

Alteraciones de la frecuencia cardiaca por estimulación cerebral electroconvulsiva

Por los Dres.:

JOSE AQUINO,* RAMÓN ANEIRO,* NIVALDO HERNANDEZ,* GUIDO FERNANDEZ,*
JOSEFINA RICARDO*

Aquino, J. et al. *Alteraciones de la frecuencia cardiaca por estimulación cerebral electroconvulsiva*. Rev Cub Med 14: 3, 1975.

Se analizaron las modificaciones de la frecuencia cardiaca durante las posdescargas epilépticas producidas por estimulación eléctrica de la corteza frontal. Las experiencias se realizaron en 16 gatos íntegros curarizados, ocho de los cuales fueron vagotomizados, comparandose la actividad eléctrica cortical y subeortical (nucleo caudado, formation reticular mesencefálica, núcleos de la línea media del tálamo e hipocampo) con las variaciones en la frecuencia cardiaca antes, durante y después de las crisis. De los 8 gatos no vagotomizados, 7 mostraron un aumento de frecuencia, aunque en dos de ellos esto no fue constante para todas las crisis; solamente un animal presento bradicardia. En los gatos vagotomizados se encontraron variaciones significativas de la frecuencia cardiaca en solo 4 de 60 crisis electroconvulsivas. Cuando los gatos vagotomizados fueron digitalizados, las alteraciones del ECC se hicieron más marcadas y severas durante las crisis. Se discuten los resultados basados en las influencias de estructuras corticales y subcorticales sobre los centros vagales y simpáticos, así como la acción directa y neurgena de los cardiotónicos sobre el miocardio.

Las influencias de las crisis epilépticas sobre la actividad cardíaca y otras variables neurovegetativas ha sido analizada por diversos autores;^{2,3,6,10,12,20,21} los cuales, aun cuando señalan resultados similares en sus experimentos, no coinciden en cuanto a cambios de la frecuencia cardíaca se refiere.

Estas respuestas cardíacas podrian ser debidas a variaciones intrínsecas en la actividad de estructuras nerviosas centrales; Johnson y col.⁹ han sugerido la posibilidad de que estructuras corticales y subcorticales, que intervienen en la regulación de respuestas vegetativas, se vean envueltas en las crisis epilépticas y que las mismas sean responsables de las variaciones en la actividad cardíaca. Smith,¹⁷ Anand y col.¹ y Delgado⁴ han demostrado que la estimulación eléctrica de la corteza cerebral puede producir modificaciones de la frecuencia cardíaca.

Por otra parte, es también posible suponer, que las variaciones de la frecuencia cardíaca durante los paroxismos epilépticos fuesen producidas indirectamente por las conocidas irregularidades respiratorias, vasomotoras y movimientos musculares observados durante las crisis.

El propósito de este trabajo es determinar la existencia de cambios en la frecuencia cardiaca y los mecanismos que intervienen en estas modificaciones durante las crisis epilépticas producidas por la estimulación eléctrica de la corteza cerebral en el gato.

* Departamento de neuroanatomía funcional. Instituto de Ciencias Básicas y Preclínicas Victoria de Girón.

MATERIAL Y METODO

Los experimentos fueron realizados en 16 gatos integros curarizados (succinil colina) con 12 gotas por minuto en venoclisis de solución de dextrosa al 10% (0,4 mlgs./cc). Todos los animales fueron traqueotomizados y conectados a una bomba de respiración artificial de frecuencia respiratoria de 24 ciclos por minuto, a través de una canula de vidrio. Ocho de ellos fueron vagotomizados bilateralmente.

El inicio de la intervención quirúrgica siempre fue realizado por medio de anestesia general con éter y anestesia local con infiltración de novocaína al 2% en los bordes de la herida. Una vez terminado el acto quirúrgico se suspendía la anestesia por éter y comenzaba la experiencia.

El registro de la actividad electrocardiográfica fue obtenido mediante dos agujas de acero inoxidable colocadas en las patas del lado izquierdo (delantera y trasera) del animal. Los electrodos de registro (bipolares concéntricos de acero inoxidable) de la actividad cerebral fueron implantados en núcleo caudado, formación reticular mesencefálica, núcleos de la línea media del talamo e hipocampo. siguiendo las coordenadas del Atlas estereotáxico de Snider y co.¹⁸ También se registro bipolar y monopolarmente la actividad cortical de los lobulos frontales, parietales y occipitales por medio de electrodos de acero inoxidable insertados en los huesos frontal, parietal y occipital (derecho o lado izquierdo) o aplicandolos directamente a través de un trepa no sobre la superficie de la corteza cerebral. El registro fue llevado a cabo por medio de un electroencefalografo convencional de 8 canales.

Los estímulos eléctricos para producir posdescargas corticales fueron aplicados a través de dos electrodos insertados en el hueso frontal (a 2 y 5 mm de la línea media y 2 mm por delante de la sutura frontocoronar) conectados a una unidad

aisladora de un estimulador de pulsos rectangulares. Los parámetros utilizados fueron 5 segs., 1 mseg., 25 ciclos por segundo y la intensidad dependiendo de la aparición de crisis epilépticas que duraran más de 10 segs.

