

Biología de la RCP básica

Autor: Docente Dr. Tulio Peralta.

Tutor en Uruguay Educa: Prof. Andrés Hirigoyen.

Organiza: Inspección Nacional de Biología. Consejo de Educación Secundaria.

Objetivos:

- Analizar las compresiones torácicas (masaje cardíaco) desde la anatomía y la fisiología para comprender y optimizar la realización de las maniobras básicas de la RCP (Resucitación Cardio-Pulmonar).
- Proporcionar las bases anatómicas y fisiológicas para facilitar la integración de la RCP básica en la asignatura Biología.
- Fundamentar la importancia del uso del DEA (Desfibrilador Externo Automático).

El esternón: el hueso del masaje cardíaco

De arriba hacia abajo el esternón está conformado por 3 piezas óseas unidas entre sí por cartílago durante la niñez y adolescencia y quedan fusionadas en los adultos:

- 1) El **manubrio del esternón** es el extremo superior del hueso que se articula con las clavículas y el primer par de costillas. Podemos identificarlo palpando las clavículas y dirigiéndonos hacia la línea media del tórax para comprobar la articulación del manubrio con ambas clavículas. Además podemos palpar suavemente la laringe y descender para notar como la vía respiratoria se pierde hacia abajo detrás del manubrio (1).
- 2) El **cuerpo del esternón** forma la mayor parte del hueso y es donde se apoyan las manos para la RCP. Entre el manubrio y el cuerpo del esternón palpamos una sobreelevación que corresponde al llamado “ángulo del esternón” y representa la unión entre el manubrio y el cuerpo y a ese nivel el esternón articula con el segundo par de costillas (1). Ver figura 1. Por debajo de este ángulo se proyecta el corazón en la pared anterior del tórax (2). Ver figura 2.
- 3) La **apófisis xifoides** es el extremo inferior del hueso; xifoides significa etimológicamente “espada” por su forma puntiaguda apuntando hacia el ombligo (1). Su base se corresponde con el diafragma (2).

En los bordes laterales existen escotaduras para las articulaciones del esternón con las costillas mediante los cartílagos costales. Con el avance de la edad los cartílagos costales se osifican (se sueldan mediante hueso el esternón con las costillas) y el tórax se torna más rígido, exigiendo para la RCP que el reanimador deba comprimir con mayor fuerza el tórax de un anciano que el de un niño (1).

Inmediatamente por detrás del esternón se halla el pericardio (peri- por alrededor y -cardio por corazón), consta de pericardio seroso y pericardio fibroso. El pericardio seroso es la membrana en forma de bolsa que rodea al corazón y normalmente posee cierta cantidad de líquido en su interior (líquido pericárdico). Por fuera del pericardio seroso se halla el pericardio fibroso que se adhiere a las estructuras circunvecinas como el diafragma o el propio esternón (3).

