrativos se podría aceptar que la lentitud con que se instalan en general las lesiones permite el funcionamiento de centros secundarios vicariantes.

En el caso de Nordmann y Müller (1932) se trataba de un hombre de 22 años de edad con una poliomielitis anterior en el



cual la presión sanguínea fué en aumento hasta el momento de su muerte por parálisis respiratoria, habiendo subido en 4 semanas de Máx. 165; Mín. 125 mms. Hg. a Máx. 209; Mín. 140 mms. Hg. La autopsia reveló ausencia de anomalías en riñón. El examen microscópico reveló la existencia de lesiones de poliomielitis anterior limitadas a las células motrices. En el bulbo la formación reticular gris estaba muy infiltrada con destrucción de las células ganglionares desde la altura del núcleo del facial hasta el núcleo del glossofaríngeo. Los autores interpretan que la hipertensión arterial era debida a la destrucción del centro regulador de la presión arterial. Raab (1934) difiere en cuanto a la interpretación del caso y en lugar de suponer la destrucción y parálisis de un centro vasodilatador cree más bien en una excitación patológica del centro vasoconstrictor bulbar, "tanto más, cuanto que en otros casos semejantes se observa un retorno paulatino de la presión arterial a la normal" (Salus).

El caso de Salus: Se trata de un sujeto joven de 21 años de edad que muere por parálisis respiratoria pocos días después de una poliomielitis anterior con una presión arterial de 190 a 200 mms. Hg. No se encontraron lesiones patológicas en riñón, corazón ni vasos. Al examen microscópico se encontró en la parte superior del bulbo varios infiltrados celulares perivasculares en ambos lados en la vecindad de los núcleos de los nervios hipogloso, vestibular, trigémino y ambiguo. En ambos lados en la región de la formación reticular gris existían lesiones extensas. Salus lo interpreta como una combinación probable de parálisis del centro vasodilatador y excitación del vasoconstrictor.

Hemos visto que ni los datos experimentales ni los demás argumentos invocados por Müller y Glaser autorizan a deducir que el centro vasomotor principal está ubicado en el diencéfalo. Por otra parte, no existen hechos anátomo-clínicos que apoyen esta presunción.

## 2° DATOS EN FAVOR DE LA INFLUENCIA DEL DIENCÉFALO SOBRE LA PRESIÓN ARTERIAL

### a) *Trastornos vasomotores por lesiones diencefálicas.*

Leschcke observó un caso de diabetes insípida que apareció

a raíz de un trauma craneano, que además de la poliuria y glucosuria presentaba trastornos de la inervación simpática bajo forma de parálisis de los vasoconstrictores en la mitad izquierda del cuerpo, acompañada de enérgicos latidos en las arterias de la cabeza y hemo-hiperhidrosis derecha. Según Müller, en estos casos para interpretar los trastornos de inervación vegetativa corresponde aceptar una lesión en la región del cuerpo hipotalámico de Luys.

Schrottenbach observó un caso con paresia espástica izquierda, hemianestesia de la mitad izquierda del cuerpo, trastornos secretorios en cara y brazo izquierdo, hemianopsia homónima hacia la izquierda, parálisis mímica de la mitad izquierda de la cara. Del lado del sistema nervioso vegetativo, desaparición en ambos lados del reflejo pupilar al dolor, trastornos de la vasomotilidad en ambas extremidades superiores, más acentuadas del lado izquierdo. Schrottenbach supone la existencia de un foco que comprende el tálamo óptico y el cuerpo geniculado externo. En este caso no existían las variaciones de volumen del brazo que se producen normalmente como respuesta a ciertas excitaciones psíquicas, por lo que Schrottenbach supuso que el cuerpo de Luys podría ser quizá un centro de unión entre las excitaciones centrales y la inervación vasomotora periférica. Este centro intervendría en las modificaciones vasomotoras consecutivas a estados psíquicos.

