

CONFERENCIA

PAPEL DE LA PRESION VENOSA EN LA REGULACION CIRCULATORIA *

Rol of venous pressure in circulatory regulation.

JOSÉ L. DUOMARCO

Instituto de Patología, Universidad de la República, Canelones 2015, Montevideo, Uruguay.

La investigación realizada en los últimos tiempos, así como la organización de los conocimientos anteriores, debida en gran parte a Hess (1923), a Gollwitzer-Meder (1932), a Franklin (1937), han dado forma definitiva a las ideas actuales acerca de la función del sistema venoso y en especial a la regulación del gasto circulatorio. En los últimos años, los trabajos de Holt (1940-1959), de Duomarco, Rimini *et al.* (1944-1964), de Brecher (1952-1958) han introducido modificaciones en los conceptos imperantes sobre la estática y la dinámica del sistema venoso. Esta comunicación se refiere a las condiciones físicas de las venas y a los mecanismos neuro-humorales de regulación que actúan sobre ellas. No se considerará la fisiología de las vénulas, sino en forma incidental. En cambio, por razones que serán discutidas, se incluirá parcialmente el propio corazón. En primer término se examinará el sector formado por ambas venas cavas y luego se harán consideraciones más breves sobre las venas pulmonares y el sistema porta. (Bibliografía detallada del asunto se encuentra en Duomarco y Rimini, 1964).

Por lo menos en un buen trecho antes de su desembocadura en las aurículas, todos los troncos venosos tienen paredes finas y depresibles, que se colapsan tan pronto como la presión interna desciende a un nivel escasísimamente inferior al de la presión interior. Este colapso implica, por consiguiente, igualdad de presiones a uno y a otro lado de la pared venosa. Un paisano puede tomar mate succionando a través de la bombilla, que es un tubo rígido; un bombero puede arrojar ríos de agua a través de la manguera, que es un tubo colapsable; pero no es posible tomar una gota de refresco succionado a través

de una pajuela humedecida que al menor esfuerzo de succión se colapsa en la porción próxima a la boca. Estos ejemplos muestran que el líquido puede ser propulsado o aspirado en un tubo rígido, mientras que en un tubo colapsable puede ser propulsado, pero no aspirado. La puerilidad de estas consideraciones hace incomprendible que durante más de un siglo, a causa del impacto de los trabajos sobre la hipopresión pleural debidos a Carson, (1820), a Berry (1825) y Donders (1853), se haya supuesto que la aspiración torácica pudiera ser transmitida, por vía retrógrada, a lo largo de tubos colapsables como son las venas cavas.

La existencia de una "diástole activa", es decir, de una succión de las cavidades cardíacas en diástole sobre el contenido de los troncos venosos, que ha sido planteada de nuevo por Brecher en 1958, es sumamente dudosa; pero en todo caso no tendría ninguna utilidad a causa del carácter colapsable de dichos troncos venosos.

La presión efectiva existente en ambas aurículas (15 mm de agua para la derecha, 30 mm para la izquierda) es relativamente muy pequeña; de modo que para los efectos de la circulación venosa la situación no es esencialmente diferente a la que se obtendría si las venas se abrieran ampliamente en la cavidad pleural (Duomarco y Rimini, 1964). La causa de esta abertura pleural virtual de las venas cavas aparece esquematizada en la Fig. 1, que muestra, de acuerdo con Pfuhl (1937), que siempre se encuentra una cavidad cardíaca en diástole en el extremo central del sistema venoso, a saber: la aurícula durante la sístole ventricular, el ventrículo durante la sístole auricular y ambas cavidades durante la diástole total. Puede aún decirse con propiedad que una función del sistema bicameral formado por la aurícula y el ventrículo consiste en reducir al mínimo la presión de dichos extremos venosos.

* Conferencia dictada en la Mesa Redonda sobre "Mecanismos de la autorregulación circulatoria" en el VI Congreso de la Asociación Latinoamericana de Ciencias Fisiológicas, Viña del Mar, Chile. Noviembre de 1964.