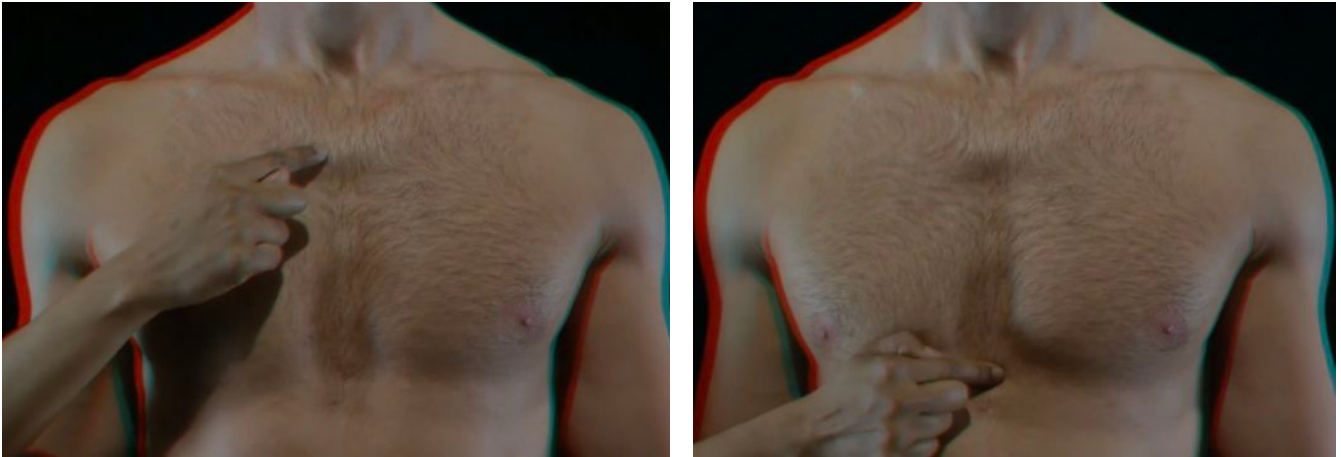


Figura 1. Imagen derecha señala la prominencia correspondiente al ángulo esternal. Imagen izquierda señala la apófisis xifoides. Imágenes tomadas de You Tube (<https://youtu.be/SPI4u3EpNWE>).

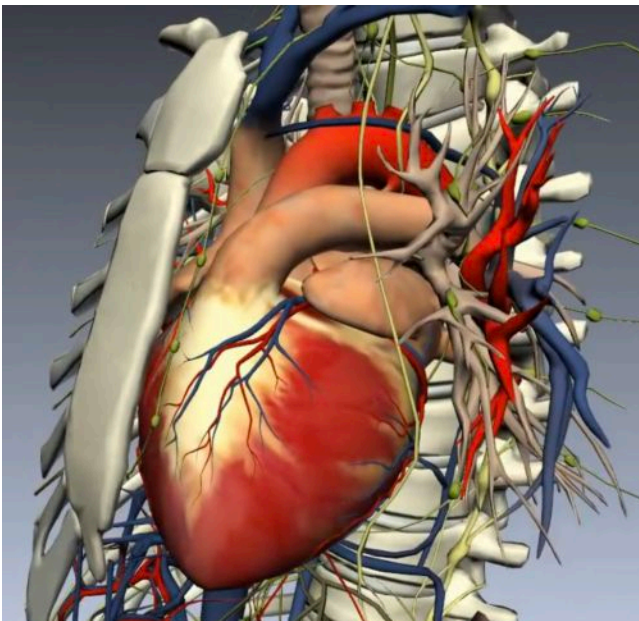


Figura 2. Localización del corazón en el mediastino por debajo del nivel del ángulo esternal, entre el esternón y la columna vertebral. Imagen tomada de You Tube (<https://youtu.be/qT2pagw-EjE>).

El corazón se localiza en el mediastino

El corazón se localiza en el interior de la cavidad torácica y, en particular, en el mediastino (etimológicamente “medio estando de pie”) que corresponde al sector central de la cavidad torácica entre ambas pleuras. Podemos apreciar que el mediastino es un sector de pasaje de diversos órganos de conducción: corazón y grandes vasos sanguíneos, vasos linfáticos, tráquea y bronquios principales, nervios y esófago. Podemos comparar la morfología del corazón con un cono cuyo eje mayor está dirigido hacia la izquierda, abajo y adelante; conectado con los pulmones por vasos transversales y con el resto del cuerpo por vasos de disposición vertical.

El corazón se mantiene en su posición en el mediastino por las adherencias del pericardio fibroso con las estructuras de alrededor y por los grandes vasos sanguíneos (tanto venas como arterias) que sirven como “amarres” transversales y verticales para el corazón. De modo tal que las compresiones torácicas logran comprimir las cavidades cardíacas sin que el corazón se esquite (1).

Proyección de los límites del mediastino sobre la pared torácica

El mediastino es más ancho hacia abajo y se extiende más hacia la izquierda correspondiendo a la proyección del corazón y los grandes vasos sanguíneos. El contorno derecho se proyecta inmediatamente por fuera del borde lateral derecho del esternón y corresponde arriba a la vena cava superior y abajo a la aurícula derecha. El contorno izquierdo podemos trazarlo desde la tercera costilla izquierda (junto al borde lateral izquierdo del esternón) y desde allí descendiendo hacia la izquierda hasta la línea medioclavicular (línea imaginaria trazada verticalmente desde la mitad de la clavícula). Este contorno izquierdo corresponde sucesivamente de arriba hacia abajo a: arco aórtico, arteria pulmonar, aurícula izquierda y ventrículo izquierdo (1).

