

EFFECTO DE LA ESTIMULACION HIPOTALAMICA Y COMPLEJO AMIGDALOIDE SOBRE LA SECRECION GASTRICA

Por R. GUERRERO-FIGUEROA *,
J. CHIANG, J. CONCHA, I. BRAVO
y M. POZO.

MATERIAL Y METODO

El papel del sistema nervioso central sobre la motilidad y secreción gástrica ha sido estudiado por ^{4, 5, 7, 9, 12, 18, 30}, pero aún permanecen oscuras las influencias que tienen las diversas estructuras del sistema límbico ²⁸. Existe una íntima relación entre el hipotálamo y la actividad secretora del estómago ^{25, 29}, como también del sistema límbico a través de sus conexiones con el hipotálamo, que han sido estudiadas por ^{2, 3, 13, 19, 20, 21, 26, 27, 31}.

Decidimos investigar la influencia que ejercen el hipotálamo posterior (núcleo supramamilar) y el complejo amigdalóide (núcleo baso-medial) sobre la actividad secretora de la mucosa gástrica.

* Becado de la Fundación Rockefeller por Cartagena, (Colombia).

Departamento de Fisiología y Departamento de Fisiopatología. Universidad de Concepción, Chile. Trabajo verificado en el Departamento de Fisiología, Laboratorio de Neurofisiología. Facultad de Medicina, Universidad Nacional. Bogotá, Colombia.

Un total de 26 gatos de 3 a 3,8 kg. fue utilizado en este trabajo. Bajo anestesia de pentobarbital sódico, vía intraperitoneal, se practicó la implantación de electrodos bipolares de acero inoxidable, de diámetro 300 a 350 micrones. Los electrodos fueron crónicamente implantados según técnica de ¹⁶, en regiones hipotalámicas posteriores (núcleo supra-mamilar) y complejo amigdalóide (núcleo baso-medial).

El total de 26 gatos fue dividido en tres grupos:

El grupo A: que constaba de 10 animales, fue sometido después de 7 días de la implantación de los electrodos a una segunda intervención quirúrgica, con el objeto de practicar un bolsillo de Heidenhain. Tratando de obtener la mayor porción de mucosa gástrica con células principales, se tomó lo correspondiente a fundus gástrico y curvatura mayor del estómago. Las muestras de secreción gástrica fueron recogidas en este grupo de ani-

males cada 6 horas, quedando establecido el siguiente horario: 6.00, 12.00, 18.00 y 24.00 horas para la obtención de las muestras. Tres días después de la última intervención, los animales fueron sometidos a estimulaciones durante 5 segundos, las cuales se repitieron seis veces, mediando entre ellos una hora de reposo, con un estimulador "Grass" a un voltaje comprendido entre 4 y 10 voltios, duración del impulso de un milisegundo y una frecuencia de 50 ciclos por segundo. Como norma, los animales fueron sometidos a una nueva estimulación tres días después; la supervivencia del animal después de practicado el bolsillo gástrico, estuvo comprendida entre los 15 y 20 días. Cada núcleo fue estimulado aisladamente; nunca mezclamos en un día la estimulación supra-mamilar con la baso-medial. Entre la estimulación del núcleo baso-medial y el supra-mamilar esperamos un tiempo de 72 horas.

El grupo B. Como el anterior, compuesto por 10 gatos con electrodos crónicamente implantados en el núcleo supra-mamilar y baso-medial. Después de 7 días de esta operación fueron sometidos a una segunda intervención para la obtención de la secreción gástrica, por la técnica de ¹, que incluye sección bilateral de nervios vagos, pero conservando los nervios simpáticos. En estos animales las muestras fueron recogidas cada 30 minutos durante 6 a 8 horas, o sea un total de 12 a 16 muestras, de las cuales las dos primeras sirven de control. Después de la primera hora los animales fueron estimulados durante 30 minutos con un voltaje de 4 a 10 voltios, duración del impulso de un milisegundo y 50 ciclos por segundo de frecuencia. Terminada la preparación y puesta al descubierto la mucosa gástrica en la cámara de luzita, aplicamos 10 ml. de agua destilada; siempre que recogia-

mos una muestra, se restituía el volumen de los 10 ml. de agua destilada. Durante el experimento se mantuvo la temperatura constante a 38° C. Además, el animal estaba sometido a una venoclisis de suero fisiológico y suero glucosado al 50 por mil (partes iguales) y a razón de 4 gotas por minuto durante todo el tiempo que dura el experimento (24 ml. por hora).

El grupo C: consta de 6 animales controles, divididos en dos subgrupos. El primer subgrupo de 3 animales fue sometido a operación de bolsillo como el grupo A, y el segundo, a experimento agudo, como el grupo B. Estos 6 animales no fueron sometidos a ninguna clase de estimulación.

Los grupos A y B, además del estímulo eléctrico, fueron inyectados independientemente con adrenalina o histamina; siempre que usamos estas drogas fue aislado de la estimulación eléctrica; la dosis de adrenalina, 100 gamas por kilogramo de peso cada hora, en un total de 6 dosis; igual dosis de histamina, pero ésta aplicada cada media hora; la vía empleada fue la intramuscular.

La efectividad de la estimulación en el grupo A fue controlada por las reacciones características del núcleo baso-medial e hipotalámico posterior. En el grupo B, que se encuentra bajo anestesia, nos guiamos por la dilatación pupilar. La técnica utilizada para la concentración de pepsina, la idea da por ⁶.

Al sacrificar el animal, se practicó perfusión hipertónica y fijación cerebral con formalina al 10%, más ferricianuro de potasio al 1%; de esta manera controlamos la ubicación del electrodo en forma macroscópica. Además fueron enviados los cortes al neurohistólogo.

RESULTADOS

Volumen secretado.—Durante la estimulación del hipotálamo posterior (núcleo supra-mamilar), en los animales del grupo con bolsillo gástrico se comprueba una disminución del volumen secretado, equivalente al 25% en las 6 horas; en el grupo con cámara de lucita la estimulación del núcleo supramamilar no manifiesta variaciones notorias en el volumen de las muestras, ya que son tomadas cada 30 minutos. Cuando estimulamos núcleo baso-medial del complejo amigdalóide no sufre ninguna variación el volumen secretado en los dos grupos de animales.