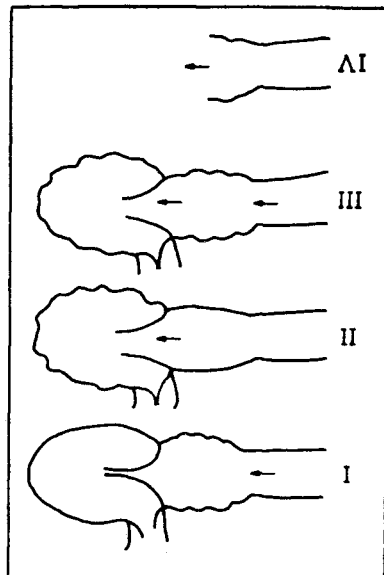


Fig. 1. El extremo venoso del aparato circulatorio termina siempre en una cavidad cardíaca en diástole, sea la aurícula (I), sea el ventrículo (II), sean ambas simultáneamente (III). El resultado equivale a una amplia abertura en el ambiente pleural (IV).

En la Fig. 2 se representa otra forma de colapso que ocurre en el caso de una corriente líquida descendente. En A un tubo de paredes depresibles se halla colapsado contra el chorro de agua que sale de la llave. La existencia del colapso está indicando que la presión lateral es nula a lo largo de todo el tubo, como sucede a lo largo del chorro libre; pues de otra manera el tubo estaría distendido. En forma idéntica, en B se muestra que están colapsadas las venas del brazo elevado y la vena cava superior en el sujeto de pie. Este esquema muestra que la hipopresión pleural no distiende la vena cava superior, puesto que la misma hipopresión se ejerce por fuera que por dentro de dicha vena, a través de la "abertura venosa pleural" formada por el funcionamiento cardíaco (Duomarco, Rimini y Recarte, 1945; Duomarco, Rimini y Predari, 1946).

La Fig. 3 muestra esquemáticamente que antes de terminar en las aurículas, ambos sistemas cavas deben pasar bruscamente de un medio de mayor a otro de menor presión. El primero (ambiente I, de mayor presión), está constituido por las cavidades cervico-subclavio-axilar para las venas tributarias de la vena cava

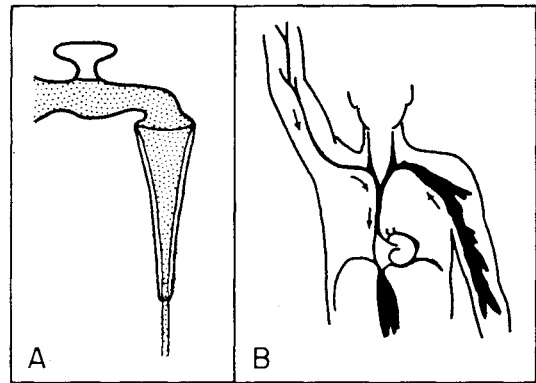


Fig. 2. En A, el tubo de paredes muy delgadas y flexibles se colapsa contra el chorro líquido descendente sin modificar prácticamente las características del mismo. En B ocurre lo mismo con las venas del brazo elevado y la vena cava superior.

superior, y por el ambiente hidrostático abdominal para la cava inferior abdominal. El segundo (ambiente II de menor presión) es en ambos casos la cavidad pleural. Inmediatamente antes del paso se produce el colapso venoso yuxtapleural, por efecto de la succión pleural. Este nuevo tipo de colapso constituye otra amplia abertura venosa virtual, esta vez del segmento venoso proximal en el ambiente I. Como la presión que existe en el segmento venoso colapsado es nula, no se opone ninguna resistencia al vaciamiento del tronco venoso proximal y, por otra parte, el mismo segmento venoso colapsado es incapaz de transmitir la succión del ambiente II al mencionado segmento

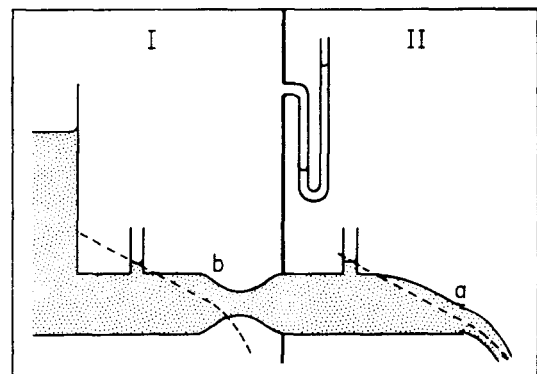


Fig. 3. Condiciones físicas que determinan la formación del colapso (b) cuando las venas pasan de un ambiente (I) de mayor a otro (II) de menor presión. El segmento venoso proximal adquiere prácticamente la presión del ambiente prepleural y el segmento distal la del ambiente pleural.