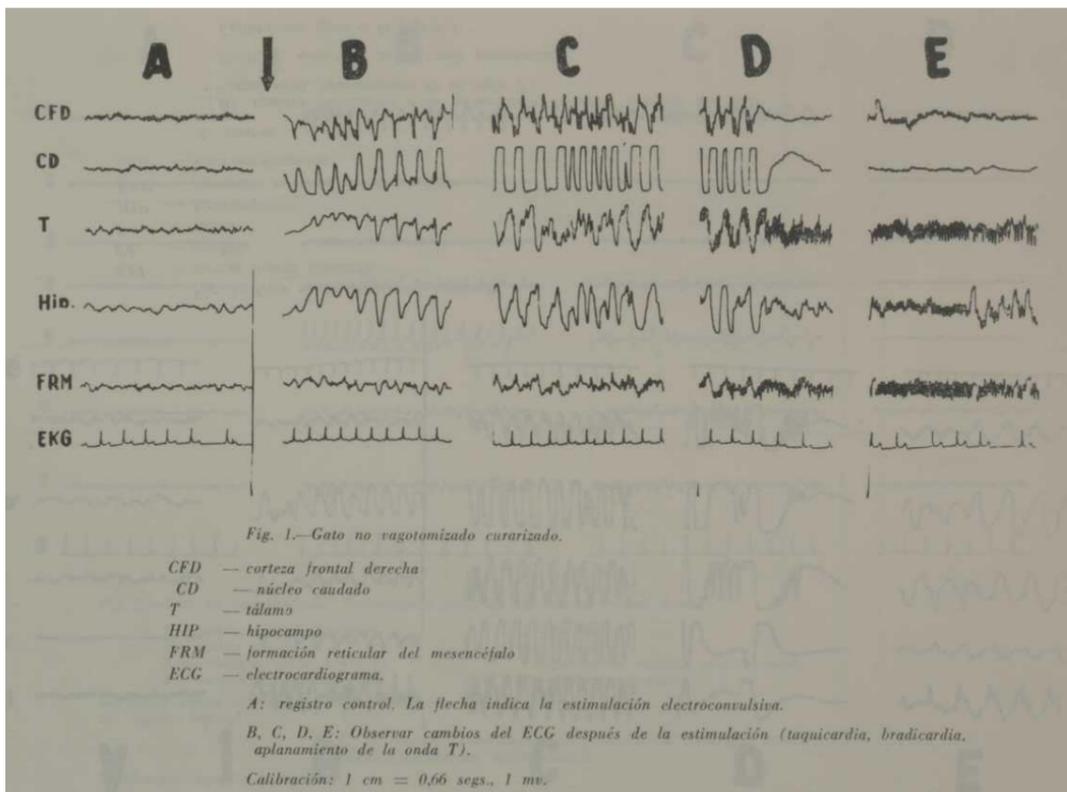
Se aplicaron sucesivas estimulaciones para producir posdescargas epilépticas separadas por intervalos de 10 minutos, comparándose la actividad eléctrica del EEG antes, durante y después de la crisis con el ECG. Se computó la frecuencia cardíaca midiendo los espacios entre los complejos QRS de 20 a 50 segs., antes de la aplicación del estímulo así como durante y después de las crisis. Se compararon estadísticamente los valores controles con los valores obtenidos inmediatamente después de la estimulación (inicio de las crisis) y al final de la crisis paroxística; se consideraron cambios significativos aquellos intervalos que fuesen igual, superiores o inferiores a 3 desviaciones típicas de la frecuencia media del registro control.

