UNIVERSIDAD DE NAVARRA. FACULTAD DE MEDICINA DEPARTAMENTO DE ANATOMIA

# Algunas conexiones ascendentes del tronco del encéfalo en la rata blanca\*

# J. L. Velayos

#### RESUMEN

Se realizan lesiones estereotáxicas en el tronco del encéfalo de 12 ratas blancas. Son utilizados los métodos de impregnación argéntica de Nauta-Gygax y de Fink-Heimer. Se observa un sistema fibrilar ascendente lateral y otro medial. Las fibras entran en una serie de decusaciones. Se observa degeneración terminal, entre otras estructuras, en la formación reticular mesencefálica, núcleo medialis dorsalis de tálamo, núcleo limitans, etc.

El presente trabajo es una contribución más al conocimiento de las vías ascendentes del tronco del encéfalo. En su estudio hay que tener en cuenta la implicación de dos sistemas funcionales ascendentes: las vías auditiva y somática, situada lateralmente, y la formación reticular, situada medialmente. (Magoun 1952, French, Verzeano y Magoun 1953). A) Por lo que se refiere al primero de los sistemas ascendentes citados, el lateral, la vía del lemnisco medial parece ser que según la mayoría de autores no presenta terminación propiamente en la formación reticular aunque sí en la zona incerta (por ejemplo, Lund y Webster, 1967, en la rata).

En cuanto a las vías del dolor, es decir, los haces espinotalámicos y sus colaterales, son las que presentan una mayor implicación con la formación reticular y estructuras asociadas. La substancia gris central en el gato, para Melzak y col., 1958, está al servicio de la percepción del dolor, mientras que el haz central tegmen-

<sup>(\*)</sup> El presente trabajo forma parte de una serie de trabajos realizados por el autor en el Laboratorio del Dr. K. E. Webster, Department of Anatomy, University College, London, con ayuda de una Beca de la Fundación Juan March.

tal y la formación reticular mesencefálica producirían una inhibición. Casey (1966) en el mono observa la respuesta de una gran cantidad de núcleos ante los estímulos nociceptivos: nucleus medialis dorsalis, complejo centromediano-parafascicular, habénula, formación reticular, etc. etc. El brachium conjunctivum presenta una gran cantidad de conexiones. Es frecuentemente dañado en las lesiones del tronco del encéfalo. Para completar la visión global del asunto hay que tener en cuenta la vía auditiva v sus relaciones con los otros sistemas ascendentes. (Goldberg v Moore, 1967), así como la no bien conocida vía vestibular (Mickle y Ades, 1954 y Locke, 1961). Y es interesante también tener en cuenta las vías ascendentes en relación a las decusaciones supraópticas (Magoun y Ranson, 1942, Chang y Ruch, 1949, Cragg, 1962, Minderhoud, 1967).

B) En relación al segundo sistema ascendente mencionado, la formación reticular, hay que considerar que la formación reticular lateral presenta conexiones cortas (Nauta y Kuypers, 1958), mientras que la formación reticular medial presenta conexiones, pudiéramos decir más interesantes, no estudiadas hasta ahora exhaustivamente debido a la gran complejidad que presenta el desmenuzamiento de este asunto en sí mismo y por otra parte por la interceptación casi siempre de las vías del sistema lateral.

El trabajo que presentamos intenta aclarar algunos problemas en relación a las conexiones ascendentes del tronco del encéfalo en la rata blanca en una visión global, haciendo hincapié en las terminaciones en formación reticular y estructuras que tienen gran relación con ella: substancia gris central, zona incerta, núcleos intralaminares, nucleus medialis dorsalis, etcétera.

#### MATERIAL Y MÉTODOS

Son empleadas 12 ratas blancas adultas de un peso comprendido entre 225 y 250

gramos. Se practican lesiones esterotáxicas localizadas en diferentes puntos de la formación reticular. El período de supervivencia es de 4 a 7 días, al cabo del cual son perfundidos los animales con formalina tamponada, tipo "Pease". El período de fijación varía entre 7 y 15 días. Los encéfalos son cortados por congelación en secciones de 60 micras para realizar tinción con tionina y cresil-violeta, v de 30 micras, para el empleo de métodos argénticos de Nauta y Gygax (1954) y de Fink y Heimer (1967). El método de Fink y Heimer es a su vez contrastado con una tinción con tionina sobreañadida. Como guía son empleados varios atlas de encéfalo de rata blanca, entre ellos el de Lund y Webster (no publicado).