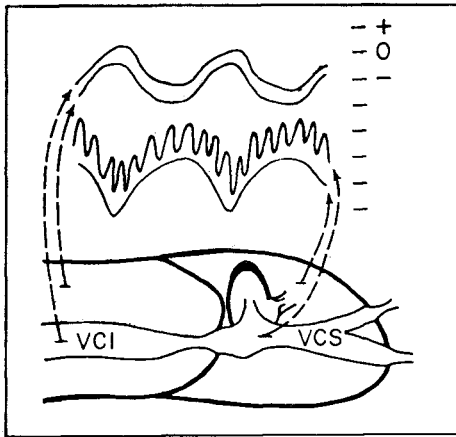


Fig. 4. La presión en la vena cava inferior es paralela y apenas superior a la presión abdominal. La presión en las venas cavas torácicas y en la aurícula derecha es paralela y apenas superior a la presión pleural; además inscribe la actividad auricular.

proximal (Holt, 1941 y 1959; Duomarco, Recarte y Rimini, 1944).

En la Fig. 4 se ha representado la presión en la vena cava inferior abdominal, que es paralela y apenas superior a la presión abdominal, lo que se debe a la presencia del colapso yuxtapleural que simula una gran abertura venosa en la cavidad abdominal. La presión en las cavas torácicas y aurícula derecha es, por su parte, paralela y apenas superior a la presión de la cavidad pleural, a causa de la abertura virtual del corazón en la cavidad pleural. Las curvas de presión de la vena cava inferior torácica y de la vena cava superior, inscriben la actividad auricular en virtud de la amplia comunicación entre vena y aurícula (Duomarco, Rimini y Recarte, 1944).

La representación de la *línea de carga hidráulica* o sea la *línea de presión nula* a lo largo de la corriente líquida arroja mayor luz sobre los fenómenos en estudio. (Duomarco y Rimini, 1954, 1959). En la Fig. 5 se representan tres circunstancias idénticas desde el punto de vista de la línea de carga hidráulica. En A se trata de un río interrumpido por una represa, con la correspondiente caída de agua. La línea de presión nula sigue la superficie del río y el eje de la caída del agua. En B el líquido fluye por un tubo colapsable que sufre un brusco descenso con el correspondiente colapso. La línea de carga está determinada por los menis-

cos piezométricos y el eje del segmento colapsado. En C se demuestra una situación equivalente a B, con la diferencia de presión de las cavidades I y II. En cada una de las tres circunstancias, la elevación del punto referido a la vertical g (elevación de la represa en A, del ángulo del tubo en B, de la presión abdominal en C) produce una reducción por lo menos transitoria, del caudal de la corriente. Por otra parte, el descenso del segmento comprendido entre h y k (descenso del lecho del río aguas abajo de la represa en A, descenso del segmento distal del tubo en B o disminución de la presión pleural en C) no produce ninguna modificación del caudal. De estas consideraciones se puede deducir: (i) que normalmente existe una verdadera cascada en el lugar en que una vena desciende o pasa de un ambiente de mayor a otro de menor presión, (ii) que el aumento de la presión abdominal puede reducir, pero no aumentar, el retorno ve-

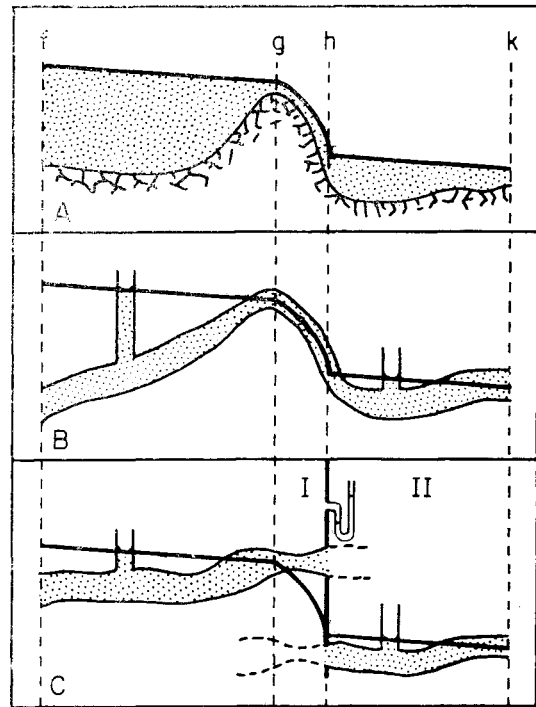


Fig. 5. Tres circunstancias idénticas desde el punto de vista de la línea de carga hidráulica. En A, una corriente fluvial es interrumpida por una represa; en B, se ve el efecto de un segmento descendente del tubo colapsable; en C, el tubo colapsable pasa de un ambiente (I) de mayor a otro (II) de menor presión.