Según Kahler (1924) los hemipléjicos en los cuales el foco de la lesión se localiza en la región de los núcleos grises centrales o por debajo de esta zona sólo responden del lado sano a las excitaciones presoras (punción lumbar, inyección de cafeína), mientras que del lado paralizado la presión sanguínea no sufre modificación alguna. En cambio si el foco está localizado más arriba más cerca de la corteza, ambos lados responden con un aumento de presión. Kahler cree que estas observaciones deponen en favor de la existencia de un centro vasomotor importante en la región del hipotálamo. Kahler acepta además la existencia de un centro cortical que estaría situado cerca de la región motora de la corteza.

b) *Hipertensión arterial de origen diencefálico.*

Leschcke (1931) al referirse a la importancia que debe dársele a los casos de hipertensión arterial por enfermedades del diencefalo cita solamente dos casos publicados por él en 1928 y un ca-

so de Penfield (1929). Este último era un tumor del tercer ventrículo que provocaba paroxismos de hipertensión arterial, trastornos pupilares y respiratorios y bradicardia.

Stockey B. (1934) analiza 37 casos publicados de quistes neuroepiteliales del tercer ventrículo. Estos quistes provocan síntomas por obstrucción aguda del foramen de Monro y en caso de aumentar mucho de tamaño pueden ejercer presión sobre las vías nerviosas adyacentes o los núcleos que rodean al ventrículo. De los 37 casos analizados 23 tenían historias clínicas completas y de éstos en 17 existieron síntomas y signos referibles al diencéfalo además de signos de hipertensión intracraneal. Entre los 17 en un solo caso hubo hipertensión arterial.

Consideramos importante señalar que Lhermitte (1934) en su relato a la XIVe. Réunion Neurologique Internationale Annuelle celebrada en París en junio de 1934 no cita ni los trastornos vasomotores ni la hipertensión arterial entre los "syndromes anatomo-cliniques dependant de l'appareil végétatif hypothalamique".

#### RESUMEN

Al separar al cerebro del cerebelo y de la protuberancia mediante un corte a nivel de los pedúnculos cerebrales, se producen modificaciones variables pero de pequeña magnitud en el nivel de la presión arterial, que parecen depender sobre todo de la hemorragia y del shock consecutivos a la operación. Los reflejos originados en el seno carotídeo, que tienen un papel preponderante en la autorregulación tensional, se realizan normalmente a pesar de la separación del cerebro del resto del sistema nervioso central. Lo mismo sucede con la acción presora de la adrenalina en inyección endovenosa y de la excitación farádica del cabo central del vago.

Los resultados de estos experimentos permiten concluir en la inexistencia de un centro vasomotor tónico principal diencefálico. Tampoco está ubicado en el diencéfalo el centro vasomotor reflejo principal, pues los reflejos vasculares presores y depresores más importantes se realizan normalmente después de la descerebración.

El centro vasomotor hallado por Karplus y Kreidl en la re-

gión del cuerpo de Luys intervendría en las reacciones vasomotrices de la termoregulación y en las reacciones vasomotrices consecutivas a estímulos psíquicos y sensoriales. Es posible que este centro hipotalámico sea capaz de influir sobre el centro vasomotor principal el cual está ubicado en el bulbo.