El estímulo con histamina a la dosis de 100 gamas por kilogramo de peso cada media hora, va seguido de un aumento progresivo del volumen secretado. En el grupo A lo podemos considerar en un valor aproximado de 60% durante las 6 horas. En el grupo B el incremento es considerado de 7% durante la primera media hora, y a las 4.30 horas, o sea la muestra número 9, después del estímulo, el aumento representa el 61% sobre los niveles controles; desde la primera muestra a la novena el incremento progresivo es aproximado a la relación que existe en la serie 7% 14% y 21%. Cuando inyectamos adrenalina no se obtienen variaciones en los volúmenes secretados. En el grupo C de animales controles las variaciones del volumen secretado son poco significativas.

Pepsina.—En el grupo con bolsillo gástrico se comprobó que la concentración de pepsina obtenida durante las 6 horas de sueño es menor que los valores correspondientes a las horas de vigilia (figura número 1). La estimulación del núcleo supra-mamilar se llevó a cabo desde las 12.00 a las 18.00 horas en la siguiente forma: seis estimulaciones de 5 segundos de duración

intercalando reposos de una hora, lo que suma un total de 30 segundos de estimulación durante las 6 horas. El incremento de pepsina que se logra por la estimulación es tres veces y media mayor que los controles; la muestra correspondiente al post-estímulo o sea la tomada a las 24 horas, demuestra un incremento de pepsina tres veces mayor que los niveles controles, pero menor que la obtenida bajo estímulo (figura número 1).

En el grupo con cámara de lucita la estimulación del núcleo supra-mamilar se practicó por media hora, previa obtención de dos muestras controles: corroborando un incremento de la concentración de pepsina equivalente a dos y media veces los niveles controles. Luego va seguido de caída en la concentración de pepsina a un valor menor que el obtenido durante la estimulación, pero mayor que el nivel control; esto sucede durante la obtención de las tres muestras siguientes a la estimulación o sea en el curso de hora y media. La cuarta muestra se caracteriza por un aumento promedio, cinco y media veces mayor que los niveles alcanzados durante la estimulación; en la quinta, sexta y séptima muestras los valores son cinco veces mayores que los niveles controles. En las muestras siguientes los valores van decreciendo hasta alcanzar los niveles de control en las muestras números 13 y 14, después del estímulo (figura número 2).

En el grupo con bolsillo gástrico la estimulación del complejo amigdalóide (núcleo baso-medial) se llevó a cabo en igualdad de condiciones que el supra-mamilar. Se comprobó un aumento de la concentración de pepsina que alcanzó al final de las estimulaciones un valor tres veces mayor que los niveles controles; pero menor en un promedio de 50 UP. que el incremento demostrado por la estimulación del núcleo supra-mamilar. La muestra to-

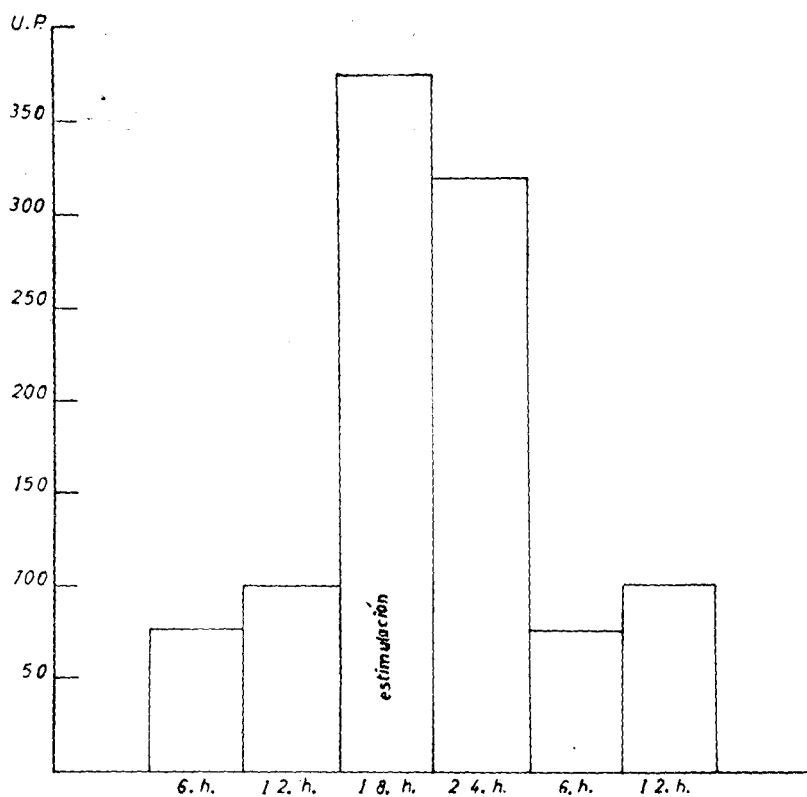


FIGURA 1.—Cada columna representa la concentración de unidades pépticas durante 6 horas. Las dos primeras muestras sirven de control. La tercera corresponde al período durante el cual los animales con bolsillo gástrico fueron sometidos a estimulación del núcleo supra-mamilar. La cuarta se refiere a la post-estimulación; por último, la quinta y sexta en que los valores regresan nuevamente al nivel control.