Las válvulas cardíacas también mantienen el flujo sanguíneo unidireccional durante la RCP

Cada vez que se comprime y descomprime el corazón en función de la RCP se logra que la sangre circule en forma unidireccional como en la fisiología normal por medio de las válvulas cardíacas. Así por ejemplo, cuando con el masaje cardíaco comprimimos el ventrículo izquierdo la sangre que contiene se propulsará hacia la aorta en vez de refluir hacia la aurícula izquierda porque se abre la válvula sigmoidea aórtica y se cierra la válvula mitral (válvula auriculoventricular izquierda). Y en la fase de descompresión del masaje cardíaco (re expansión del tórax y de las cavidades cardíacas), el ventrículo izquierdo recibirá sangre desde la aurícula izquierda por la apertura de la válvula mitral pero no recibirá sangre desde la aorta porque la válvula aórtica está cerrada para evitar el reflujo (1).

Focos de auscultación de los ruidos cardíacos

Tengamos en cuenta que la RCP básica no se debe interrumpir para escuchar o auscultar los ruidos cardíacos. Sin embargo, resulta interesante comprobar los ruidos cardíacos como evidencia del trabajo de bomba del corazón y proponerla como un trabajo práctico para los estudiantes sabiendo que en el paro cardíaco no hay ruidos cardíacos porque se pierde la acción de bombeo.

Las válvulas cardíacas se proyectan fundamentalmente sobre el cuerpo del esternón pero los puntos o focos de auscultación corresponden a otros sitios hasta donde se propagan los ruidos desde las válvulas y son generados por turbulencias en el flujo sanguíneo provocadas por el cierre de las válvulas: primer ruido cardíaco marca el cierre de las válvulas auriculoventriculares (mitral y tricúspide) y el segundo ruido cardíaco marca el cierre de las válvulas sigmoideas o semilunares (aórtica y pulmonar).

Foco de auscultación de la válvula aórtica: segundo espacio intercostal derecho junto al esternón.
Foco de auscultación de la válvula pulmonar: segundo espacio intercostal izquierdo junto al esternón.

Foco de auscultación de la válvula auriculoventricular izquierda (mitral): quinto espacio intercostal izquierdo en la intersección con la línea medioclavicular.

Foco de auscultación de la válvula auriculoventricular derecha (tricúspide): sobre la articulación de la sexta costilla izquierda o derecha con el esternón, o sobre el esternón a nivel de las articulaciones con el sexto par de costillas. Ver figura 3.

Para reconocer los distintos pares de costillas hemos de palpar inicialmente el ángulo del esternón (también conocido como ángulo de Louis) y desde esta sobreelevación hacia cada lado se palpa el segundo par de costillas. A partir de ese nivel hacia abajo palparemos en la parrilla costal la alternancia de las depresiones correspondientes a los espacios intercostales y las

elevaciones duras correspondientes a las costillas. En líneas generales podríamos decir que los 4 focos de auscultación corresponden a los vértices donde se proyectan el corazón y los grandes vasos sobre la pared anterior del tórax (1).