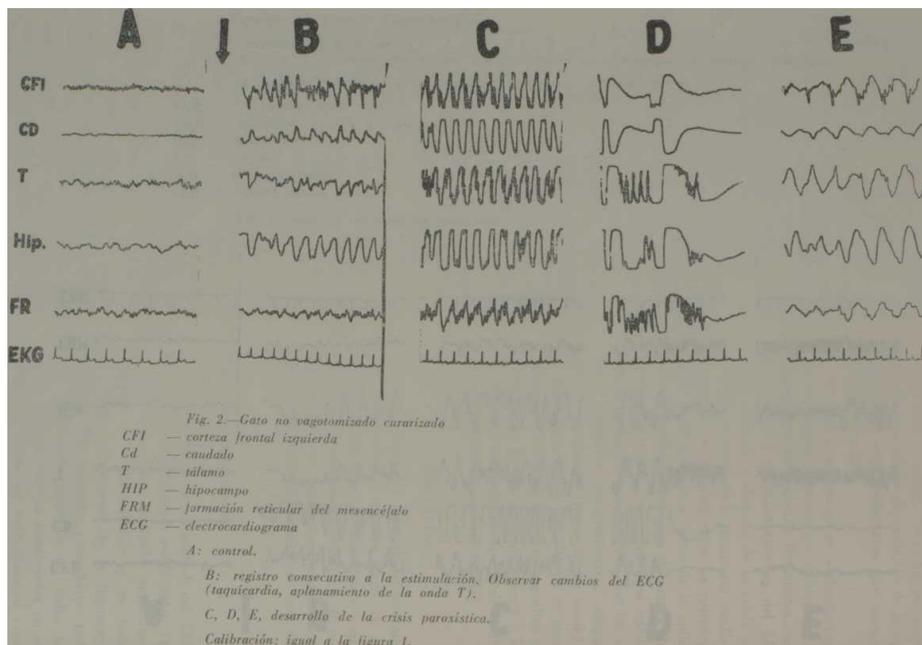
RESULTADOS

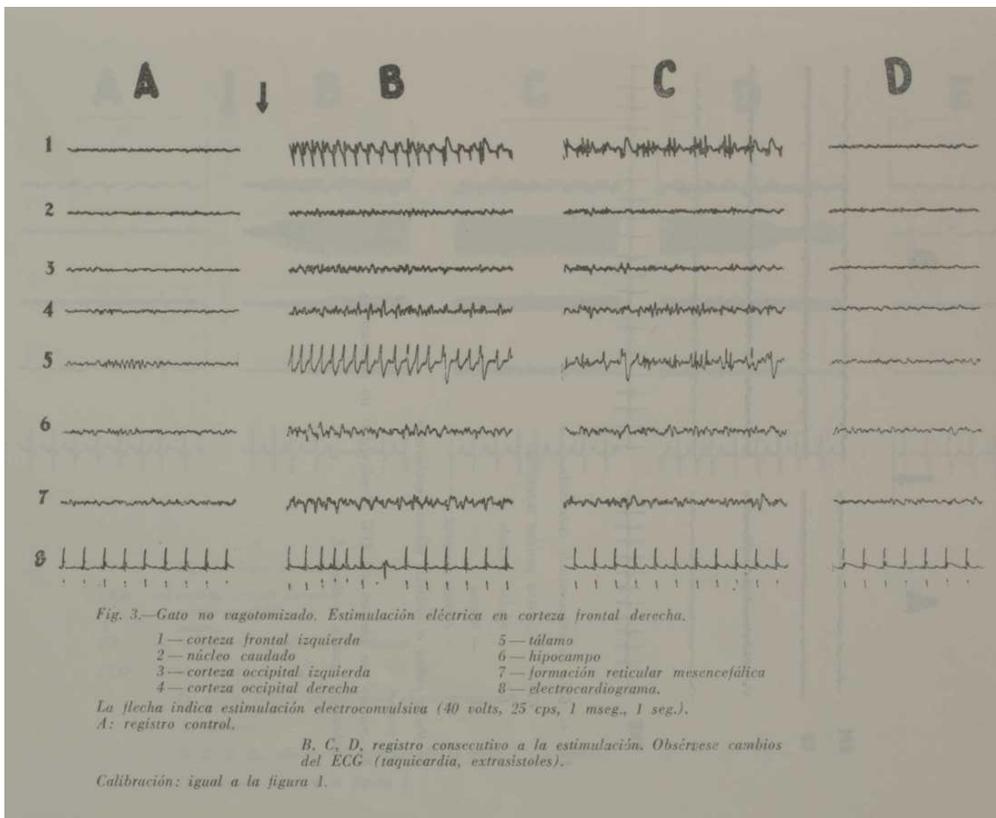
Las posdescargas corticales provocadas por la estimulación eléctrica fueron de duración variable desde 10 segs. hasta 3 min. Las características de proyección y de propagación de las mismas se pueden observar en las diferentes figuras de este trabajo.

Gatos no vagotomizados

La frecuencia inicial control del ECG de los 8 gatos utilizados oscilo entre 110 a 160 x min. Cinco animales mostraron, posterior a la estimulación y en todas las crisis, un aumento de la frecuencia cardíaca. Dos animales presentaron tambien taquicardia pero no en todas las crisis. Solo se observó bradicardia en un animal en todas las estimulaciones (cuadro I; figuras 1-6).







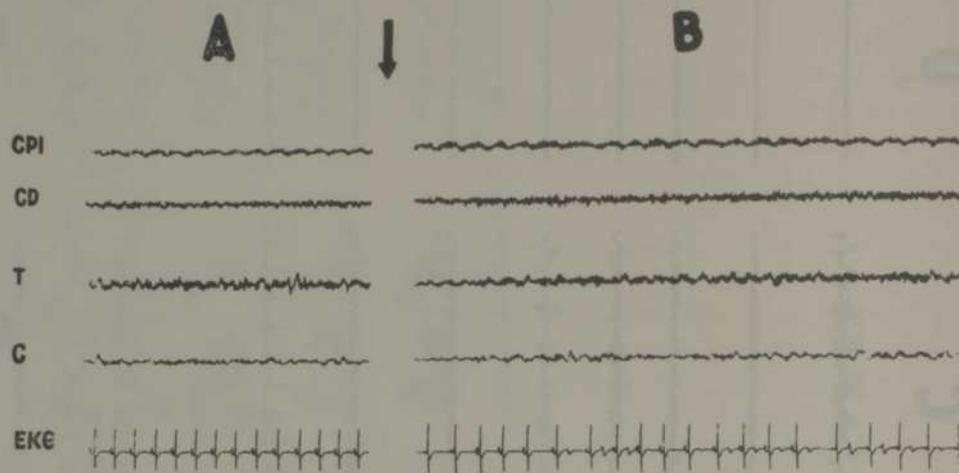


Fig. 4.—Gato no vagotomizado curarizado.