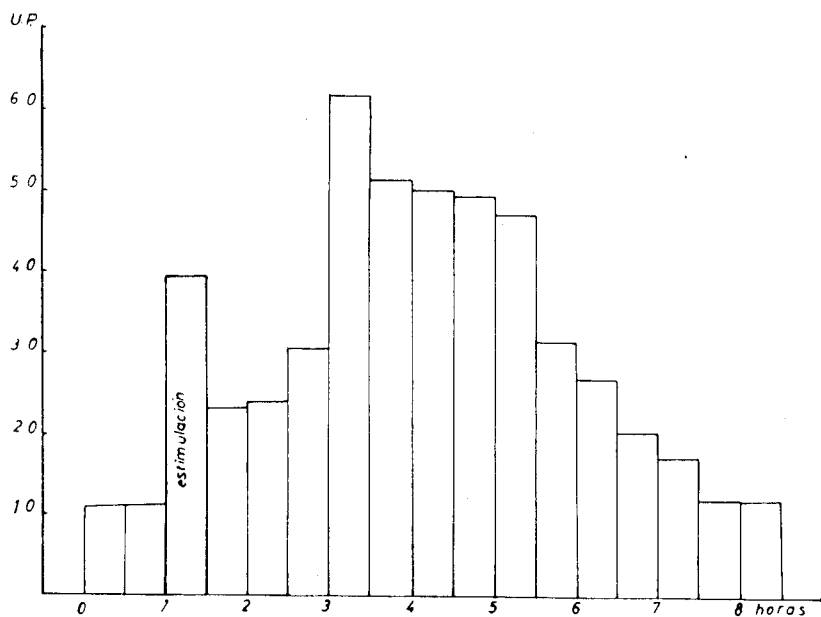


FIGURA 2.—Animales con cámara de lucita. Cada columna representa la concentración de unidades pépticas durante 30 minutos. Las dos primeras sirven de control. La tercera fue tomada bajo estimulación supra-mamilar. Las demás muestras se refieren a la post-estimulación, hasta obtener los valores controles.

mada 6 horas después de la estimulación del complejo amigdaloides da niveles mayores que el control e inferior a la obtenida inmediatamente finalizado el estímulo y a la muestra correspondiente del post-estímulo supra-mamilar (figura número 3).

El grupo con cámara de lucita fue sometido a la estimulación del complejo amigdaloides (núcleo baso-medial) pero con las características del estímulo realizado en este mismo grupo, en núcleo supra-mamilar. Comprobamos que la estimulación del núcleo baso-medial no trae variaciones en la concentración de pepsina durante la estimulación; en cambio, en las del núcleo supra-mamilar el incremento es dos veces y media mayor que los niveles controles. Las muestras obtenidas post-estimulación van seguidas de un aumento progresivo de la concentración de pepsina hasta alcanzar el máximo nivel en la muestra número 7 después del estímulo cuyo valor es tres veces y media mayor que los niveles controles pero inferior al nivel máximo obtenido por la estimulación del núcleo supra-mamilar. Las muestras ocho, nueve, diez y once, post-estímulo del núcleo baso-medial, son mayores que los niveles controles pero menores que la muestra número siete; los valores van disminuyendo en forma progresiva hasta alcanzar los niveles controles en las muestras doce, trece y catorce (ver figura número 4).

En el grupo con bolsillo gástrico el estímulo químico con adrenalina va seguido de un incremento tres veces mayor que los niveles controles; la muestra obtenida post-estimulación por adrenalina sostiene la concentración de pepsina mayor que los niveles controles (figura número 5).

En el grupo con cámara de lucita la aplicación de adrenalina trae un aumento progresivo de la pepsina (figura número 6).

Tanto en el grupo A como en el B, la estimulación por histamina es seguida de un aumento de la pepsina, en las muestras obtenidas post-estimulación (figuras números 7 y 8).

Acidez.—En relación a la acidez, se comprobó que durante la estimulación del núcleo supra-mamilar en los animales del grupo con bolsillo gástrico hay un aumento de la acidez que persiste hasta la muestra recogida a las 24 horas, siendo el máximo a las 18 horas. En el grupo con cámara de lucita se demuestra una ligera disminución de la acidez durante los 30 minutos del estímulo del núcleo supra-mamilar que va seguido de un aumento progresivo en las muestras post-estimulación para alcanzar el máximo de acidez a las dos horas después de la estimulación; luego inicia una baja progresiva hasta lograr los valores controles en las muestras ocho y nueve.

La estimulación del núcleo baso-medial en los animales del grupo A se manifiesta por un aumento de la acidez que se continúa hasta la muestra siguiente al estímulo; es de notar que los valores obtenidos durante la estimulación baso-medial son menores que los logrados por la estimulación del núcleo supra-mamilar. En el grupo B no hay variaciones de la acidez durante la estimulación del núcleo baso-medial y sólo sufre modificaciones entre las tres y las tres y media horas, donde alcanza el máximo, siendo el nivel obtenido menor que el alcanzado a las dos horas después de la estimulación del núcleo supra-mamilar.

La estimulación por adrenalina e histamina trae consigo un incremento de la acidez en forma progresiva; es mayor la acidez con histamina.

En el grupo C las variaciones en la acidez no fueron notorias; sólo se efectuaron cambios en los animales con bolsillo durante la estimulación por las comidas.

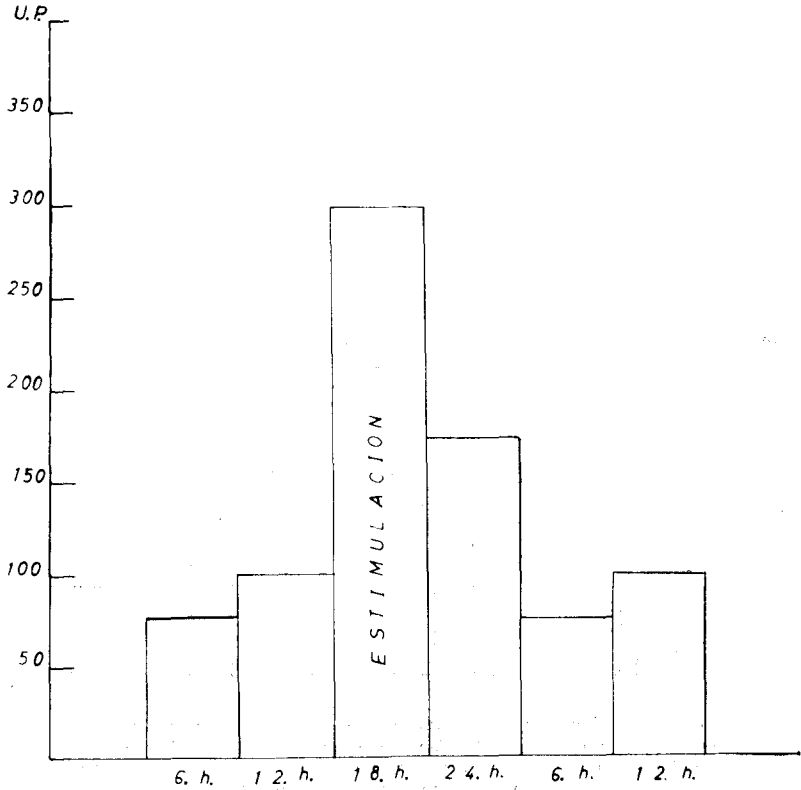


FIGURA 3.—Demuestra que la estimulación y post-estimulación del núcleo baso-medial va acompañada de un incremento en la concentración de pepsina, inferior a la representada en la figura 1. Animales con bolsillo gástrico, muestra cada 6 horas.