BIBLIOGRAFIA

I.—DATOS EXPERIMENTALES

- ASHER y LUESCHER. — "Zeit. f. Biol.", 1899, XXXVIII, 511. Citado por Spiegel (1928).
- BALOGH K. — Citado por François-Franck (1887).
- BEATTIE J., BROW F. R. y LONG C. N. H. — *Physiological and anatomical evidence of nerve tracts connecting the Hypothalamus with spinal sympathetic centers.* — "Proc. Roy. Soc. London", 1930, CVI, 253.
- BERNARD C. — *Leçons sur la Physiologie du système nerveux.* — Paris, 1853.
- BETCHEREW W. — *Die Funktionen der Nervenzentren.* — Jena, 1909.
- BERKOWITSCH. — "Jahresber. d. Anat. u. Physiol.", 1875, II, 53. Citado por Tigerstedt (1921).
- V. BEZOLD. — *Untersuchungen über die Innervation des Herzens.* — 1863, 276.
- BETCHEREW W. y MISSLAWSKY. — *Ueber den Einfluss der Grosshirnrinde auf den Blutdruck und die Herztätigkeit.* — "Neurol. Zentralbl.", 1886, p. 193.
- BRUSTEIN (1901). — Citado por Spiegel (1928).
- BUDGE. — "Zentralbl. f. d. med. Wiss.", 1864, p. 545. Citado por Houssay y Molinelli (1925).
- CASTEX M. R. — *La hipertensión arterial.* — H. M. Andreetta, Buenos Aires, 1929.
- DANILEWSKY. — *Untersuchungen zur Physiologie des Gehirns.* — 1874.
- DITTMAR. — "Ber. d. sächs. Gessllsch. d. Wiss. mat. pyhs. Kl.", 1870, p. 18, 1873, p. 449. Citado por Luciani.
- DRESEL K. — *Experimentelle Untersuchungen zur Anatomie und Physiologie des peripheren und zentralen vegetativen Nervensystems.* — "Zeit. f. exper. Med.", 1923, XXXVII, 373.
- ECKHARD. — "Beitr. z. Anat. u. Physiol.", 1873, VII, 91. Citado por Luciani.
- FRANCOIS-FRANCK. — *Leçons sur les fonctions motrices du cerveau.* — O. Doin, Paris, 1887.
- FRANCOIS-FRANCK. — *Cours du College de France et Travaux de Laboratoire* — Paris, 1904.
- GLASER W. — *Die Innervation der Blutgefasse.* — In Müller L. R. *Lebensnerven*, 1924.
- GOLTZ F. — *Ueber den Tonus der Gefässe und seine Bedeutung für die Blutbewegung.* — "Arch. f. pathol. Anat.", 1864, XXIX, 394.



- GONDARD L. — *L'hypotension qui suit la section de la moelle, est-elle due au choc hémorragique opératoire ou à la suppression du tonus vasomoteur bulbaire?* — "Comp. Rend. Soc. Biol.", 1932, CX, 671.
- GONDARD L. — *Contribution à l'étude de l'hypotension consecutive à l'interruption de la voie vaso-motrice bulbo-medullaire.* — "Comp. Rend. Soc. Biol.", 1933, CXIII, 1933.
- HEIDENHAIN. — "Arch. f. d. ges. Physiol.", 1870, III, 510. Citado por Tigestedt (1921).
- HEIDENHAIN y GRUETZNER. — "Arch. f. d. ges. Physiol.", 1878, XVI, 55. Citados por Luciani.
- HERMANN H. y JOURDAN F. — *Les réflexes dépresseurs et respiratoires à point de départ sinusien sont des réflexes bulbaires.* — "Comp. Rend. Soc. Biol.", 1931, CVII, 706.
- HERMANN H., JOURDAN F. y VIAL J. — *Les centres respiratoires medullaires, existent-ils?* — "Comp. Rend. Soc. Biol.", 1933, CXIV, 1254.
- HOFF H. y URBAN H. — *Experimentelle Studien zur Frage des essentiellen Hochdruckes.* — "Klin. Woch.", 1933, XII, 1366.
- HOUSSAY B. A. y MOLINELLI E. A. — *Centro adrenalino-secretor hipotalámico.* — "Rev. Soc. Argent. Biol.", 1925, VI, 600; "Comp. Rend. Soc. Biol.", 1925, XCIII, 1454.
- HOWELL H. y AUSTIN M. F. — *The effect of stimulating various portions of the cortex cerebri, caudate nucleus and dura mater upon blood pressure.* — "Amer. Jour. Physiol.", 1900, III, 22.
- IZQUIERDO J. J. — *Influence of the aortic and carotid sinus nerves upon the height and form of the rise of blood-pressure produced by peripheral stimulation of the splenic nerve.* — "Jour. Physiol.", 1930, LXX, 221.
- KABAT H., MAGOUN H. W. y RANSON S. W. — *Electrical stimulation of the Hypothalamus.* — "Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.", 1934, XXXI, 541.
- KARPLUS J. P. y KREIDL A. — *Gehirn und Sympathicus. IV Mitt.* — "Pflügers Arch.", 1918, CLXXI, 192.
- KARPLUS J. P. y KREIDL A. — *Gehirn und Sympathicus. Latenzbestimmungen unter Anwendung einer neuen Methode.* — "Pflügers Arch.", 1924, CCIII, 533.
- KARPLUS J. P. y KREIDL A. — *Beitrage zur Physiologie des Zwischenhirns.* — "XII Intern. Physiol. Kongress. Stochholm". "Skand. Arch. f. Physiol.", 1926, XLIX, 157.
- KARPLUS J. P. y KREIDL A. — *Gehirn und Sympathicus. VI Mitt. B. Hypothalamuserregung und Aktionströme des Halssympathicus.* — "Pflügers Arch.", 1927, CCXV, 447.
- KARPLUS J. P. y KREIDL A. — *Gehirn und Sympathicus. VII Mitt. Ueber Beziehungen der Hypothalamuszentren zu Blutdruck und innerer Sekretion.* — "Pflügers Arch.", 1927, CCXV, 667.
- KOHNSTAMM. — Citado por Spiegel (1928).
- LANGLEY J. N. — *Observations on vascular reflexes chiefly in relation to the effect of strychnine.* — "Jour. Physiol.", 1912, XLV, 239.