CPI — corteza parietal izquierda

CD — núcleo caudado

T — tálamo

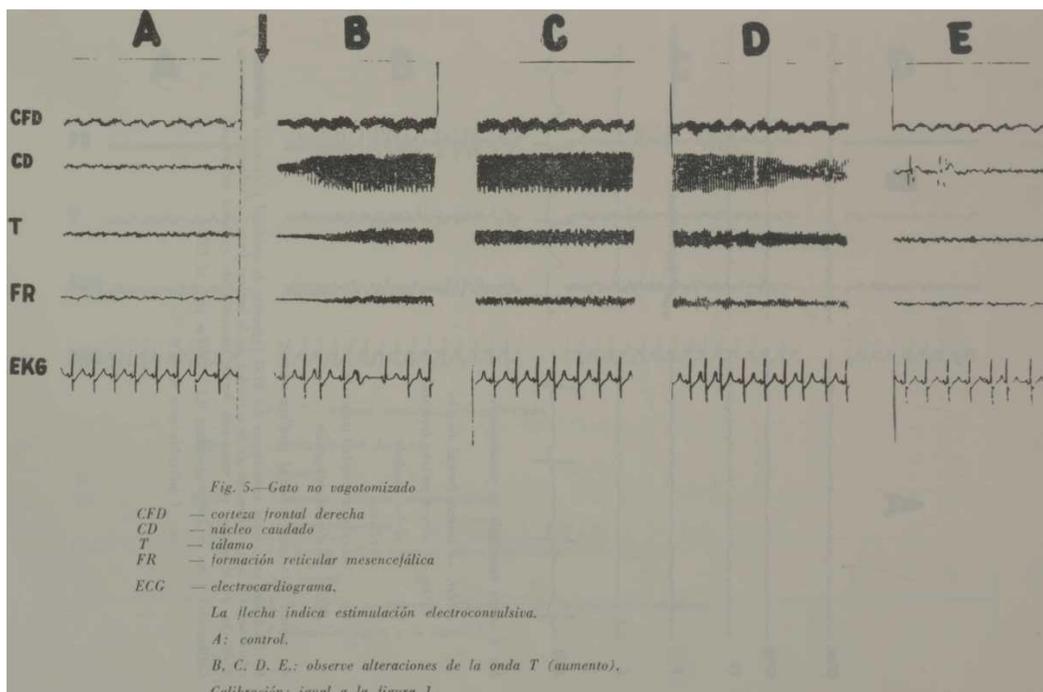
C — corteza occipital.

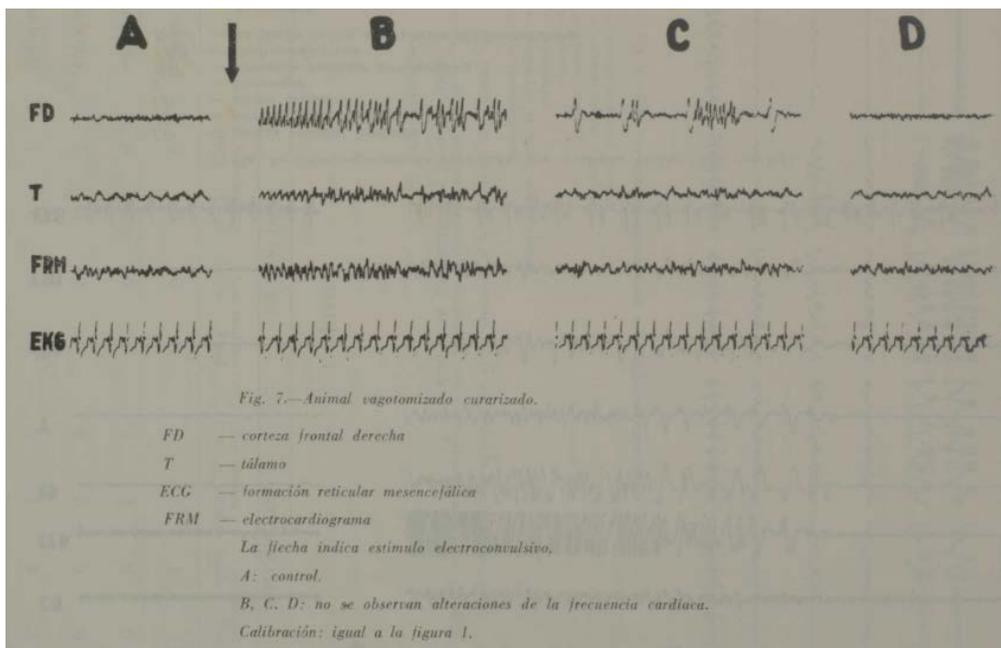
La flecha indica el estímulo electroconvulsivante.

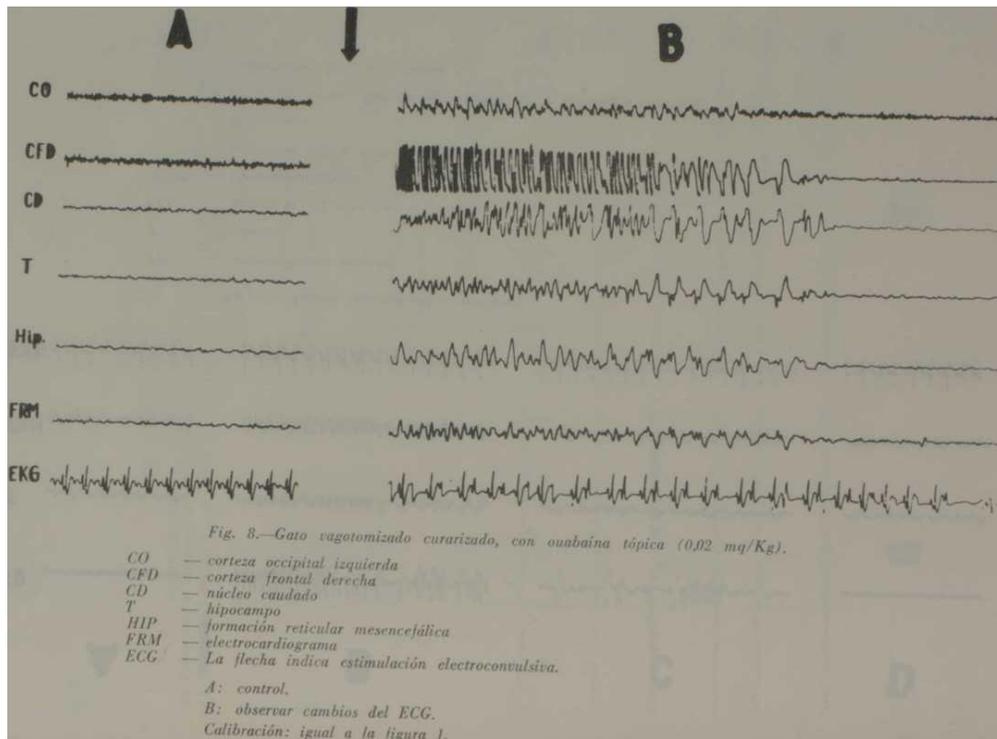
A: control.