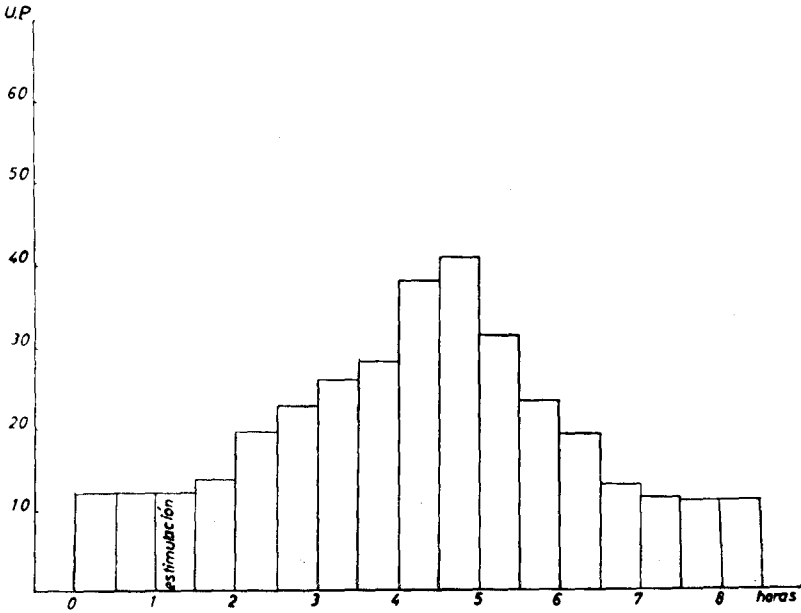


FIGURA 4.— Comprende la estimulación del núcleo baso-medial en animales con cámara de lucita. Demuestra un incremento de pepsina durante la post-estimulación, pero ninguna modificación bajo la estimulación. Comparar con la figura 2.

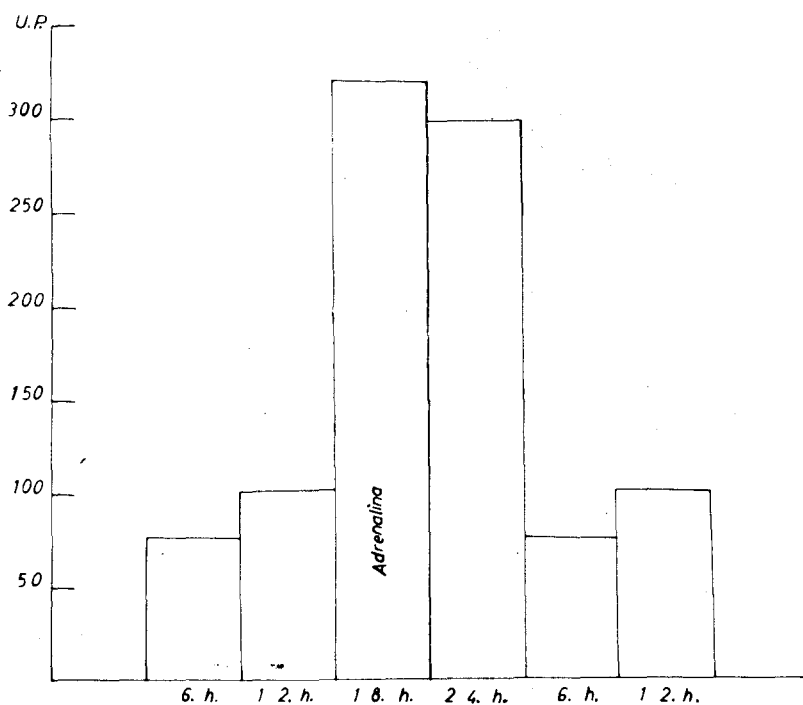


FIGURA 5.—Se refiere al grupo de gatos con bolsillo gástrico y aplicación de adrenalina. Demuestra un aumento de la concentración de pepsina.

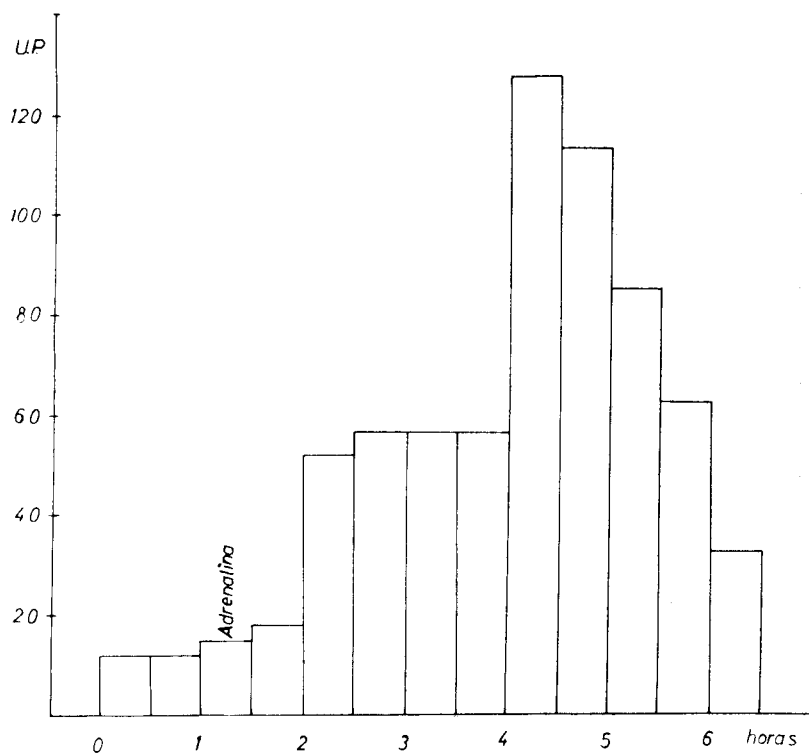


FIGURA 6.—Representa el incremento de la concentración de unidades pépticas en gatos con cámara de lucita, bajo la aplicación de adrenalina cada media hora. El máximo valor se encuentra en la séptima columna, o sea después de la 6ª y última dosis de adrenalina.