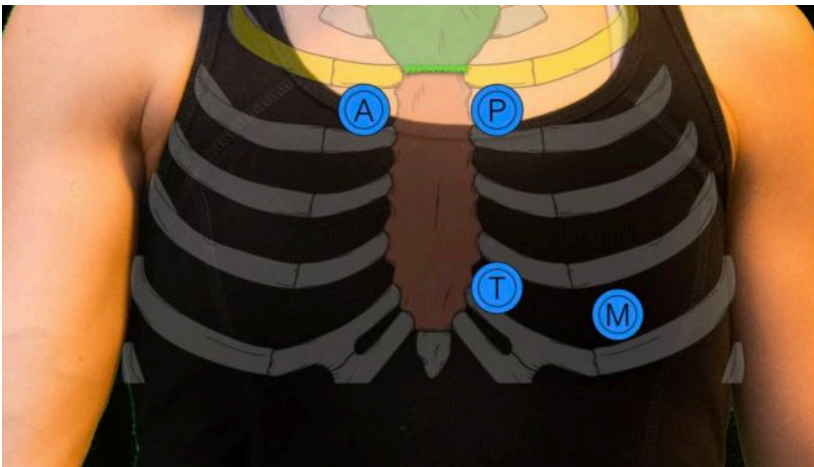


Figura 3. Puntos donde se pueden auscultar los ruidos cardíacos (A = Aórtico, P = Pulmonar, T = Tricúspide, M = Mitral). Note la correspondencia entre el ángulo esternal y el segundo par de costillas que facilita la identificación de las siguientes costillas y espacios intercostales. Imagen tomada de You Tube (https://youtu.be/KoKq9m_mGBE).

Fisiología cardiovascular en función de las compresiones torácicas

El problema principal del paro cardíaco es que no circula la sangre. La sangre puede contener niveles normales de hemoglobina y la saturación de la hemoglobina con el O₂ puede ser normal (porcentaje de las moléculas de hemoglobina unidas al O₂); pero si no circula no se podrá utilizar su O₂ (4).

En el paro cardíaco los órganos que se afectan tempranamente son el cerebro y el corazón (5).

El órgano más vulnerable a la falta de oxigenación es el cerebro (4).

La muerte de las neuronas ante la falta de O₂ sobreviene a los 3-5 minutos (6).

En el paro cardíaco el gasto cardíaco es cero y este hecho es más importante que la oxigenación de la sangre por lo cual el principal objetivo de la RCP es restablecer el gasto cardíaco (7).

Las compresiones torácicas comprimen el corazón entre el esternón y la columna vertebral, propulsando la sangre por la circulación pulmonar y la sistémica (8). Ver figura 4.

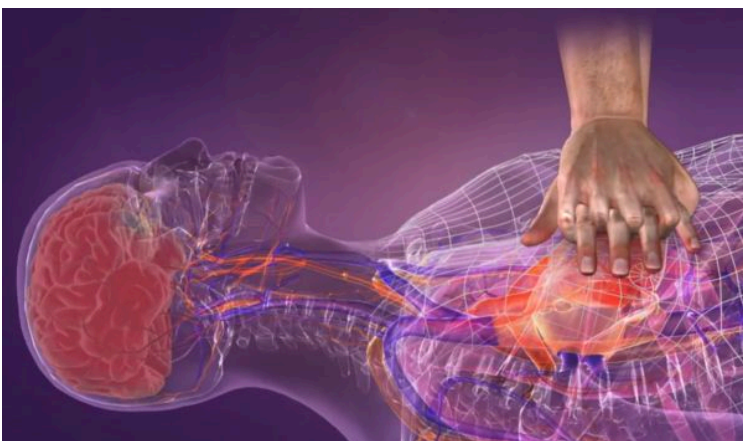


Figura 4. Las compresiones torácicas “exprimen” el corazón entre el esternón y la columna vertebral. Imagen tomada de You Tube (<https://youtu.be/BzVoQCBt588>).

La sangre se propulsa hacia delante por las compresiones torácicas por la presencia de las válvulas cardíacas y por la diferencia de presión entre el tórax y fuera del tórax (8).

La calidad de las compresiones depende de: frecuencia de las compresiones, profundidad de las compresiones, reexpansión torácica completa, y evitar interrupciones.

Las compresiones torácicas realizadas perfectamente generan un 15 a 25 % del gasto cardíaco normal (8).

El flujo sanguíneo creado por las compresiones torácicas no evita el déficit de O₂ para los tejidos, por lo cual desarrollarán un metabolismo anaeróbico (4).

Las compresiones torácicas propulsan la sangre tanto por las compresiones sobre el mismo corazón como por los cambios de presión del tórax con presiones positivas y negativas que hacen un efecto de succión sobre la sangre.

Compresión es distinto a contracción y no se colapsarían las arterias coronarias por las compresiones torácicas, permitiendo así la perfusión durante la fase de compresión de la RCP.