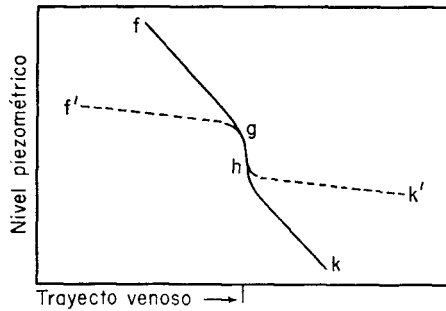


Fig. 6. Esquema de las líneas de carga en todas las venas de la circulación general. El segmento f-g corresponde a las venas del cuello (posición erecta) o del brazo elevado; el segmento f'-g a las venas del cuello (posición de decúbito), del brazo descendido, o de los miembros inferiores en cualquiera de las posiciones habituales. El segmento g-h corresponde a la caída de presión en todos los puntos en que el sistema venoso penetra en la cavidad pleural. El segmento h-k corresponde a la vena cava superior en posición erecta; el segmento h-k' corresponde a la misma vena en decúbito o a la vena cava inferior en cualquiera posición. Los segmentos a 45° corresponden a venas colapsadas descendentes y los segmentos débilmente inclinados, a venas normalmente distendidas.

noso y (iii) que la hipopresión pleural no modifica dicho retorno.

Gracias a esta independencia entre la respiración y el retorno venoso, el corazón y el sistema arterial están protegidos contra las hipotéticas inyecciones bruscas y masivas de sangre que serían la consecuencia natural de la tan manida acción respiratoria sobre el retorno venoso (Holt, 1944; Duomarco, Recarte y Rimini, 1944; Duomarco y Rimini, 1964).

En la Fig. 6 se representan las líneas de carga hidráulica de todas las grandes venas de la circulación general. Puede observarse que en todas ellas, y en todas las posiciones habituales del cuerpo existe una caída de agua que interrumpe la línea de carga en los puntos de ingreso a la cavidad pleural (Duomarco y Rimini, 1954; 1959; 1964).

Tanto en los ambientes prepleurales que tienen mayor presión que el ambiente pleural, como en este último, los grandes troncos venosos o sus afluentes mantienen una presión efectiva muy pequeña. En la Fig. 7 puede observarse, en efecto, que en las posiciones habituales del hombre o el animal las venas del tórax son horizontales, con presión muy pequeña, o descendentes con presión nula (Duomarco, Rimini y Recarte, 1945; Duomarco, Rimini y Predari, 1946; Duomarco y

Rimini, 1964). La anatomía de la zona aparece concordante con esta función fisiológica; así son prácticamente inexistentes la vena cava inferior torácica en el hombre y la vena cava superior en el conejo, venas que si estuvieran bien desarrolladas debían tener recorrido ascendente y una presión propia importante en las posiciones habituales.

En el abdomen del hombre (Fig. 8), donde la vena cava inferior es ascendente en ciertas posiciones normales del cuerpo, la presión venosa, que crece regularmente hacia abajo, está exactamente contrapesada por la presión del ambiente hidrostático abdominal, que crece exactamente en la misma forma (Duomarco y Rimini, 1947).

La tendencia al mínimo de presión venosa implica una tendencia al mínimo de volumen venoso. Esto determina que los grandes troncos venosos de la circulación general del cuello, el tórax y el abdomen sean poco aptos para el albergue de *barorreceptores* o para actuar como *efectores* de los reflejos circulatorios que regulan el gasto circulatorio normal. En efecto, se necesitan grandes variaciones del gasto sanguíneo para producir escasas variaciones de la presión venosa efectiva local, las que constituyen el estímulo de los barorreceptores y, por otra parte, el escaso volumen de sangre disponible en estas venas reduce la potencia de una respuesta local, como exige la función de efector de un mecanismo regulador del gasto. Por vía de ejemplo, conviene mencionar que es muy probable que las gran-

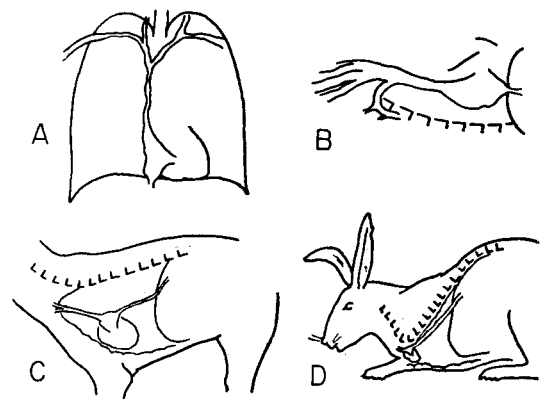


Fig. 7. En las posiciones habituales del hombre o del animal las venas del tórax son horizontales (con presión muy pequeña) o descendentes (con presión nula). (Duomarco y Rimini, 1964).