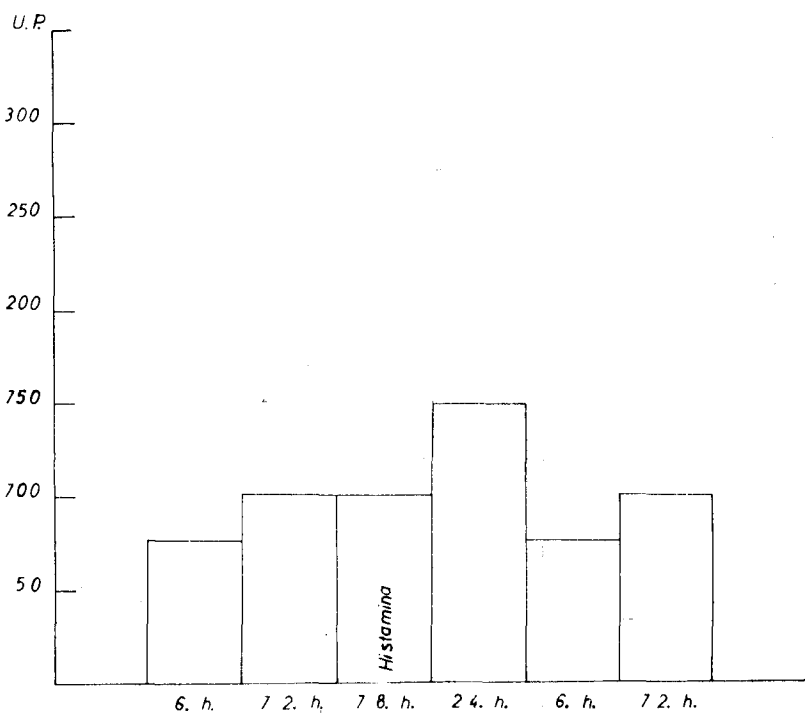


FIGURA 7.—Representa el incremento de unidades pépticas en el grupo de animales con bolsillo gástrico, durante la aplicación de histamina.

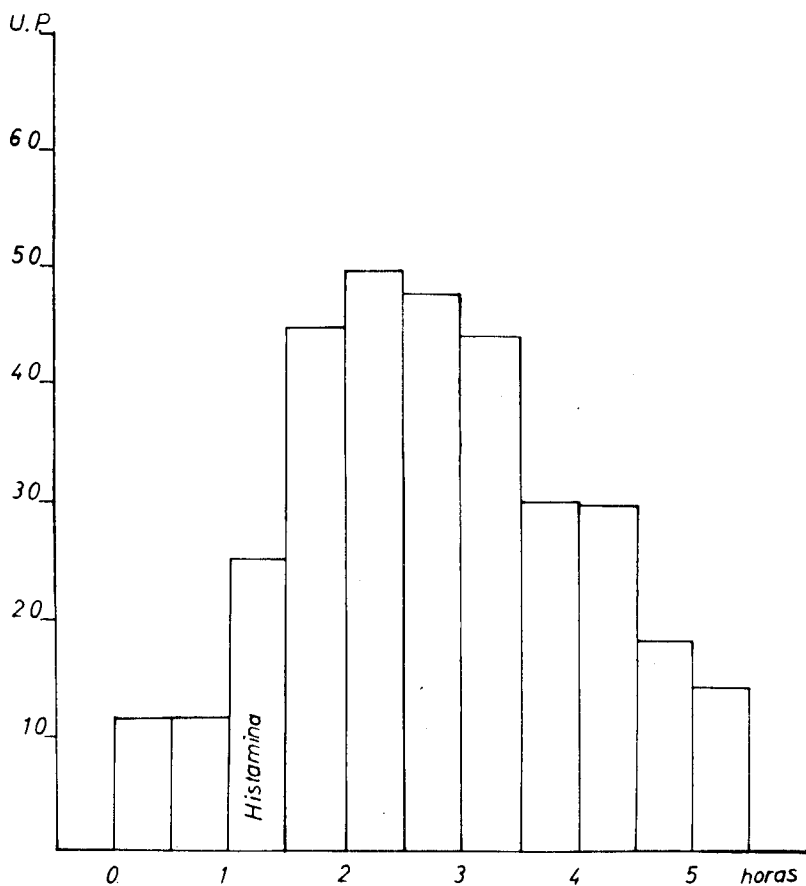


FIGURA 8.—Comprende el grupo de animales con cámara de lucita y aplicación de histamina cada media hora. Es notorio el incremento de unidades pépticas bajo la acción de la droga.

DISCUSION

Los resultados del presente trabajo nos permiten avanzar en el campo de las relaciones que existen entre el complejo amigdalóide, hipotálamo y la secreción gástrica. Si consideramos el hipotálamo como una región que posee actividad sobre las diferentes vísceras del cuerpo, a través del sistema autónomo y que existen vías entre el complejo amigdalóide, septum, área pre-óptica e hipotálamo^{23, 24}, y fibras del fornix que se proyectan en el tuber, donde encontramos el mecanismo de circulación portal de la pituitaria. Podemos insinuar que el incremento de la concentración de pepsina y el aumento de acidez que alcanzan sus máximos valores a las tres y media horas, se debe a un mecanismo hipotalámico que desencadena producción de ACTH, actuando ésta sobre las suprarrenales para producir adrenocorticoides que por vía sanguínea estimulan la mucosa gástrica (figura número 9). Trabajos realizados por^{14, 15, 28, 29, 22}, quienes demostraron marcado aumento del volumen de secreción gástrica, acidez total y pepsina cuando se estimulan las estructuras límbicas, acompañándose de hemorragias y ulceraciones de la mucosa gástrica; nosotros corroboramos este experimento, pero con sección bilateral de nervios vagos, y obtuvimos varios animales con hemorragias de los bolsillos de Heidenhain y ulceración de la mucosa; no hubo variaciones en el volumen de secreción gástrica durante la estimulación del complejo amigdalóide.