#### RESULTADOS

Los animales son agrupados de acuerdo a la localización de las lesiones, es decir, lesiones caudales y lesiones rostrales.

#### A) *Primer grupo* (lesiones caudales)

a) animales con lesiones amplias: *JLV4, KW1, KW2*. (fig. 1).

Ya que los resultados de estos animales son análogos, destacamos como más representativo KW2 (figs. 1 y 2): la lesión afecta a protuberancia y mesencéfalo caudal destruyendo nucleus reticularis pontis, nucleus reticularis tegmenti pontis, substantia grisea centralis, formación reticular mesencefálica; oliva superior, lemnisco lateral, nucleus ventralis caudalis lemnisci lateralis, núcleos del cuerpo trapezoide, decusación del cuerpo trapezoide, tubérculo cuadrigémino inferior; lemnisco medial, núcleo mesencefálico del trigémino, pedúnculo cerebeloso superior, además de fibras transversales pontinas. La lesión, a nivel del rafe, en las zonas más caudales de mesencéfalo sobrepasa la línea media.



minan en el nucleus medialis dorsalis (figura 4).

Por otra parte observamos fibras degeneradas terminando en núcleo geniculado medial y en cierta cuantía en el pretectum. También en colículo superior, núcleo ventral posterior medial de tálamo, zona lateral de complejo ventrobasal, así como la porción lateral y paralaminar del complejo posterolateral del tálamo. Como sistema fibrilar que se destaca diferente tenemos un grupo de fibras degeneradas que van terminando en núcleo rojo, nucleo ventral medial del tálamo, núcleo ventral lateral, y núcleo ventral anterior del tálamo.

Fibras degeneradas fuertemente mielinizadas acompañan al tracto óptico.

Lado contralateral (fig. 2): Las fibras degeneradas se cruzan a nivel de la comisura del colículo superior y de la comisura

Fig. 1

Lado homolateral (fig. 2): Las fibras degeneradas ascienden en el espesor de la formación reticular mesencefálica, lemnisco medial y brachium conjunctivum fundamentalmente, además del brazo del colículo superior.

Observamos degeneración preterminal en substancia gris periacueductal, formación reticular mesencefálica; núcleo de Edinger-Westphall, núcleo intersticial de Cajal, núcleo de Darkschewitch, zona incerta, núcleo subparafascicular, núcleo limitans (fig. 3), núcleo centromediano, núcleo central lateral, núcleo paracentral, y en cierta cantidad en el núcleo paraventricular y en el núcleo habenular lateral. Cierta cantidad de fibras degeneradas ter-







posterior, así como en la decusación del pedúnculo cerebeloso superior, la decusación supraóptica y en el mismo nucleus medialis centralis.

En general se observa un patrón análogo de degeneración al que se ve en el lado homolateral, pero en menor cuantía. Quizá lo que podría destacarse es el hecho de que en el complejo ventrobasal del tálamo se observa la degeneración en una situación que parece complementaria a la que se observa en el complejo ventrobasal homolateral.

# b) Animales con lesiones mediales: JLV3, JLV5, LVJ10 (fig. 5).

En JLV10 la lesión afecta al nucleus reticularis tegmenti pontis y posiblemente algunas neuronas de nucleus reticularis



Fig. 5



Fig. 6

pontis oralis; también son lesionadas las fibras trigeminales. En JLV3 es lesionado el nucelus reticularis pontis caudalis y en JLV5, el reticularis pontis caudalis, reticularis pontis oralis, y la formación reticular mesencefálica caudal. En los tres animales el lemnisco medial no ha sido afectado con claridad, por lo cual las conexiones degeneradas correspondientes a este tracto fibrilar se observan en escasa cuantía. Excepto JLV10, los otros dos animales presentan conexiones degeneradas a nivel del núcleo de Cajal, núcleo de Darkschewitch, núcleo de Edinger-Westphall. En JLV5 se observa degeneración en núcleo habenular lateral.

Como los resultados son análogos en estos animales, destacamos como más representativo JLV10 (fig. 5). La trayectoria del electrodo atraviesa el colículo superior, la substancia gris periacueductal y el pedúnculo cerebeloso superior.

Lado homolateral (fig. 6): Vemos fibras degeneradas ascendiendo en el espesor de la formación reticular mesencefálica, en

la que se observan terminaciones. Así mismo se destaca degeneración en la substancia gris periacueductal. A nivel de la conjunción diencéfalo - mesencefálica se observan fibras degeneradas en pretectum anterior, núcleo subparafascicular y núcleo de la comisura posterior. Ya en diencéfalo siguen observándose terminaciones degeneradas en substancia gris central, así como en núcleos centromediano, central lateral, paracentral, zona incerta y muy discretamente en la porción dorsal y lateral del núcleo medialis dorsalis.