- LATSCHENBERGER y DEAHNA. — "Arch. f. d. ges. Physiol.", 1876, XII, 189.  
Citado por Wiggers (1923).
- LEITER L. y GRINKER R. — *Rôle of the Hypothalamus in regulation of blood pressure. (Experimental studies, with observations on respiration).* — "Arch. of Neurol. and Psych.", 1934, XXXI, 35.
- LERICHE R. y FONTAINE R. — *Etude expérimentale de l'influence de la section de la moelle sur la pression artérielle. Applications à l'étude du choc chirurgical et du choc traumatique.* — "Presse Med.", 1930, N° 74, 1233.
- LESCHKE E. — *Zur klinischen Pathologie des Zwischenhirns.* — "Deutsch. Med. Woch.", 1920, XLVI, 996.
- LUCIANI L. — *Fisiología humana.* — Tomo I.
- LUDWIG y THIRY (1864). — Citados por Luciani.
- MUELLER E. R. y GLASER W. — *Ueber die Innervation der Gefäße.* — "Dtsch. Zeit. f. Nervenheilk", 1913, XLVI, 329.
- NORDMANN M. y MUELLER O. — *Ueber die Lage eines blutdruckregulierenden Zentrums ind der Medulla oblongata.* — "Klin. Woch.", 1932, XI, 1371.
- OWSJANNIKOW. — *Die tonischen und reflektorischen Zentren der Gefässnerven.* — "Ber. d. sächs. Gesellsch. d. Wiss. Mat. phys. Kl.", 1871, p. 135.
- PORTER W. T. y STOREY T. A. *The effect of injuries of the brain on the vasomotor centre.* — "Amer. Jour. Physiol.", 1907, XVIII, 181.
- RANSON S. W. y BILLINGSLEY P. R. — *Vasomotor reactions from stimulation of the floor of the fourth ventricle. III Studes in vasomotor reflex arcs.* — "Amer. Jour. Physiol.", 1916, XLI, 85.
- RICHET. — *Structure des circunvolutions cérébrales.* — Paris, 1878.
- ROCHEFONTAINE. — *Etude expérimentale de l'influence exercée par la faradisation de l'écorce grise du cerveau.* — "Arch. de Physiol. norm. et Pathol.", 1876, III, 140.
- ROSELLO H. J. y ESTABLE J. J. — *Nueva técnica de descerebración en el perro.* — "Rev. Soc. Argent. Biol.", 1932, VIII, 339.
- SACHS E. — *On the relation of the optic thalamus to respiration, circulation temperature and the spleen.* — "Jour. of exper. Med.", 1911, XIV, 408.
- SCHAEFER E. A. — In Text book of Physiology. 1900, vol. I.
- SCHIFF. — *Untersuchungen zur Physiologie des Nervensystems.* — Frankfurt a-M., 1855.
- SPIEGEL E. A. — *Die Zentren des autonomen Nervensystems.* — Berlin, 1928.
- SPIEGEL E. A. — *Die zentrale Aufbau des vegetativen Nervensystems.* — "Klin. Woch.", 1930, IX, 1241.
- SPIEGEL E. A. y YASKYN. — Citados por Spiegel (1928).
- SPIEGEL E. A. y DEMETRIADES T. D. — *Beitrage zum Studium des vegetativen Nervensystems III Mitt.: Der Einfluss des Vestibularapparates auf das Gefässystem* — "Pflügers Arch.", 1922, CXCVI, 185.
- SPIEGEL E. A. y DEMETRIADES T. D. — *Beiträge zum Studium des vegetativen Nervensystems. III Mitt.: Der zentrale Mechanismus den vestibuläre Blutdrucksenkung und ihre Bedeutung für die Entstehung der Labyrinth schwindels.* — "Pflügers Arch.", 1924, CCV, 328.