Con relación al incremento de pepsina y acidez durante la estimulación hipotalámica posterior^{10, 11}, podemos, basados en los trabajos citados y experiencias personales sin publicar¹⁷, afirmar que el hipotálamo posterior actúa sobre la secreción gástrica por dos me-

canismos: neuronal y hormonal. Siendo que nuestros experimentos son con animales vagotomizados, sólo nos ocuparemos de la vía simpática. La vía hormonal de mayor interés que la anterior se puede subdividir en: a) Catecolaminas que se desprenden durante la estimulación del hipotálamo posterior⁸, y por vía sanguínea actúan aumentando la concentración de pepsina y acidez en la secreción gástrica; b) El estímulo hipotalámico posterior por intermedio de la red portal hipotalámico-hipofisiaria, conduce una sustancia que estimula la hipófisis produciendo ACTH, que hace desprender corticoides suprarrenales actuando éstos en la secreción gástrica; c) El estímulo hipotalámico posterior descarga sobre los nervios espláncnicos produciendo estimulación de la medula suprarrenal con desprendimiento de catecolaminas que actúan sobre la secreción gástrica (figura número 10).

En la figura número 2, que representa la estimulación hipotalámica posterior y colección de muestras cada media hora, se observa un incremento durante la estimulación que nos permite afirmar que la vía nerviosa simpática es el agente productor de este incremento; el aumento correspondiente a las muestras uno, dos y tres post-estimulación, hacen parte del mecanismo hormonal de catecolaminas hipotalámicas posterior y, por último, el incremento mayor que corresponde a las muestras cuatro, cinco, seis, siete y ocho se debe al mecanismo hormonal compuesto de corticoides y catecolaminas suprarrenales.

La figura número 4 representa la estimulación del complejo amigdalóide en la cual no se observa aumento de la concentración de pepsina durante la estimulación; sólo podemos decir que el incremento post-estimulación se debe a un mecanismo hormonal hipofisiario adreno-cortical.

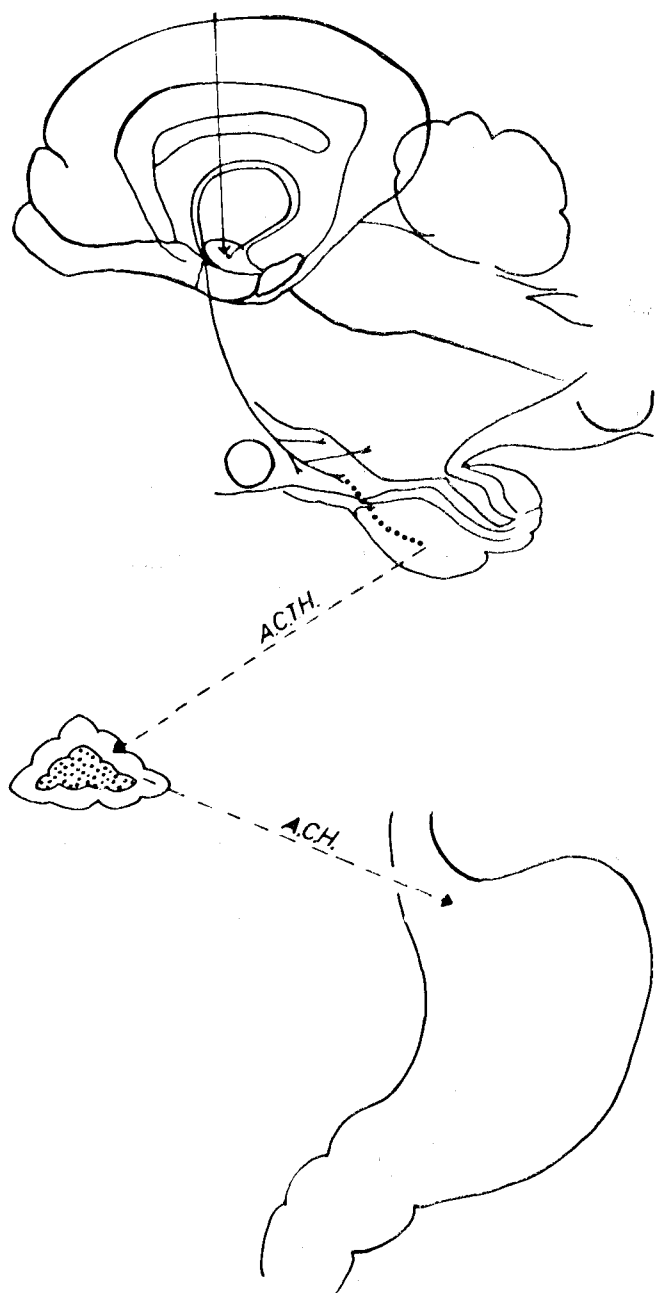


FIGURA 9.—En forma esquemática representamos el mecanismo por el cual se origina la concentración de pepsina en el jugo gástrico, durante la estimulación del complejo amigdalóide (núcleo baso-medial). Proponemos un postulado de acción hormonal a través de suprarrenal.