Quizás porque haya sido implicado en cierta cuantía el lemnisco medial, se observa alguna degeneración terminal en complejo ventrobasal y discretamente en las porciones paralaminar y lateral del complejo posterolateral del tálamo.

Lado contralateral (fig. 6): En los niveles de la lesión las fibras se cruzan en el rafe (fig. 5). Muy pocas fibras cruzan la comisura del colículo superior, así como el nucleus centralis medialis. Lo más característico es la situación de las fibras trigeminales degeneradas dorso-medialmente al lemnisco medial.

Tanto en los niveles mesencefálicos como en la conjunción diencéfalo-mesencefálica, la cantidad de degeneración que se anota es menor que en el lado homolateral. Viene a observarse en las mismas estructuras prácticamente que en el lado homolateral. La cuantía de degeneración que se observa en los núcleos intralaminares es realmente discreta. Fibras degeneradas cruzan en el espesor del nucleus centralis medialis. Lo característico son las terminaciones degeneradas en el núcleo ventral posteromedial del tálamo y en las zonas más mediales del complejo ventrobasal del tálamo.

## c) Animales con lesiones laterales: $JLV2 \vee JLV9$ (fig. 7).

En JLV2, la lesión afecta a las vías auditiva, espinotalámica y trigeminal, así como la porción más lateral de la formación



Fig. 7

reticular mesencefálica. En el caso de JLV9 es lesionado fundamentalmente el nucleus reticularis parvocellularis de protuberancia. JLV2 nos confirma el patrón clásico de terminaciones de los sistemas fibrilares auditivo, espinotalámico y trigeminal. JLV9 confirma el hecho de que la formación reticular lateral de protuberancia presenta conexiones cortas.

### B) Segundo grupo (lesiones rostrales)

*Ratas JLV11, JLV8, JLV7, JLV6:* Las correspondientes lesiones afectan estructuras más rostrales que en el caso del grupo A de animales ya descritos (ver figs. 1, , 7).

En el caso de *JLV11* (fig. 8) la lesión es pequeña y afecta a la formación reticular mesencefálica. Se observan fibras degeneradas ascendiendo en el haz centrotegmental. Se observa degeneración homolateral,





Fig. 8

entre otras estructuras, en substancia gris periacueductal, formación reticular mesencefálica, zona incerta, núcleo centromediano, núcleo central lateral y paracentral de tálamo, y pocas en nucleus medialis dorsalis. Pocas fibras degeneradas cruzan la línea media a nivel de la comisura del colículo superior y de la comisura posterior y del nucleus centralis medialis.

En el caso de JLV8 (fig. 8) la lesión es más rostral, mayor y más medial que en JIV11. Afecta a la formación reticular mesencefálica y zonas vecinas. Se observan fibras degeneradas ascendiendo homolateralmente en el espesor de la formación reticular mesencefálica y se observan degeneraciones, entre otros núcleos, en substancia gris periacueductal, formación reticular mesencefálica, núcleo de Edinger-Westphall (el núcleo ha sido lesionado), núcleo de Cajal, núcleo de Darkschewitch, zona incerta, núcleo centromediano, núcleo central lateral, núcleo paracentral, y discreta cantidad de fibras en nucleus medialis dorsalis. Pocas fibras degeneradas cruzan la línea media, de





Fig. 10



modo que, al igual que en el caso anterior, la degeneración  $e_n$  el lado contralateral es mucho menor que en el homolateral. Se observan fibras cruzándose en nucleus centralis medialis.

En el caso de *JLV7* (fig. 8) la lesión, más rostral que en los casos anteriores, afecta el lemnisco lateral, vía espinotalámica, pretectum, formación reticular mesencefálica y porción lateral del núcleo rojo.

Es por ello por lo que se observan terminaciones degeneradas típicas correspondientes a las vías lemniscales lesionadas (fig. 9). Aparte de estas conexiones, se observan conexiones degeneradas en zonas análogas a las descritas en JLV8 (substancia gris periacueductal, formación reticular mesencefálica, zona incerta, núcleo de Edinger-Westphall, etc.), así como en núcleo entopeduncular (fig. 10). Las fibras degeneradas cruzan la comisura del colículo superior, la comisura posterior, así como a nivel del nucleus centralis medialis (fig. 11) y en la comisura supraóptica. La degeneración observada en el lado contralateral es mucho menor que en el homolateral.