- STEWART G. N. y PIKE F. H. — *Resuscitation of the respiratory and other bulbar nervous mechanisms, with special reference to the question of their automaticity.* — "Amer. Jour. Physiol.", 1907, XIX, 328.
- STRICKER. — *Untersuchungen über die Gefässnervenzentren im Gehirn und Rückenmark.* — "Med. Jahrb.", 1866, I, 1.
- WANG G. y RICHTER C. P. — *Action current from the pad of the cat's foot produced by stimulation of the tuber cinereum.* — "Chinese Jour. Physiol.", 1928, II, 279.
- WEBER E. — *Einwirkung der Grosshirnrinde auf Blutdruck und Organvolumen.* — "Arch. f. Anat. u. Physiol.", 1906, p. 495.
- WIGGERS C. J. — *Modern aspects of the circulation in health and disease.* — Philadelphia, 1923.

## 2.—DATOS CLINICOS

- CASTEX M. R. — *La hipertensión arterial.* — H. Andretta, Buenos Aires, 1929.
- GLASER W. — *Die Innervation der Blutgefäße in Müller L. R.* — "Lebensnerven", 1924.
- KAHLER H. — *Die Blutdrucksteigerung, ihre Entstehung und ihr Mechanismus.* — "Ergebnisse der Inn. Med. und Kinderheilk.", 1924, XXV, 265.
- LESCHKE E. — *Zur klinischen Pathologie des Zwischenhirns.* — "Deutsch. Med. Woch.", 1923, XLVI, 996.
- LESCHKE E. — *Erkrankungen des Vegetativen Nervensystems.* — (Nachtrag), 1931.
- LHERMITTE J. — *Les syndromes anatomo-cliniques dépendant de l'appareil végétatif hypothalamique.* — "XIV Reunion Neurologique Internat. Annuelle", Paris. Juin 1934; in "Presse Med.", 1934, N° 72, 1408.
- MUELLER L. R. y GLASER W. — *Ueber die Innervation der Gefäße.* — "Dtsch. Zeit. f. Nervenheilk.", 1913, XLVI, 329.
- NORDMANN M. y MUELLER O. — *Ueber die Lage eines blutdruckregulierenden Zentrums in der Medulla oblongata.* — "Verh. dtsh. Gesellch. Kreislauforsch.", 1932, p. 145.
- PENFIELD W. — *Diencephalic autonomic epilepsy.* — "Arch. of Nerol.", 1929, XXII, 358.
- RAAB W. — *Die zentrogenen Formen des arteriellen Hochdruckes* — "Erg. der Inn. Med. u. Kinderheilk.", 1934, XI, VI, 452.
- SALUS (1932). — Citado por Raab (1934).
- SCHROTTENBACH. — Citado por Spiegel (1928).
- SPIEGEL E. A. — *Die Zentren des autonomen Nervensystems.* — Berlin, 1928.
- STOOKEY B. — *Intermittent obstruction of the foramen of Monro by neuroepithelial cysts of the third ventricle. (Symptoms, diagnosis and treatment).* — "Bull. of the Neurol. Inst. of New York", 1934, III, 446.