B: registro con cambios del ECG (bradicardia) sin posdescargas.

Calibración: igual a la figura 1.







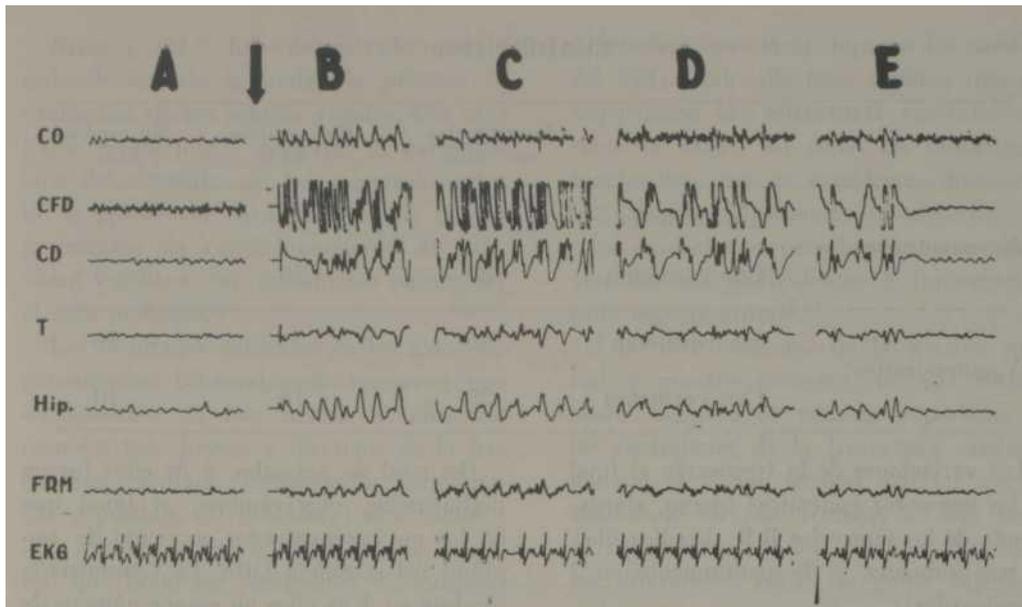


Fig. 9.—Gato curarizado vagotomizado con ouabaina intravenosa.

CO — corteza occipital derecha
 CFD — corteza frontal derecha
 CD — núcleo caudado
 T — tálamo
 HIP — hipocampo
 FRM — formación reticular mesencefálica
 ECG — electrocardiograma.

A: control. La flecha indica el momento de la estimulación durante 5 segundos.

B, C, D, E: distintos momentos durante la crisis. Obsérvese variaciones del ECG (taqui-bradicardia y modificaciones de la onda P y T).

Calibración: igual figura 1.

CUADRO I

| | VAGO INTEGRO | | | | VAGOTOMIZADOS | | | |
|-------------|-----------------------|-------|-----------------------|-------|-----------------------|-------|-----------------------|-------|
| | Sin cardiot Inicio | Final | Con cardiot Inicio | Final | Sin cardiot Inicio | Final | Con cardiot Inicio | Final |
| Sin cambio | 0 | 3 | 0 | 4 | 4 | 5 | 1 | 2 |
| Taquicardia | 6 | 2 | 6 | 1 | 1 | 2 | 0 | 0 |
| Bradicardia | 1 | 3 | 2 | 3 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Taqui-bradi | 1 | 0 | 0 | 0 | 3 | 1 | 4 | 3 |
| Total: | 8 | 8 | 8 | 8 | 8 | 8 | 5 | 5 |

CUADRO II

| | | No estímulos con crisis | Con cambios ECG | Sin cambios ECG |
|------------------|---------------|----------------------------|--------------------|--------------------|
| No vagotomizados | Sin cardioton | 83 | 72 | 11 |
| | Con cardioton | 32 | 26 | 6 |
| Vagotomizados | Sin cardioton | 60 | 4 | 56 |
| | Con cardioton | 28 | 18 | 10 |

Las variaciones de la frecuencia al final de las descargas epilépticas fueron, alargamiento de los intervalos R-R (bradicardia) en tres animales, y de acortamiento en 2 (taquicardia).

Cuando consideramos los cambios de frecuencias inmediatamente después de terminadas las crisis obtuvimos que en 4 animales se observó taquicardia, 3 no presentaron alteraciones, y uno presentó bradicardia.

La duración de las alteraciones fue variable; siendo evidente que a mayor duración de la crisis mayor duración de los cambios. Al digitalizar por vía IV o por aplicación cortical, a los mismos, se siguen observando las alteraciones similares descritas anteriormente durante y después de la crisis (cuadros I y II).