Recordemos que en la fisiología normal cada contracción del miocardio colapsa las arterias coronarias que pasan por su espesor reduciendo el flujo sanguíneo coronario durante la sístole.

Para alcanzar determinada presión arterial se deben realizar varias compresiones con la frecuencia recomendada para ir aumentando gradualmente la presión arterial; y cada vez que se interrumpen las compresiones se comienza de cero (5). Ver figura 5.

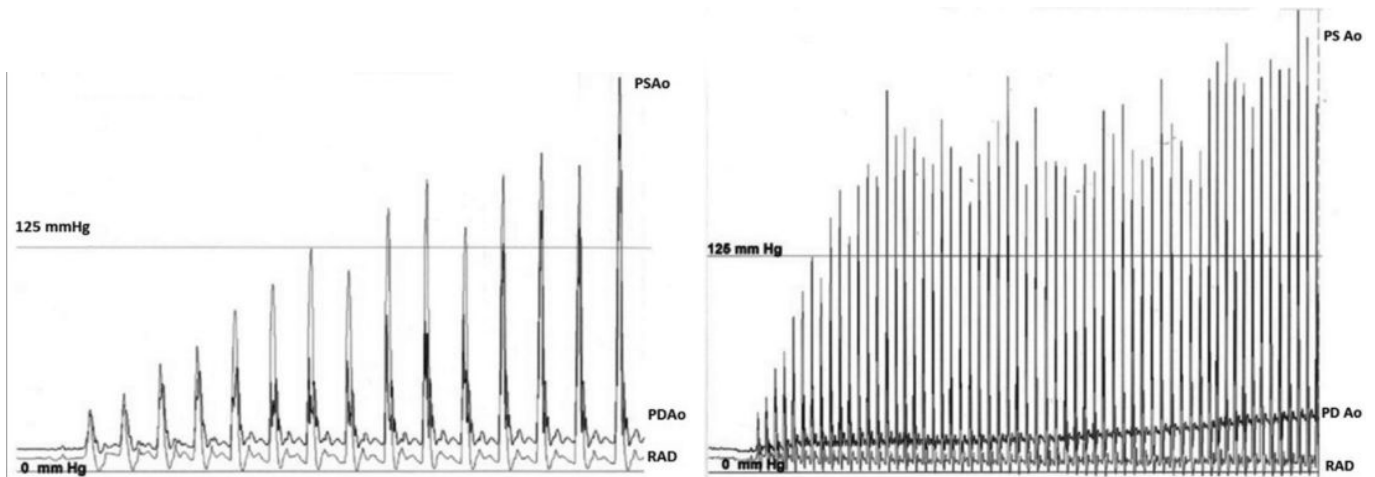


Figura 5. Gráficas de presión arterial en función de la frecuencia de las compresiones torácicas. Imagen derecha muestra cómo asciende gradualmente la presión arterial en la medida que se suman las sucesivas compresiones desde el inicio de la RCP. Imagen izquierda exhibe valores relativamente altos de presión arterial obtenidos con compresiones frecuentes y sostenidas en el tiempo. Imágenes tomadas de Escobar (5).

Las compresiones torácicas generan un gradiente de presión entre la aorta y la aurícula derecha, que se relaciona con la presión de perfusión coronaria y esta con la probabilidad del retorno de la circulación espontánea y por lo tanto con valor en la sobrevivida.

Las compresiones de calidad buscan mantener el gradiente de presión ente la aorta y la aurícula derecha. Las interrupciones en las compresiones determinan que se disipe ese gradiente y el flujo sanguíneo coronario cesa. Inmediatamente después de la acción del DEA o del cambio de reanimador se debe reanudar las compresiones (7).

Con cada compresión aumenta la presión intratorácica y las presiones en la aurícula derecha, ventrículo derecho y la arteria pulmonar; además de aumentar la presión intracraneal. Si aumentan las presiones derechas del corazón disminuye la presión de perfusión coronaria. Y si aumenta la presión intracraneana disminuirá la presión de perfusión cerebral.