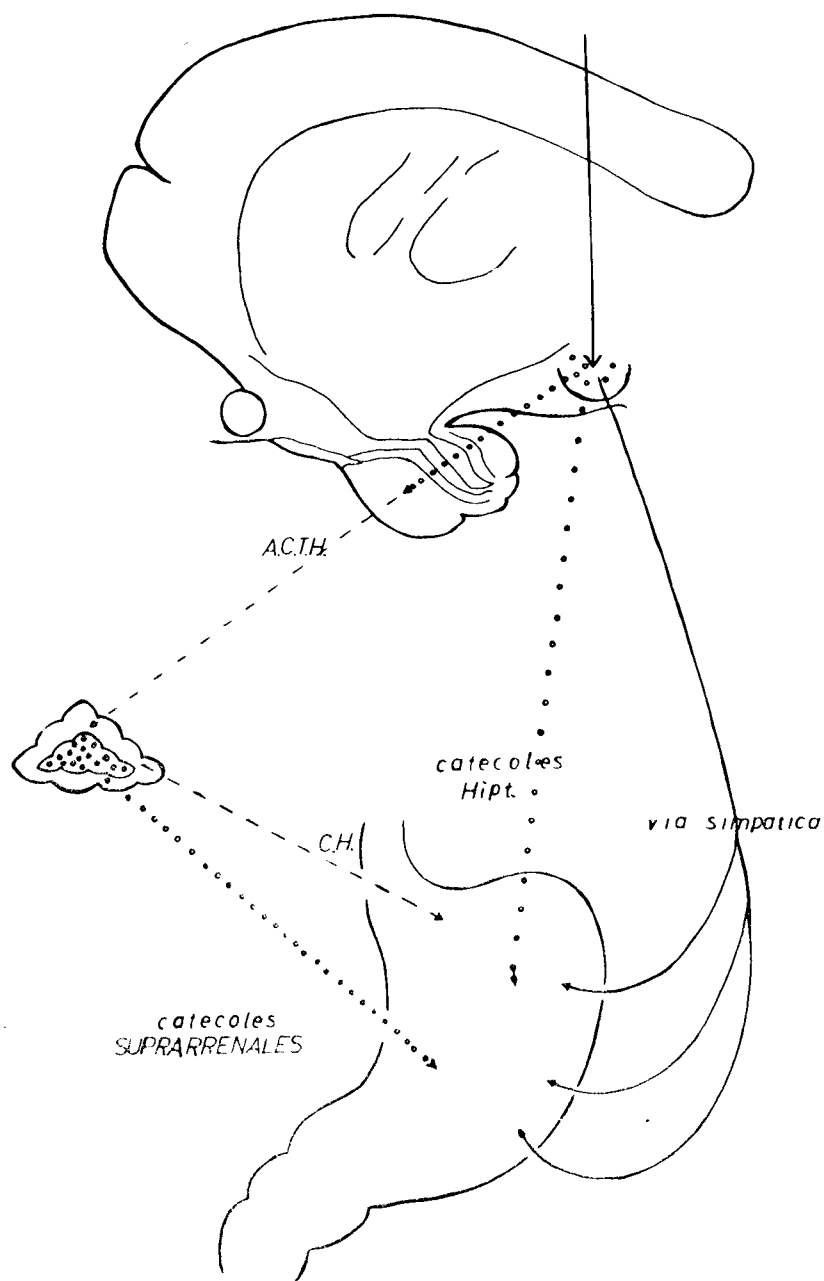


FIGURA 10.—Esquema que representa los dos postulados por el cual actúa el hipotálamo posterior, previa sección bilateral de nervios vagos sobre el jugo gástrico. 1º Una vía nerviosa a través del simpático. 2º Una vía hormonal que se puede subdividir en dos: a) catecoles hipotalámicos; b) corticoides y catecoles suprarrenales.

RESUMEN

1.—La estimulación hipotalámica posterior se manifiesta por una disminución en el volumen del jugo gástrico secretado; no sufre variaciones cuando se estimula complejo amigdalóide. El estímulo por histamina corrobora un aumento del volumen secretado; en cambio, la adrenalina no lo modifica.

2.—Demostramos que la estimulación hipotalámica posterior, previa sección bilateral de nervios vagos, está acompañada de un incremento de la concentración de pepsina. En relación con el complejo amigdalóide, el aumento de la concentración de pepsina se realiza durante el período de post-estimulación.

3.—Comprobamos que el incremento en la concentración de pepsina del jugo

gástrico, durante el período de post-estimulación es mayor en hipotálamo posterior que en complejo amigdalóide.

4.—El estímulo con adrenalina o histamina corrobora un aumento de la concentración de pepsina en el jugo gástrico.

5.—La estimulación hipotalámica posterior demuestra una disminución de la acidez del jugo gástrico; no encontramos variaciones durante la estimulación del complejo amigdalóide. El período de post-estimulación va seguido de un aumento de la acidez, tanto en el hipotálamo posterior como en el complejo amigdalóide. El estímulo con adrenalina o histamina se manifiesta por un incremento progresivo de la acidez gástrica.

SUMMARY

1.—Posterior hypothalamic stimulation produced evident decrease in the volume of gastric juice secreted; when amygdaloid complex is stimulated there are no volume variations. The stimulation with histamine produced increase in volume of juice secreted; on the other hand adrenaline did not change it.

2.—It was proved that posterior hypothalamic stimulation after bilateral vagotomy enhances the gastric secretion of pepsinogen. Stimulation of the amygdaloid complex under the same conditions produced increase of pepsinogen secretion only during the post-stimulation period.

3.—The post-stimulation increment of gastric pepsinogen is higher in pos-

terior hypothalamic stimulation than in amygdaloid complex excitation.

4.—Histamine and adrenaline both caused increase in gastric pepsinogen secretion.

5.—Posterior hypothalamic stimulation produced a decrease in gastric juice acidity. Amygdaloid complex excitation on the other hand is without effect.

During both posterior hypothalamic and amygdaloid complex post-stimulation period there appeared an increment in gastric acidity secretion.

The stimulation with histamine and adrenaline is followed by a progressive increase in gastric acidity.