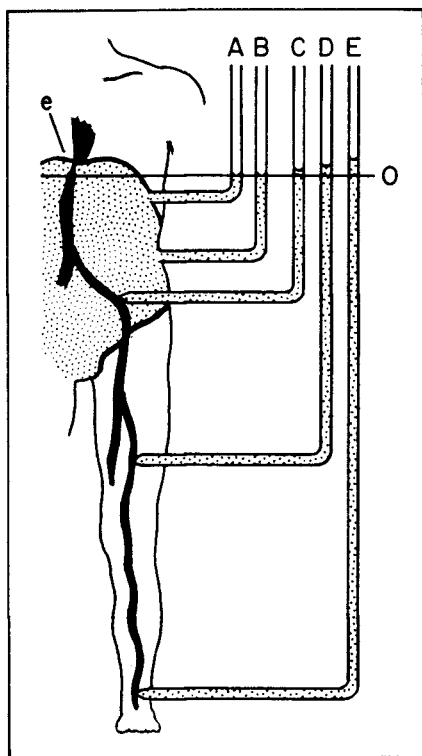


Fig. 8. La presión hidrostática de la vena cava inferior está contrapesada exactamente por la acción hidrostática del contenido abdominal. A nivel del colapso yuxtadiafragmático (e) ambas presiones son idénticas; en el resto, difieren en el escaso valor de la presión hidráulica.

des distensiones de la vena cava superior que acompañan a la posición vertical cabeza abajo, a la insuficiencia cardiaca derecha, y a los tumores del mediastino, no constituyen ni punto de partida ni efectores de acciones reflejas importantes, pues normalmente esta vena contiene poca sangre a escasa presión (Duomarco y Rimini, 1964).

Las venas de los miembros carecen de contrapresión adecuada; pero tanto en la posición de decúbito como durante la marcha, a causa del juego de los músculos y de las válvulas que fragmentan la columna venosa, están sometidas a una presión efectiva pequeña. En la posición erecta con los brazos caídos (situación en la cual no funcionan las válvulas) estas venas soportan una presión hidrostática considerable, sin aumentar grandemente su volumen. En relación con estos hechos, las venas de los miembros, aún distendidas, no son sitios de respuestas

eficaces de los reflejos que impliquen grandes migraciones de masa sanguínea; en cambio, contienen receptores y efectores de reflejos locales protectores, que se oponen a la sobredistensión de sus paredes y a la vasodilatación arteriolar pasiva (Yamada y Buton, 1954; Haddy y Gilbert, 1956). La pérdida o la disminución de estos reflejos, causadas por infecciones locales, várices o decúbito prolongado, se traducen en intolerancia de diversos grados a la posición inmóvil de pie con los brazos caídos (Abrahamson, 1946). Por otra parte, entre las presiones venosas superficial y profunda de los miembros hay amplias posibilidades de suplencia, debido al juego de las venas perforantes, las válvulas y el proceso de venoconstricción superficial. Pero como sólo la circulación superficial irradia calor, existen reflejos termorreguladores con efectores en las propias venas superficiales (Franklin, 1937).

En la Fig. 9 puede observarse que las venas pulmonares se hallan en condiciones físicas muy semejantes a las de la circulación general, con la diferencia que para ellas el ambiente de mayor presión es el intrapulmonar (de presión promedialmente atmosférica) y en él ocurre el colapso venoso antes del paso al ambiente pleural. En este colapso se produce una nueva cascada que interrumpe, por segunda vez, la corriente sanguínea (Duomarco, Rimini y Giambruna, (1957).