Gatos vagotomizados

Se emplearon 8 animales, cuya frecuencia cardíaca inicial control osciló entre 120-220 x min. Al analizar las variaciones, inmediatamente después de la estimulación, se observó que 4 animales no presentaron modificaciones de la frecuencia, mientras que los restantes mostraron variaciones en 16 2 intervalos R-R (4 crisis de 60). Al finalizar la actividad paroxística, solo 3 gatos presentaron modificaciones de la frecuencia cardíaca (cuadros I y II). | Figura 7).

Del total de animales, 5 de ellos fueron digitalizados, observándose, al igual que en los no vagotomizados, aumento de amplitud del complejo QRS. La estimulación produjo en 4 de ellos un mayor número de alteraciones de la frecuencia y forma del ECG (15 crisis de 28 presentaron cambios significativos taqui o

bradicardicos combinados en más de 3 intervalos por lo menos.) (cuadros I y II; figuras 8 y 9).

DISCUSION

Nuestros resultados demuestran que durante las crisis convulsivas generalizadas en gatos curarizados no vagotomizados pueden observarse cambios de la frecuencia cardíaca en un 100% de los mismos; en 7 animales hubo un predominio de modificación hacia la taquicardia.

En base a estos resultados podría suponerse que durante las crisis paroxísticas, las estructuras corticales y subcorticales actúan a través de vías que favorecen la excitación simpática dando lugar a una taquicardia. Sin embargo, la posibilidad de la participación parasimpática también se pudo constatar en un gato con bradicardia al inicio y durante la crisis, y en 3 animales al final de estas; se puede suponer en estos casos que las variaciones se deben a acciones facilitadoras cortico-subcorticales que excitan a los centros vagales responsables de la modulación de la frecuencia cardíaca.

Reiss y col.¹⁵ han demostrado que la estimulación de la amígdala provoca la excitación de los centros vagales. Por otra parte, no se puede descartar la participación del simpático en los enlentecimientos de la frecuencia cardíaca, ya que en experimentos de condicionamiento de actividad cardíaca este mecanismo parece ser el más probable.^{5,7}

Los resultados obtenidos en los gatos vagotomizados bilateralmente muestran que en ausencia de este nervio se observan cambios más breves y discretos de la frecuencia cardíaca (taquicardia, bradicardia y posibles extrasistoles); este hecho y los resultados antes mencionados sugieren que tanto las variaciones de aumento o disminución de la frecuencia en los animales con vago íntegro sean debido a una participación (inhibición o excitación) de los centros vagales, durante las crisis, más que a una influencia facilitadora o inhibidora sobre los centros simpáticos, aunque la hipótesis anterior nos resulta interesante y atractiva, no descartamos la posibilidad de que en los animales vagotomizados, al presentar un nivel de frecuencia más elevado, por predominio del tono simpático, no mostrasen alteraciones tan evidentes hacia la taquicardia como en el caso de los gatos con vagos íntegros. Aún esto así, no cabe duda de que la eliminación de los vagos produjo una disminución significativa de las alteraciones de la frecuencia cardíaca provocadas por las estimulaciones corticales epileptógenas.

En 4 de los animales no vagotomizados que presentan taquicardia no constatamos alteración de la frecuencia cardíaca durante varias crisis. Esto nos induce a pensar que no siempre la estimulación y propagación de las crisis epilépticas van a invadir una misma estructura, sino que, dependiendo de las vías que se encuentren facilitadas o permeabilizadas durante la estimulación, serán comprometidas estructuras responsables de funciones neurovegetativas que darán lugar a los cambios del ECG. Todo ello hace suponer que son importantes las estructuras envueltas durante la crisis, así como los mecanismos funcionales que se establecen durante y después de la

estimulación eléctrica. En estos mecanismos parece ser que intervienen factores individuales e inherentes a cada especie animal.²¹

Las modificaciones de la presión arterial a nuestro entender, no son responsables tampoco de manera importante de las variaciones de la frecuencia cardíaca, aunque el factor tensión arterial no fue controlado en este trabajo, si este fuera el responsable de los cambios del ECG, las diferencias entre los gatos vagotomizados y no vagotomizados no sería tan notable. Es más, *Uvnas*,¹⁹ en su revisión, cita que monos con electrodos implantados que recibían estimulación eléctrica en el lóbulo frontal presentaban un aumento de la presión arterial y cambios de la frecuencia cardíaca, siendo ambos fenómenos independientes; *Reiss* y col.¹⁵ y *Sherbakov* y col.¹⁶ obtuvieron resultados similares estimulando distintas estructuras nerviosas. Concordante con los cambios de frecuencia observados por estos autores nosotros observamos también que la estimulación eléctrica de la corteza frontal, aún sin producir descargas epilépticas, produjo alteraciones del ECG en cuatro de los gatos no vagotomizados (fig. 4). Estas alteraciones son muy similares a las observadas en estos animales cuando mostraban crisis epilépticas en el EEG. Estos hechos no fueron observados en los animales vagotomizados. Luego, en los efectos observados en los gatos no vagotomizados, deben tomarse en cuenta los producidos tanto por la estimulación eléctrica como por los de las crisis paroxísticas.

Debido a que los gatos fueron curarizados, la posibilidad de que los movimientos musculares, al igual que las modificaciones respiratorias influenciasen en nuestros resultados, durante la estimulación y la crisis, quedan descartados, ya que los animales se mantenían curarizados con respiración artificial.