REFERENCIAS

- 1 ALTAMIRANO, M. & CHIANG, L.: Abstracts of Communications. (En: International Congress of Physiological Sciences, 21st. Buenos Aires, 1959. Proceedings. Buenos Aires, 1959, p. 13).
- 2 AMASIAN, V. E.: Cortical Representation of Visceral Afferents. *J. Neurophysiol.*, 14: 433-444, Nov., 1951.
- 3 ANAND, B. K.: Structure and Function of Limbic System (Visceral Brain): A Review. *Ind J. Physiol.*, 1: 149-184, 1957.
- 4 BAILEY, P., & SWEET, W. H.: Effects on Respiration, Blood Pressure and Gastric Motility of Stimulation of Orbital Surface of Frontal Lobe. *J. Neurophysiol.*, 3: 276-281, May., 1940.
- 5 BAEKIN, B. P.: Secretory Mechanism of the Digestive Glands. 2nd. ed. New Yor, Hoeber, 1950. 1027 p.
- 6 BUCHER, G. R., GROSSMAN, M. I. & ILY, A. C.: A Pepsin Method. The Role of Dilution in the Determination of Peptic Activity. *Gastroenterology*, 5: 501-511, 1945.
- 7 BEATTIE, J., & SHEEHAN, D.: Effects of Hypothalamic Stimulation on Gastric Motility. *J. Physiol.*, 81: 218-227, May, 21, 1934.
- 8 CONCHA, J., GUERRERO-FIGUEROA, R., & BRAVO, I.: Gastric Pepsinogen Secretion and Blood Catecholamines After Posterior Hypothalamic Stimulation. *Rev. Canad. Biol.* (En prensa).
- 9 ELIASSEN, S.: Cerebral Influence on Gastric Motility in the Cat. *Acta Physiol. Scandinav.* (Supp. 95), 26: 1-70, 1952.
- 10 FRENCH, J. D., LONGMIRE, R. L., PORTER, R. W., & MOVIUS, H. J.: Extravagal Influences on Gastric Hydrochloric Acid Secretion Induced by Stress Stimuli. *Surgery*, 34: 621-632, Sept., 1953.
- 11 FRENCH, J. D., PORTER, R. W., CAVANAUGH, E. B., & LONGMIRE, R. L.: Experimental Observations on "Psychosomatic" Mechanisms. *A. M. A. Arch. Neur. Psychiat.*, 72: 267-281, Sept., 1954.
- 12 HOWELL, W. H.: Textbook of Physiology, ed. by J. F. Fulton, 17th. ed. Philadelphia, Saunders, 1955. 1275 p.
- 13 GELLHORN, E.: Autonomic Imbalance and the Hypothalamus. Minneapolis, Univ. of Minnesota Press, 1957. 300 p.
- 14 GRAY, S. J., RAMSEY, C., REIFENSTEIN, R. W., & BENSON, J. A.: The Significance of Hormonal Factors in the Pathogenesis of Peptic Ulcer. *Gastroenterology*, 25: 156-172. Oct. 1953.
- 15 GRAY, S. J.: Present Status of Endocrine Influences Upon the Stomach and their Relationship to Peptic Ulcer Disease. *Gastroenterology*, 37: 413-420, 1959.
- 16 GUERRERO-FIGUEROA, R., & CONCHA, J.: Técnica Sencilla para Implantación Crónica de Electrodo en Corteza Cerebral y Núcleos Basales. Estimulación a Distancia Mediante un Transmisor de Frecuencia Modulada. *Acta Neur. Latinoamer.* (En prensa).
- 17 GUERRERO-FIGUEROA, R., CONCHA, J., & BRAVO, I.: Hipotálamo Posterior y Secreción Gástrica. Estudio en Gato, Previa Vaguetomía y Suprarrenalectomía. (En preparación).
- 18 KLOPPER, P. J.: Influence of the Cerebral Cortex on Gastric Secretory Function in Cats. *Acta Physiol. Pharm. Neerl.*, 3: 420-427, 1953.
- 19 MAC LEAN, P. D.: Contrasting Functions of Limbic and Neocortical System of the Brain and their Relevance to Psychophysiological Aspects of Medicine. *Amer. J. Med.*, 25: 611-625, 1958.
- 20 MAC LEAN, P. D.: Some Psychiatric Implications of Physiological Studies on Frontotemporal Portion of Limbic System (Visceral Brain). *Electroencephalog. & Clin. Neurophysiol.*, 4: 407-418, 1952.
- 21 MAC LEAN, P. D., and RODRÍGUEZ DELGADO, J. M.: Electrical and Chemical Stimulation of Frontotemporal Portion of Limbic System in the Waking Animal. *Electroencephalog. & Clin. Neurophysiol.*, 5: 91-100, Feb., 1953.
- 22 MAGOUN, H. W.: The Waking Brain. Springfield, Ill., Thomas, 1958. 138 p. (New York Academy of Medicine. T. W. Salmon Memorial Lectures).
- 23 NAUTA, W. J. H.: An Experimental Study of the Fornix System in the Rat. *J. Comp. Neurol.* 104: 247-271, April, 1956.

- 24 ORR, J. A.: Hypothalamic Control of the Adenohypophysis. *Henry Ford Hosp. Med. Bull.*, 7: 102-112, June, 1959.
- 25 PORTER, R. W., MOVIUS, H. J., & FRENCH, J. D.: Hypothalamic Influences on Hydrochloric Acid Secretion of the Stomach. *Surgery*, 33: 875-880, June, 1953.
- 26 RANSON, C.: The Anatomy of the Nervous System. Philadelphia, Saunders, 1959, pp. 293-311; 327-346.
- 27 RICHIOUS, C. A., & KUNTZ, A.: The Autonomic Nervous System. *Progr. Neur. Psychiat.* N. Y., 12: 228-251, 1957.
- 28 SEN, R. N., & ANAND, B. K.: Effect of Electrical Stimulation of the Hypothalamus on Gastric Secretory Activity and Ulceration. *Ind. J. Med. Res.*, 45: 507-513, Oct., 1957.
- 29 SEN, R. N., & ANAND, B. K.: Effect of Electrical Stimulation of the Limbic System of Brain (Visceral Brain) on Gastric Secretory Activity and Ulceration. *Ind. J. Med. Res.*, 45: 515-521, Oct., 1957.
- 30 SHEEHAN, D.: Effect of Cortical Stimulation on Gastric Movements in Monkey. *J. Physiol.*, 83: 177-184, 1934.
- 31 VALVERDE GARCÍA, F.: El Rinencéfalo; Estudio Anatómico y Significado Funcional. *Rev. Clín. Españ.* 73: 91-106, Abril 30, 1959.