En JLV6 (fig. 8) la lesión es un poco más rostral, de modo que afecta a formación reticular mesencefálica, porción basal del colículo superior, pretectum, complejo centromediano - parafascicular, complejo posterolateral del tálamo. Se trata de una lesión compleja, por lo cual las terminaciones degeneradas son en zonas variadas, entre ellas, en los núcleos intralaminares. Las fibras se cruzan en discreta cantidad a nivel de la comisura posterior, comisura del colículo superior, así como a nivel del nucleus centralis medialis. Las terminaciones degeneradas en el lado contralateral son en menor cantidad que en el lado homolateral.

## Discusión

Teniendo en cuenta que las lesiones practicadas son variadas y por otra parte teniendo presente el problema de las fibras de paso (Velayos, 1971), y la consideración de la existencia de un sistema fibrilar lateral y otro medial, podemos hacer los siguientes comentarios:

(1) Decusaciones: Se observan fibras degeneradas atravesando el rafe, la comisura posterior, la comisura del colículo superior, y se ve cómo llegan a formación reticular mesencefálica, núcleo de Darkschewitch, núcleo de Cajal, colículos y posiblemente a pretectum (v. por ejemplo fig. 2, KW2). Se observa además cómo cuanto más rostral es la lesión menos fibras atraviesan las comisuras y menos degeneración se observa en el lado contralateral.

En varios animales se observa degeneración en comisura supraóptica (figs. 2 y 9, KW2, JLV7); posiblemente fueron lesionadas las fibras de origen espinal, así como de origen reticular mesencefálico de estas comisuras (Chang y Ruch, 1949, Cragg, 1962).

En todos los casos excepto en JLV9 (fig. 7), en que la lesión afecta a formación reticular lateral casi exclusivamente, observamos fibras degeneradas que atraviesan el nucleus centralis medialis de tálamo, sin poder determinar exactamente a dónde van las fibras que atraviesan tal núcleo; nosotros nos aventuramos a afirmar que el citado nucleus centralis medialis es un eslabón entre otros núcleos talámicos.

Cabe pensar que estas fibras descritas cruzadas deben de jugar un papel importante en la bilateralización de los impulsos.

(2) Substancia gris central: En todos los animales se observan conexiones bilaterales con substancia gris central (por ejemplo, figs. 2, 6, 9, de KW2, JLV10, JLV7), con predominio homolateral, excepto en JLV9, cuya lesión se localiza en formación reticular lateral (fig. 7). No es posible discriminar de dónde recibe conexiones aunque sí la visión global de los animales presentados nos hace estar de acuerdo con las descripciones clásicas según las cuales recibe una gran cantidad de conexiones (Nauta 1958, Nauta y Kuypers, 1958). Según Melzak, Stotler, Livingstone (1958) la percepción al dolor en el gato es subvenida no sólo por el haz espinotalámico sino también por substancia gris central.

(3) La formación reticular mesencefálica en su zona central recibe una gran cantidad de conexiones bilaterales (por ejemplo, figs. 2, 6, 9, de KW2, JLV10, JLV7), con predominio homolateral, algunas de las cuales pasan a través de las comisuras posteriores y del colículo superior, hechos observados constantemente en los diferentes animales. En este sentido, Bell, Sierra, Buendía y Segundo (1964) también observan que dicha porción central presenta la mayor proporción de unidades reaccionantes a estímulos somáticos.

(4) Se observa en los diferentes animales presentados que el *núcleo de Edinger-Westphall, el de Cajal y el de Dakschewitch* reciben conexiones degeneradas de una forma bilateral, quizá con un predominio homolateral. En JLV11 (fig. 8) no se observan tales conexiones, quizá porque la lesión sea demasiado pequeña como para dañar los correspondientes neuronas que conectan con dichas estructuras.

(5) La zona incerta recibe gran cantidad de conexiones. Cuanto más pequeña y rostral es la lesión en tronco de encéfalo, menos fibras degeneradas en el lado contralateral se observan (hecho constatable en JLV11, 8, 7, 6, de la fig. 8). La visión global de los animales presentados nos hace pensar que sus aferencias son predominantemente homolaterales. (No recibe conexiones de nucleus reticularis parvocellularis, de acuerdo con Nauta y Kuypers, 1958). (6) Complejo centromediano-parafascicular y núcleos central lateral y paracentral. Se observa constantemente degeneración en el complejo centromediano-parafascicular (por ejemplo, figs. 2, 6, 9 de KW2, JLV10, JLV7) con predominio homolateral, excepto en el caso JLV9, cuya lesión se sitúa en la formación reticular lateral, de acuerdo con Nauta y Kuypers (1958). Cuanto más rostral es la lesión en tronco del encéfalo, menos fibras terminan en el lado contralateral (JLV11, 8, 7, 6, de las figuras 8, 9). Esto nos hace pensar que las correspondientes fibras cruzan la línea media en niveles inferiores al mesencéfalo.