Es interesante hacer notar que en tres gatos no vagotomizados la activación del EEG de la formación reticular mesencefálica, tálamo y otras estructuras coincidió con modificaciones de la forma del ECG y su

frecuencia, siendo mas afectada la onda T. Tales cambios también fueron observados durante crisis epilépticas en que las descargas presentaban frecuencias similares a las observadas durante estos cambios espontáneos (40-50 cps). Estas variaciones de la onda T es posible que estén relacionadas con un aumento de la velocidad de repolarización ventricular, por aumento de la permeabilidad de la membrana al ión potasio, y debida posiblemente a la acción selectiva del vago sobre el ventrículo izquierdo, (Hutter),⁸ con o sin alteración de la frecuencia cardíaca, ya que estos resultados solo lo encontramos en gatos con el vago intacto (figs. 5 y 6). La interpretación fisiológica de estos datos y una discusión mas profunda de la misma se hace difícil por el momento a la luz de los resultados obtenidos en este trabajo.

Delgado Bogacz y col.*⁹ y *Johnson*¹⁰ han planteado la importancia de la duración e intensidad de las crisis sobre la frecuencia cardíaca, estas observaciones fueron confirmadas en nuestros experimentos.

Las diferencias observadas entre los animales vagotomizados digitalizados y no di-

gitalizados (los primeros presentaron mayores modificaciones del ECG) pueden deberse a que los cardiotónicos asociados a un tono simpático predominante, provocan mayor gravedad y número en las arritmias cardíacas, tal como lo han demostrado *Raines y col.*^{13,14} *Levitt y col.*¹¹ han demostrado que las arritmias producidas por la ouabaína en parte son de origen neurógeno, en donde el simpático parece tener algún papel.

Por último, no debemos descartar la posibilidad de que las alteraciones marcadas en el ECG por la ouabaína, en animales vagotomizados, puedan deberse a que la droga, por su acción directa sobre el miocardio disminuye la frecuencia del mismo, aumentando con ello la posibilidad de que se produzcan cambios hacia la bradicardia o hacia la taquicardia a diferencia del animal vagotomizado sin ouabaína en el que el tono simpático mantiene una frecuencia cardíaca elevada y disminuye la posibilidad de cambios del ECG hacia la taquicardia.

SUMMARY

Aquino-Cias, J. et al. *Changes of cardiac rate by electroconvulsive cerebral stimulation.* Rev Cub Med 14: 3, 1975.

Changes of the cardiac rate during epileptic postdischarges produced by electrical stimulation of the frontal cerebral cortex are analyzed. These experiments were performed in 16 normal curarized cats, eight of which were vagotomized, the cortical and subcortical electrical activity (nucleus caudatus, mesencephalic reticular formation, thalamus medial line nuclei, and hippocampus) being compared to the cardiac rate variations before, during and after crises. Of the 8 non-vagotomized cats, 7 showed an increased cardiac rate, although in two of them it was not constant in all the crises; only one animal had brachycardia. In vagotomized cats, significant cardiac rate variations were only found during four of 60 electroconvulsive crises. Changes of the ECG became more remarkable during crises when the vagotomized cats were digitalized. Results based on the influences of cortical and subcortical structures on vagal and sympathetic centers, as well as the direct and neurogenic action of cardiotonic drugs on myocardium are discussed.

RESUME

Aquino-Cias, J. et al. *Alterations de la fréquence cardiaque par stimulation cérébrale électroconvulsive.* Rev Cub Med 14: 3, 1975.

On a analysé les modifications de la fréquence cardiaque pendant les post-décharges épileptiques produites par stimulation électrique de l'écorce frontale. Les expériences furent réalisées dans 16 chats ayant subi une curarisation, dont 8 avaient vagotomie. On a comparé l'activité électrique corticale et sous-corticale (noyau caudatus, formation réticulaire mésencéphalique, noyaux de la ligne moyenne du tronc cérébral et hippocampe) avec les variations dans la fréquence cardiaque, avant, pendant et après des crises. Des 8 chats sans vagotomie, 7 ont eu une élévation dans la fréquence, bien que deux d'entre eux ne présentaient une fréquence constante dans toutes les crises. Chez les chats avec vagotomie on a trouvé des variations significatives de la fréquence cardiaque dans 4 des 60 crises électroconvulsives. Lorsque les chats avec vagotomies ont subi une digitalisation, les altérations de l'ECG furent plus marquées et plus sévères pendant les crises. On discute les résultats basés sur les influences des structures corticales et sous-corticales sur les centres vagues et sympathiques, ainsi que l'action directe et neurogène des cardiotoniques dans le myocarde.

PESKME

AKHHO-Cirac X., H BP. HsMeHerafl cepjte'iHofi HacTOTH BCJieBCTBae ajieKipo- KOHByjiBCHBHorO nepedpajiBHorO cTiiMynipobaHHH. Hey Cub Med 14: 3., 1975.