## RESUMÉ

En séparant le cerveau du cervelet et de la protubérance, par une coupe à niveau des pédoncules cérébraux, des modifications variables, mais importantes, se produisent dans la pression artérielle, lesquelles semblent dépendre surtout de l'hémorragie et du shock consécutifs à l'opération.

Les reflexes originés dans le sinus carotidien, qui jouent un rôle prépondérant dans l'auto-régulation tensionnelle, se réalisent normalement malgré la séparation du cerveau, du reste du système nerveux central.

Il arrive la même chose avec l'action pressive de l'adrenaline par injection endoveineuse et celle de l'excitation faradique du bout central du vague.

Les résultats de ces expérimentations font rejeter l'existence d'un centre tonique vasomoteur principal diencephalique.

Le centre vasomoteur principal n'est pas non plus placé dans le diencephale, car les effets vasculaires presseurs et dépresseurs plus importants, se réalisent normalement après l'extirpation du cerveau.

Le centre vasomoteur trouvé par Karplus et Kreidl dans la région du corps de Luys, interviendrait dans les réactions vasomotrices consécutives aux stimulations psychiques sensorielles.

Il est possible que ce centre hypothalamique soit capable d'influer sur le centre vasomoteur principal, lequel est placé dans le bulbe.

## SUMMARY

If the cerebrum is severed from the cerebellum and the pons by cutting across the cerebral peduncles, blood pressure is variably but not so much affected, the slight disturbances observed being probably due to hemorrhage and shock. Reflex variations of the blood pressure provoked by stimulation of the carotid sinus, which are essential to maintain normal blood pressure, remain unchanged after separation of the cerebrum. The pressor effect of adrenaline injections and central vagal excitation also remain unchanged.

These experimental facts are against the existence of a diencephalic principal tonic or reflex vaso-motor centre. The vaso-motor centre found by Karplus and Kreidl in the body of Luys region is probably connected with vasomotor reactions elicited by psychic and sensorial stimuli; it is also possible that it may influence the principal vasomotor centre located in the medulla.

## ZUSAMMENFASSUNG

Bei Trennung des Cerebrums vom Cerebellum und der Protuberanz mittels eines auf Höhe der cerebralen Pedunkel durchgeführten Schnittes, zeigen sich



verschiedenartige aber geringgradige Aenderungen in der Höhe des arteriellen Druckes, welche hauptsächlich von der Operation folgenden Haemorrhagie und Schock abhängen. Die Reflexe welche im karotidischen Synus ihren Ursprung haben und eine ausschlaggebende Rolle bei der Autoregulierung des Blutdruckes spielen, finden trotz der Trennung des Cerebrums vom Rest des zentralen Nervensystems in normaler Weise statt. Dieselben Erscheinungen treten auf wenn man den, den Druck steigernden Einfluss des Adrenalins durch endovenöse Injectionen oder der faradischen Reizung des zentralen Endes des Vagus zur Einwirkung bringt.

Die Ergebnisse dieser Experimente zeugen gegen das Vorhandensein eines hauptsächlich tonischen vasomotorischen diencephalischen Zentrums. Ebenso wenig ist im Diencenphalum das hauptsächlich reflexe vasomotorische Zentrum vorhanden, da die bedeutendsten vaskulären blutdrucksteigernden und — verringern — den Reflexe normal nach der Descerebration vonstatten gehen.

Das von Karplus und Kreidl in der Region des Luys' schen Körpers vorgefundene vasomotorische Zentrum würde an der Auslösung der den psychischen und sensorischen Reizen folgenden vasomotorischen Reaktionen teilnehmen. Es wäre möglich, dass dieses hypothalamische Zentrum imstande sei auf das hauptsächlich vasomotorische Zentrum welches sich im Bulbus befindet Einfluss auszuüben.