Una característica de las venas pulmonares (consecuencia de la posición centrotorácica de la aurícula izquierda o sea

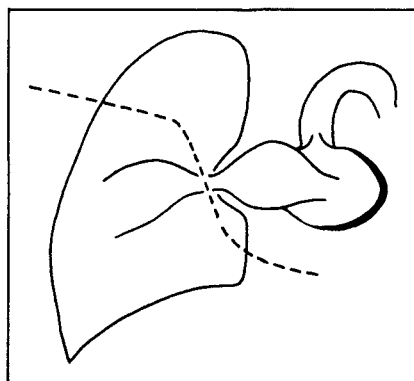


Fig. 9. Las venas pulmonares se colapsan al pasar del ambiente pulmonar, de mayor presión, al pleural, de menor. La línea de segmentos señala el gradiente hidráulico correspondiente.

de la "abertura pleural virtual de las venas pulmonares") es que en cualquiera posición del cuerpo una mitad de ellas es ascendente (distendida) y la otra, descendente (colapsada). Esta situación parece asegurar al ventrículo izquierdo un aporte venoso independiente de los cambios bruscos de posición.

Por otra parte, si se tiene en cuenta la extensión de la porción colapsada, parece muy probable que la porción distendida sea siempre muy pequeña y, por consiguiente, la situación que se produce resulta poco apropiada para la estimulación de neurorreceptores o la acción de efectores necesarios para una regulación refleja. Los múltiples reflejos descritos engloban amplios sectores de la pequeña circulación y no permiten afirmar ni negar la hipótesis de la escasa reflectividad del sector estrictamente venoso (Aviado, 1962; Bjurstedt, 1962; Heymann y Neil, 1962).

Contrariamente a lo que ocurre en las venas de los sistemas cava y pulmonar, las venas del sistema porta (Fig. 10) tienen un volumen considerable y están sometidas a una amplia gama de presiones (entre 2 y 20 cm de agua en el perro, Duomarco, Rimini y Giambruno, 1956), y como se trata de un medio hidrostático suspendido dentro de otro medio hidrostático de la misma densidad formado por el contenido abdominal, la forma y la ten-

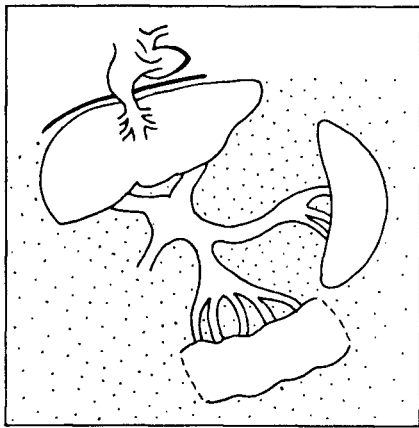


Fig. 10. El sistema venoso porta se halla en suspensión hidrostática dentro del ambiente abdominal de la misma densidad. Su presión propia es importante y está regulada por la resistencia vascular del hígado.

sión de este sistema son independientes de la posición del cuerpo (Duomarco y Rimini, 1947). Por otra parte, la presión y el volumen del sistema porta están regulados por una llave de paso constituida por el hígado, y por otra formada por las arteriolas del sistema esplácnico. La íntima relación que existe entre la red vascular y la red de los conductos biliares en el interior del hígado plantea la posibilidad de una interferencia entre ambos sistemas. Sin embargo, esta seductora posibilidad se halla prácticamente excluida por el hecho, bastante extraño, que presiones biliares de hasta 75 cm de agua, no afectan la presión venosa portal (Duomarco, Rimini y Giambruno, 1956).

Gracias a este conjunto de condiciones físicas, el sistema porta está en situación ideal tanto para inyectar en la circulación general como para sustraer de ella grandes masas de sangre en cortos períodos de tiempo. Esta función de depósito (Barcroft, 1938) que está preferentemente a cargo del hígado y del bazo, se realiza también en las venas del sistema porta, donde ha sido estudiada por la pletismografía de asas intestinales. Su regulación está a cargo de la sensibilidad sino-aórtica (Heymans y Neil, 1958; Neil y Heymans, 1962). Se ha descrito recientemente (Alexander, 1956) un reflejo local veno-venoso que permite una acomodación activa de la capacidad vascular a grandes variaciones de su contenido sin modificación de la presión. Parecería probable que este reflejo, que reduce el tono venoso portal cuando se comprime la vena cava inferior torácica, tuviera tanto sus presocptores como sus efectores en el propio territorio portal, con exclusión del sistema de la vena cava inferior.