lloBepeH aHajiH **3 H3** MeHeHHfi cepje^Hofi nacTOTH b Te^eHHe anmienTH'ieckzx nocjiejaspfmoB, bh**3B3**hhx ajieKTpiraekiiM cTEMnyjmoBaHzeM jiofiHofi kojh. Oiihth npoBomzuiHCB Ha **.16** KypaBoBaHHHX uejrtHHx KOTax, npiieeM **8 H3** Hax dujia npoH3BejleHa BaroTOMHH, cpaBHmas kopkobvb h noBKopKOsyiD 3JieKTpH-qecKyro jeHTejibhoctb (xBOCTaT0e HBPO, Me33Hn;e|ajiOTecKoe peTKKyjiaPHoe ccSpa30BaHie, nnpa cpe^Hea jihhhh 3pHTejibHoro oyropa h nojidyropBH) c 03MeHeHHHMH -cepae^Hoft ^acTora bo, b Te'qeHHe h nocae kph3hcob. Hs 8 kotob, koto|hm He **6**una npoH3BeBena BaroTOMHH, **7** noKa3a.ra: yBejpaneHHe HacTOTH, XOTfi y BByX 03 HOX 3T0 He **<5HJIO** HOCTOHHHHM npH**3H3KOM** BCSX KPH3HC0B. TOJJJaKO **Y** OBHOPO XHBOTHOPOT MeTHJiaCB **rtpa,nmcapTjMg. y** KOTOB, nepHecnmx BaroToraE odHapxmiHCB **3Ha40**TejibeHe n**3**MeHeHHH cepse'iHofi ^acTOTH TOJILKO y **4 03 60** SJieKTpOKOHByjiBCHBHIX KPH3HC0B. IlpH BETHTAJH- **3**anra kotob, nepHecnmx BaroToma, **H3**MeHeHHH **3KT** cTaaa <**5**o;iee pe**3KHra 0** THXEJIHME B Te'ieHHe KJ@30COB. OOCyawaiDTCH pe**3yjG**-TaTH, OCHOBaHHHe aa BO3BeOCTBHIX KOpKOBHX CTpyKTyp H EOBKOpKOBHX Ha BarajiBHe **0** CHMHaTH- 'leckHe ueHTpa, a Tarane npHMoe o HeBporeHHe BO**3Be**CTBOe KapjoioTOHrae- CK**OX** CpeflCTB Ha MHOKapB.

BIBLIOGRAFIA

1. —Anand, B. y S. Dua. Circulatory and respiratory changes induced by electrical stimulation of the limbic system. J. Neurophysiol 19: 393-400, 1956.
2. —Bogacz, J. Y. y E. Yanicelli. Vegetative phenomena in petit mal epilepsy. World Neurol 3: 195-208, 1962.
3. —Bogacz, J. et al. Autonomic phenomena in conscious myoclonic epilepsy. Electro-encephalogr Clin Neurophysiol 17: 382-387, 1964.
4. —Delgado, J.M.R. et al. Cardiovascular phenomena during seizure activity J Nerv Ment Dis 130: 477-487, 1960.
5. —Diaz, C. et al. The effect of cardiac sympathectomy on inhibitory and excitatory cardiac conditioned reflexes in cats. Acta biol Exp 29: 51-62, 1969.
6. —Fischgold, H. y Mme. Arfel-Capdevielle. Modifications respiratoires dans les paroxysmes epileptiques. Electroencephalogr Clin Neurophysiol 7: 165-178, 1955.
7. —Giavelli, A. Efectos de la denervacion neurovegetativa sobre las respuestas condicionadas cardiacas. Tesis de grado, Universidad de Chile, pp. 79, Chile, 1973.
8. —Hutter, O. F. Ion movements during vagus inhibition of the heart. Nervous inhibition. Proceedings of the second Friday Harbor Symposium. E. Florey, ed Pergamon Press, New York, pp. 114-123, 1961.
9. —Johnson, L. C. y R. A. Dadvoff. Autonomic changes during paroxysmal EEG activity. Electroencephalogr Clin Neurophysiol 17: 25-35, 1964.

10. —*Krump, J. E. y W. Gerardy.* Polygraphic observations in petit mal attacks. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 11: 609, 1959.
11. —*Levitt, B. et al.* Antagonisms of digitalis arrhythmia. A neural phenomenon. *Fed Proc* 26: 824, 1967.
12. —*Lin, T. et al.* A polygraphic study of one case of petit mal epilepsy: effects of medication and menstruation. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 4: 351-355, 1952.
13. *Raines, A. et al.* Factor influencing diphenyl hydantion antagonism of ouabain, induced ventricular arrhythmia in the cat. *Pharmacol* 9: 25-45, 1967.
14. *Raines, A. et al.* The effect of spinal section on ventricular rhythm disorders induced by ouabain. *Arch Int Pharmacodyn Ther* 170: 485-490, 1967.
15. *Reiss, D. J. and M. C. Oliphant.* Bradycardia and tachycardia following electrical stimulation of the amygdaloid region in monkey. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 27: 895-912, 1964.
15. —*Sherbakov, I. L.* El papel de las suprarrenales en el desarrollo de la hipertension arterial consecutiva a la excitacion de la corteza cerebral en animales curarizados. *Neuroquirurg* 2: 31-34, 1965.
17. —*Smith, J. F. K.* The functional significance of the rostral singular cortex as revealed by its response to electrical stimulation. *J Neurophysiol* 8: 241, 1945.
18. —*Snyder, R. S. y J. T. Niemer.* A stereotaxic atlas of the cat brain. The University of Chicago Press, Chicago, pp. 148, 1961.
19. —*Uvnas, B.* Central cardiovascular control. Capitulo XLIV, *Handbook of Physiology*, section I, vol II, pp. 1131-1162, Washington 1960.
20. *Fan Buren, J. M.* Some autonomic concomitants of ictal automatism *Brain* 81: 505-528, 1958.
21. *Fan Buren, J. y C. A. Ajmone Marsan.* Correlation of autonomic and EEG components in temporal lobe epilepsy *Arch Neurol* 683-703, 1970.

Rev Cub Med 14: 319-325, Mayo-Junio, 1975