Análogas consideraciones pueden hacerse con respecto a los núcleos central lateral y paracentral.

(7) Nucleus medialis dorsalies. Encabo y Bekerman (1971) encuentran que el 20,8 por ciento de las células del núcleo responden a las estimulaciones de la formación reticular mesencefálica. Lund y Webster (1967) encuentran fibras espinotalámicas terminando en el núcleo. El núcleo recibe conexiones de múltiple origen. En el animal KW2 (figs. 1, 2, 4) cuya lesión es amplia, probablemente haya sido implicada la mayoría de las aferencias al núcleo.

(8) Es curioso destacar que solamente en JLV5, cuya lesión se aprecia en la figura 5, y en KW2 (figs. 1 y 2) se observa degeneración en *núcleo habenular lateral*. También observa este hecho Cragg (1961), que practica lesiones en el conejo, en mesencéfalo, en la vecindad del núcleo interpeduncular. Las lesiones que presentan los animales mencionados abarcan las estructuras mencionados por Cragg.

(9) Se observan conexiones con el *núcleo* entopeduncular en JLV7 (figs. 9 y 10). Reinoso-Suárez y Llamas (1968) observan conexiones con el citado núcleo en el ratón, tras lesiones en el tegmento pontino

# Septiembre 1973

oral, y por Velayos (1971) en la rata tras lesiones en niveles bulbares caudales. Quizá estas fibras fueron lesionadas en JLV7 pero también posiblemente fibras de niveles más rostrales que el tegmento pontino oral llegan al núcleo entopeduncular.

(10) Los animales estudiados presentan conexiones con otras estructuras talámicas cuyo comentario se hace en relación a otras consideraciones experimentales en otros trabajos preparados por nosotros. Unicamente destacamos las conexiones con núcleos tales como complejo ventrobasal, complejo posterolateral, núcleo ventral lateral, núcleo geniculado medial, etc., conexiones que pudiéramos prácticamente adscribirlas al sistema fibrilar escendente lateral.

Comparando los hallazgos en el presente trabajo con los obtenidos tras lesiones amplias de bulbo raquídeo en su porción caudal, y de médula espinal en su porción rostral (Velayos, 1971) vienen a coincidir en determinados aspectos. Pensamos pues, que parte de las vías ascendentes del bulbo raquídeo y médula espinal han sido interceptadas. Por ello creemos conveniente seguir realizando lesiones pequeñas en zonas concretas del tronco de encéfalo para determinar con exactitud las conexiones que se van deduciendo de los trabajos hasta ahora realizados.

Una de las funciones implicadas en relación a las fibras ascendentes del tronco del encéfalo es lo que se refiere al dolor, cuestión ampliamente debatida (Hassler, 1972, asigna importancia capital al nucleus Limitans, núcleo en que nosotros hemos observado degeneración: KW2, por ejemplo, fig. 3). Otra serie de funciones que no es el caso de detallar quedan implicadas también en relación al asunto de las conexiones ascendentes del tronco del encéfalo: el ritmo sueño-vigilia, las funciones vitales, etc., etc.

Por otra parte, la formación reticular lateral presenta conexiones cortas, y la medial de más longitud, de acuerdo con las descripciones habituales.

### CONCLUSIONES

Se puede concluir que observamos lo siguiente:

- A) 1) Dos sistemas fibrilares ascendentes: uno lateral y otro medial, de acuerdo con las descripciones clásicas.
  - 2) Las fibras ascendentes del tronco del encéfalo ingresan en una serie de decusaciones en las que se observan menos fibras degeneradas cuanto más rostrales son las lesiones. En muchos casos, las fibras degeneradas se cruzan a nivel del nucleus centralis medialis del tálamo, el cual pudiera ser un eslabón entre otros núcleos talámicos.
- B) Se observan fibras degeneradas terminando, entre otras, en las siguientes estructuras:
  - 3) Substantia grisea centralis, nucleus de Edinger-Westphall, nucleus de Darkschewitsch, zona incerta, parafascicular-centrum medianum complex, nucleus centralis lateralis, nucleus paracentralis, con predominio homolateral. Parece ser que las fibras que terminan en zona incerta e intralaminares del lado contralateral se cruzan en niveles inferiores al mesencéfalo.
  - La formación reticular mesencéfalica recibe una gran cantidad de conexiones bilaterales con predominio homolateral. El nucleus dorsalis medialis del tálamo recibe conexiones de múltiple origen.
  - Se observan conexiones con nucleus entopeduncularis, nucleus limitans y otras estructuras que no mencionamos.