Durante la descompresión torácica, aumenta el retorno venoso hacia el corazón y baja la presión intracraneal, además de permitir el ingreso de cierta cantidad de aire a los pulmones. Ver figura 6.

La descompresión incompleta del tórax determina la reducción en la presión de perfusión coronaria y cerebral.

Una frecuencia de compresiones mayor de 120 por minuto reduce el tiempo de llenado cardíaco en los intervalos entre las compresiones (8).

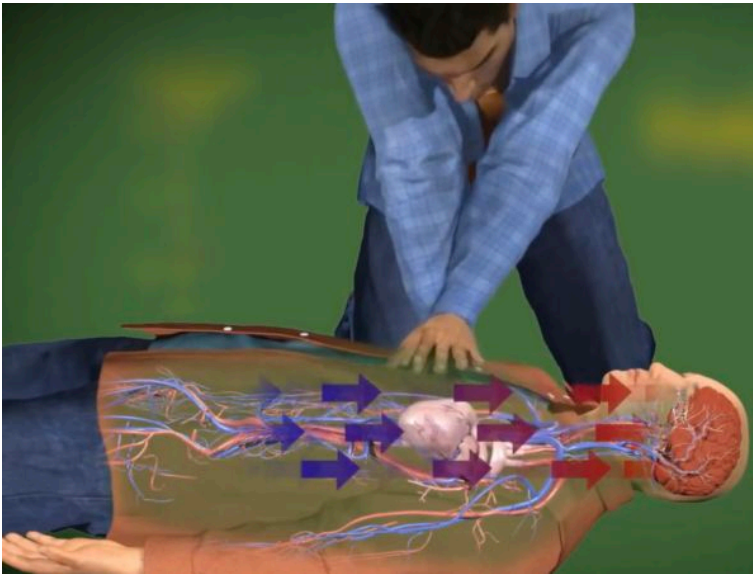


Figura 6. Las compresiones torácicas impulsan la sangre y las descompresiones crean un efecto de vacío o presión negativa en la cavidad torácica que succiona la sangre que llega por las venas para retornar al corazón. Imagen tomada de You Tube (<https://youtu.be/G87knTZnhks>).

El DEA intenta resolver un problema eléctrico del corazón mediante un shock eléctrico

En la mayoría de los casos de paro cardíaco súbito la causa del paro es un trastorno eléctrico del músculo cardíaco conocido como fibrilación ventricular. En condiciones normales en primer lugar ocurre una despolarización del músculo cardíaco de los ventrículos que desencadenará la contracción ventricular. Esa despolarización debe tener un ritmo (frecuencia cardíaca) y una distribución por toda la pared ventricular para generar latidos eficaces que puedan impulsar la sangre.

En la fibrilación ventricular los ventrículos no laten normalmente sino que fibrilan o “tiemblan”, desarrollando pequeñas contracciones desorganizadas en los distintos sectores de los ventrículos y el ritmo es caótico. Por lo cual, en la fibrilación ventricular falla la despolarización y consiguientemente la acción mecánica de bombeo. Ver figura 7.

El DEA, mediante los electrodos adheridos en el tórax de la víctima, detecta la fibrilación ventricular y puede emitir una descarga o shock eléctrico que busca “resetear” el ritmo eléctrico del corazón.

Otro ritmo anormal que puede detectarse y solucionarse con el DEA es la taquicardia ventricular sin pulso donde los latidos son muy rápidos y no permiten el llenado ventricular durante la diástole. La taquicardia ventricular puede derivar en fibrilación ventricular (9).

En síntesis, las compresiones torácicas es la medida mecánica para impulsar la sangre y mantener viables al corazón y al cerebro, mientras que el DEA permite la corrección eléctrica del ritmo cardíaco para recuperar los latidos normales. Son procedimientos complementarios.