La adaptación particular de las venas del sistema porta al proceso de regulación circulatoria, que contrasta con la relativa ineficacia del sistema cava, no impide que ambos sectores venosos actúen de consuno en circunstancias críticas, como son los estados de choque, anemia aguda, asfixia, etc., en los cuales el organismo recurre a reflejos elementales y pone en marcha acciones adrenérgicas que expresan todo el recipiente venoso hacia el corazón. Un aspecto muy aparente es la venoconstricción periférica, que se observa comúnmente en esos estados

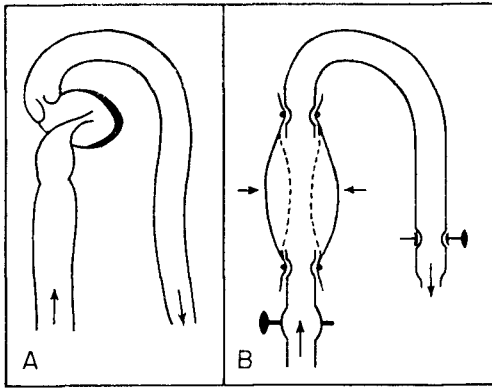


Fig. 11. En el sistema vena-corazón-arteria (A) y en el modelo inerte (B) se producen latidos en el segmento en que el tubo colapsable se continúa con el tubo rígido o distendido.

patológicos. Por otra parte, múltiples hechos experimentales muestran que por encima de diferencias circunstanciales, todos los territorios venosos conservan latente la reactividad a los estímulos fundamentales, ya sean directos o reflejos, aunque en un grado muy diverso (Franklin, 1937).

En la Fig. 11 se representan en A el segmento vena-corazón-arteria, y en B un modelo formado por un tubo colapsable y un sifón recorrido por una corriente líquida. En este último modelo la porción distal del tubo colapsable late con una frecuencia determinada (Holt, 1941; Duomarco, Recarte y Rimini, 1944) que aumenta cuando disminuye el gasto, la presión o la resistencia del sifón. Ambos sistemas tienen de común el ser tubos colapsables (el corazón también lo es, por lo menos en diástole) que terminan en un tubo rígido o distendido. Tal vez pueda imaginarse que los latidos del corazón se hallan predeterminados por la circunstancia de estar ubicado en la zona comprendida entre la terminación venosa (colapsable) y el origen arterial (distendido).

En el orden de ideas aquí desarrolladas, puede considerarse que la insuficiencia cardíaca es comparable al efecto del cierre parcial de la abertura pleural virtual del sistema venoso. La Fig. 12 muestra que en esta condición patológica las venas distendidas actúan como tubos rí-

gidos: aumenta la presión venosa efectiva, desaparecen progresivamente las zonas colapsadas y puede así ejercerse la succión pleural a lo largo del trayecto venoso. Los reflejos circulatorios siguen actuando, más o menos desplazados de su objetivo homeostático. Las grandes venas del cuello, tórax y abdomen y las pulmonares, carentes de reflejos protectores, se dilatan pasivamente. Las venas de los miembros reaccionan en su forma habitual a la distensión, es decir, con vasoconstricción, aún en la posición horizontal de los miembros (McMichael, 1952; Aviado y Schmidt, 1955). Las venas del sistema portal reaccionan con vasoconstricción que tiende a corregir el déficit del gasto cardíaco, pero que en general no consiguen vencer la acción opuesta creada por la hipertensión venosa central. Esto no ocurre en el bazo que paradójicamente reduce su volumen debido a su gran fuerza contráctil (Fishberg, 1940).

Las condiciones normales y la insuficiencia cardíaca son solamente casos límites. Bajo la influencia de agentes físicos, químicos, fisiológicos, farmacodinámicos y patológicos que actúan sobre el aparato cardiovascular, ya sea directamente, ya sea a través del sistema nervioso, se producen diferentes estados de equilibrio circulatorio, con la correspondiente participación de los sectores venosos. En cada caso, las características de presión, volumen y gasto de estos sectores venosos dependen de la naturaleza y de la intensidad del estímulo, y de sus propias condiciones físicas.

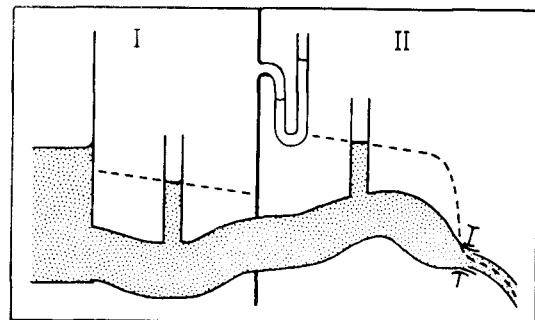


Fig. 12. En la insuficiencia cardíaca se producen condiciones físicas equivalentes a un cierre parcial del extremo venoso central: distensión venosa, desaparición de los colapsos, etc. (ver la Fig. 3).