#### ABREVIATURAS

CL, nucleus centralis lateralis CM, nucleus centralis medialis CS, colículus superior D, nucleus Darkschewitch EP, nucleus entopeduncularis EW, nucleus Edinger-Westphall L, nucleus Limitans

LM, lemniscus medialis MD, nucleus medialis dorsalis NR, nucleus ruber NRT, nucleus reticularis tegmenti pontis PC, nucleus paracentralis PTR, pretectum SGC, substantia grisea centralis ZI, zona incerta.

### SUMMARY

# Some ascending connections of the brain stem in the Albino rat

Stereotactic lesions situated in the brainstem of 12 Albino rats were made. Silver impregnation methods of Nauta-Gygax and Fink-Heimer were employed. We made the following observations:

A) Two ascending fibrillar systems: one lateral and the other medial. The ascending fibres enter into a series of decussations in which more rostral are the lesions less degenerating fibres are observed. In many cases, the degenerating fibres cross at the level of the nucleus centralis medialis of the thalamus

B) The terminating degenerating fibres are observed among others in the following structures: mesencephalic reticular formation, nucleus dorsalis medialis of the thalamus, nucleus limitans, etc.

#### BIBLIOGRAFÍA

- 1. Bell, C., G. Sierra, N. Buendía y J. P. SEGUNDO. J. Neurophysiol., 27: 961, 1964.
- 2. CASEY, K. L. J. Neurophysiol., 29: 727, 1966.
- 3. CHANG, H. y T. C. RUCH. J. Anat., 83: 1, 1949.
- 4. CRAGG, B. G. Exp. Neur., 3: 388, 1961.
- 5. CRAGG, B. G. Exp. Neurol., 5: 406, 1962.
- 6. ENCABO, H. y A. J. BEKERMAN. Brain Res., 28: 35, 1971.
- 7. FINK, R. P. y L. HEIMER. Brain Res., 4: 369, 1967.
- 8. FRENCH, J. D., M. VERZEANO Y H. W. MAGOUN. Arch. Neur. Psychiat., 69: 519, 1953.
- 9. FRENCH, J. D., M. VERZEANO Y H. W. MAGOUN. Arch. Neurol. Psychiat., 69: 505, 1953.
- 10. GOLDBERG, J. M. y R. Y. MOORE, J. Comp. N., 129: 143, 1967.
- HASSLER, R. Tribuna Médica, Revisión, 11. Dolor, 2: 3, 1972.
- 12. LOCKE, S. J. Comp. Neurol., 116: 179, 1961.

- 13. LUND, R. D. y K. E. WEBSTER. J. Comp. Neurol., 130: 301, 1967.
- LUND, R. D. y K. E. WEBSTER. J. Comp. Neurol., 130: 313, 1967,
  MAGOUN, H. W. y M. RANSON, J. Comp. Neurol., 76: 435, 1942,
- MELZAK, R., W. A. STOTLER y W. K. LI-16. VINGSTONE. J. Neurophysiol., 21: 353, 1958.
- MICKLE, W. A. y H. W. ADES. Amer. J. Physiol, 176: 243, 1954. 17.
- MINDERHOUD, J. M. J. Comp. N., 129: 18. 297, 1967.
- 19. NAUTA, W. J. H. Brain, B1: 319, 1958.
- NAUTA, W. J. H. y P. A. GYGAX. Stain 20. Technology, 29, 91: 1954. NAUTA, W. J. H. y H. G. J. KUYPERS.
- 21. Henry Ford Hospital International Sym*posium*, 3, 1958. 22. NAUTA, W. J. H. y H. G. J. KUYPERS.
- Henry Ford Symposium, 3, 1958.
- REINOSO-SUÁREZ, F. y A. LLAMAS. Acta 23. Neurol. Lat. Amer., 14: 5, 1968.
- 24. VELAYOS, J. L. Anales de Anatomía, 20: 20: 587, 1971,