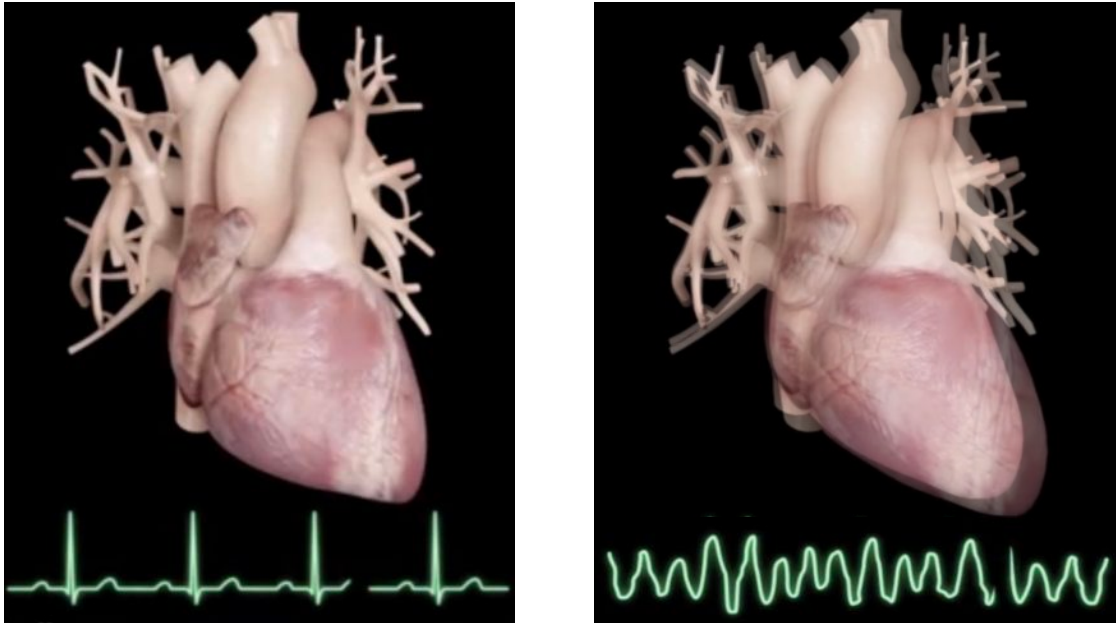


Figura 6. La imagen derecha muestra un ritmo normal mientras que la imagen izquierda presenta una fibrilación ventricular donde el ritmo eléctrico es caótico y las contracciones son como “temblequeos”. Imágenes tomadas de You Tube (https://youtu.be/_PgzqCSQULY).

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1) Lippert H. Anatomía. Texto y atlas. 4ta. Edición. Madrid: Marbán libros. 1999.
- 2) Guzmán S, Elizondo R. Anatomía humana en casos clínicos. 4ta. Edición. Ciudad de México: Editorial Médica Panamericana. 2018.
- 3) Tortora G, Derrickson B. Principles of anatomy and physiology. 15a. Edición. Nueva York: Wiley; 2017.
- 4) Barcia A, Díaz de la Rosa C, Rivero J, Navarro V. Cambios morfofisiológicos celulares durante la reanimación cardiopulmocerebral. *Medisur*. 2018;16(6):951-963.
- 5) Escobar J. Fisiopatología del paro cardiorrespiratorio. Fisiología de la reanimación cardiopulmonar. *Rev Chil Anest*. 2012;41:18-22.
- 6) Böttiger BW, Lockey A, Aickin R, Castren M, de Caen A, Escalante R, et al. “All citizens of the world can save a life” — The World Restart a Heart (WRAH) initiative starts in 2018. *Resuscitation*. 2018;128:188–190.
- 7) Cairol A, Morún W, Mora G, Arguedas E. Consideraciones fisiológicas sobre la reanimación cardiopulmonar. ¿Qué se puede aprender para realizar una mejor reanimación cardiopulmonar? UNIBE. Universidad de Iberoamérica. 2018;1.
- 8) Lurie K, Nemergut E, Yannopoulos D, Sweeney M. The Physiology of Cardiopulmonary Resuscitation. *Anesthesia & analgesia*. 2016;122(3):767-783.
- 9) Fibrilación ventricular [Internet]. Estados Unidos: Mayo Clinic; c2018 [citado 2019 Abr 24; [about 2 screens]. Disponible en: <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/ventricular-fibrillation/symptoms-causes/syc-20364523>