SUMMARY

An intent to correlate some facts of the reflex circulatory regulation with the physical conditions of different sectors of the venous system has been done. Particular emphasis has been given to the physical phenomenon of the venous collapse, to the obstinate to-zero-tendency of the cava and pulmonary effective venous pressure and to the relative important values of the portal pressure.

REFERENCIAS

- 1.—ABRAHAMSON, D. I.—“Vascular responses in the extremities of man” University of Chicago Press, Chicago, 1946.
- 2.—ALEXANDER, R. S. — Circulation Res. 4:49, 1956.
- 3.—AVIADO, D. M. — “Respiratory influences on cardiovascular function” en “Cardiovascular functions” Luisada, A.A., Ed., New York, McGraw-Hill, 1962.
- 4.—BARCROFT, J. — “Features in the architecture of the physiological function” Cambridge University Press, 1938.
- 5.—BARRY, D. — “Experimental researches on the influence exercised by atmospheric pressure upon the progression of the blood in the veins” London, Underwood, citado por Franklin, (22).
- 6.—BJURSTEDT, H. — “Pulmonary circulation” en “Cardiovascular function” Luisada, A.A., Ed., New York, McGraw-Hill, 1962.
- 7.—BRECHER, G. A. — “Venous return” New York, Grune and Stratton, 1956.
- 8.—BRECHER, G. A. — Circulation Res. 2:210, 1958.
- 9.—CARSON, J. (1820). — Citado por Scritti di C. Forlanini, Bologna, Capelli 1928.
- 10.—DONDEERS, F. C. — Citado por Franklin, 1853.
- 11.—DUOMARCO, J., RECARTE, P. y RIMINI, R. — Rev. argent. cardiol. 11 : 286, 1944.
- 12.—DUOMARCO, J. y RIMINI, R. — “La presión intrabdominal en el hombre” Buenos Aires, El Ateneo, 1947.
- 13.—DUOMARCO, J. y RIMINI, R. — Am. J. Physiol., 178 : 215, 1954.
- 14.—DUOMARCO, J. y RIMINI, R. — “Gradients of pressure in the cardiovascular system” en “Cardiology” Luisada, A.A., Ed. New York, McGraw-Hill, 1959.
- 15.—DUOMARCO, J. y RIMINI, R.—“La presión venosa central y periférica” Buenos Aires, López Libreros, 1964.
- 16.—DUOMARCO, J., RIMINI, R. y GIAMBRUNO, C. E. — Rev. argent. cardiol. 23 : 186, 1956.
- 17.—DUOMARCO, J., RIMINI, R. y GIAMBRUNO, C. E. — Acta physiol. lat. - amer. 7 : 8, 1957.
- 18.—DUOMARCO, J., RIMINI, R. y PREDARI, F. N. — Rev. argent. cardiol., 12 : 333, 1946.
- 19.—DUOMARCO, J., RIMINI, R. y RECARTE, P. — Rev. argent. cardiol. 11 : 273, 1944.
- 20.—DUOMARCO, J., RIMINI, R. y RECARTE, P. — Rev. argent. cardiol. 12 : 129, 1945.
- 21.—FISHBERG, A. M. — “Heart Failure” Philadelphia, Lea and Febiger, 1940.
- 22.—FRANKLIN, K. J. — “A monograph on veins” Springfield, Baltimore. Thomas, 1937.
- 23.—GOLLWITZER-MEIER, K. — Ergebn. Physiol. 34 : 1145, 1932.
- 24.—HADDY, F. J. y GILBERT, R. P. — Circulation Res. 4:25, 1956.
- 25.—HESS, W. R. — Ergebn. inn Med. u Kinderh. 23 : 1, 1923.
- 26.—HEYMANS, C. y NEIL, E. — “Reflexogenic areas of the cardiovascular system” London, Churchill, 1958.
- 27.—HOLT, J. P. — Am. J. Physiol. 134:292, 1941.
- 28.—HOLT, J. P. — Am. J. Physiol. 142:594, 1944.
- 29.—HOLT, J. P. — Circulation Res. 7:342, 1959.
- 30.—McMICHAEL, J. — “Visceral Circulation” London, Churchill, 1952.
- 31.—NEIL, E. y HEYMANS, C. — “Cardiovascular and pulmonary reflexes” en “Cardiovascular function” Luisada, A.A., Ed., New York, McGraw-Hill, 1962.
- 32.—PFUHL, W. (1931). — Citado por Franklin (22).
- 33.—YAMADA, S. y BURTON, A. C. — J. Appl. Physiol. 6:501, 1954.