



Lesión catastrófica de la aorta secundaria a compresiones torácicas durante reanimación: reporte de caso

Catastrophic aortic injury secondary to chest compressions during resuscitation: a case report

Carlos Andrés Castro Galvis,* Maikol Belalcázar González,† Álvaro Francisco Rosas,§ Ronie Álvarez Maldonado¶

RESUMEN

Las lesiones aórticas asociadas a compresiones torácicas durante la reanimación cardiopulmonar (RCP) son infrecuentes, aunque potencialmente letales. El espectro descrito incluye separación intimal, hematoma intramural, disección y ruptura completa de la pared aórtica. La mayor parte de la evidencia disponible proviene de estudios de autopsia y reportes aislados de caso. Presentamos el caso de una mujer de 54 años que ingresó tras un paro cardiorrespiratorio extrahospitalario. Durante la evaluación inicial, el ultrasonido a pie de cama (POCUS) evidenció derrame pericárdico severo con signos de compromiso hemodinámico. La angiotomografía torácica mostró tromboembolismo pulmonar bilateral, múltiples fracturas costales y ruptura de la aorta ascendente con hemopericardio. La paciente fue llevada a cirugía cardiovascular urgente, donde se confirmó una transección traumática de la aorta ascendente asociada a hematoma intramural extenso y dilatación aneurismática preexistente. Se realizó reemplazo de la aorta ascendente mediante injerto vascular. A pesar del manejo quirúrgico y del soporte intensivo posterior, evolucionó con disfunción multiorgánica y lesión neurológica extensa, falleciendo posteriormente. Este caso resalta la necesidad de considerar lesiones vasculares mayores en pacientes con deterioro hemodinámico posterior a la RCP, especialmente en presencia de enfermedad aórtica subyacente, y destaca el papel del POCUS en la identificación temprana de complicaciones mecánicas potencialmente fatales posteriores al retorno de circulación espontánea.

Palabras clave: reanimación cardiopulmonar, rotura aórtica, embolia pulmonar, hemopericardio, taponamiento cardíaco, ecografía en el punto de atención.

ABSTRACT

Aortic injuries associated with chest compressions during cardiopulmonary resuscitation (CPR) are uncommon but potentially fatal. The spectrum of injury includes intimal tears, intramural hematoma, aortic dissection, and complete rupture. Most published cases correspond to autopsy findings or isolated reports diagnosed by echocardiography or computed tomography. We report the case of a 54-year-old woman admitted after an out-of-hospital cardiac arrest. During the initial emergency department evaluation, point-of-care ultrasound (POCUS) revealed a large pericardial effusion with echocardiographic signs of hemodynamic compromise. Computed tomography angiography demonstrated bilateral pulmonary embolism, multiple rib fractures, and rupture of the ascending aorta with hemopericardium. Emergent cardiovascular surgery confirmed traumatic transection of the ascending aorta associated with extensive intramural hematoma and pre-existing aneurysmal dilation. Ascending aortic replacement with a vascular graft was performed. Despite surgical intervention and intensive care support, the patient developed progressive multiorgan failure and extensive neurological injury, ultimately resulting in death. This case highlights the importance of considering major vascular injuries in patients with hemodynamic instability after CPR, particularly in the presence of underlying aortic disease, and underscores the role of POCUS

in the early recognition of potentially fatal post-resuscitation mechanical complications.

Keywords: cardiopulmonary resuscitation, aortic rupture, pulmonary embolism, hemopericardium, cardiac tamponade, point-of-care ultrasound.

Abreviaturas:

POCUS = *Point Of Care UltraSound* (ultrasonido en el punto de atención)

RCP = reanimación cardiopulmonar

ROSC = *Return Of Spontaneous Circulation* [(retorno de la circulación espontánea)

TEP = tromboembolismo pulmonar

INTRODUCCIÓN

Las lesiones traumáticas asociadas a la reanimación cardiopulmonar (RCP) incluyen fracturas costales, lesiones pulmonares, hemotórax, hemopericardio y compromiso cardiovascular mayor.^{1,2} Las lesiones intratorácicas no esqueléticas se han documentado hasta en 41.2% de los pacientes fallecidos después de un paro cardiorrespiratorio.¹

La lesión traumática de la aorta constituye una complicación infrecuente, pero potencialmente fatal, cuyo espectro comprende lesión intimal, hematoma intramural, disección y ruptura completa.³⁻⁷ Aunque la aorta torácica descendente es el segmento más frecuentemente afectado, el compromiso de la aorta ascendente se asocia con mayor mortalidad y deterioro hemodinámico catastrófico.^{4,6,8}

El ultrasonido a pie de cama (POCUS) permite identificar rápidamente complicaciones mecánicas potencialmente reversibles en el periodo posterior al paro, como hemopericardio, taponamiento cardíaco, tromboembolismo pulmonar y patología aórtica aguda.^{3,4,9}

Presentamos el caso de una paciente con ruptura catastrófica de la aorta ascendente posterior a RCP extrahospitalaria, diagnosticada mediante POCUS y confirmada quirúrgicamente.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Mujer de 54 años trasladada al Servicio de Urgencias después de presentar paro cardiorrespiratorio extrahospitalario. A la llegada del personal paramédico recibía reanimación cardiopulmonar iniciada por transeúntes

* Clínica Imbanaco, Santiago de Cali, Valle del Cauca. Colombia. ORCID: 0000-0002-8314-4506

† Pontificia Universidad Javeriana Cali. Colombia. ORCID: 0000-0003-4981-5190

§ Pontificia Universidad Javeriana Cali. Colombia. ORCID: 0009-0002-9298-9153

¶ Clínica Imbanaco, Santiago de Cali, Valle del Cauca. Colombia. ORCID: 0000-0002-6160-1665

Recibido: 19/05/2026. Aceptado: 30/06/2026.

Citar como: Castro GCA, Belalcázar GM, Rosas ÁF, Álvarez MR. Lesión catastrófica de la aorta secundaria a compresiones torácicas durante reanimación: reporte de caso. Med Crit. 2026;40(4):336-340. <https://dx.doi.org/10.35366/124258>

sin entrenamiento formal. No fue posible establecer el tiempo total de paro, el ritmo inicial ni la duración de las compresiones torácicas.

Tras el retorno de la circulación espontánea, ingresó con Glasgow 3/15, signos de hipoperfusión sistémica e inestabilidad hemodinámica con requerimiento de soporte vasopresor. Se aseguró la vía aérea mediante intubación orotraqueal y se inició manejo hemodinámico avanzado.

El ultrasonido cardíaco a pie de cama (POCUS) identificó derrame pericárdico severo con variación respiratoria del flujo transmitral superior a 25%, hallazgos sugestivos de compromiso hemodinámico y taponamiento cardíaco inminente^{10,11} (*Figura 1*).

La tomografía de cráneo no mostró lesiones intracraneales agudas. La angiotomografía de cuello y tórax evidenció múltiples fracturas costales bilaterales, tromboembolismo pulmonar bilateral con compromiso segmentario multilobar y ruptura del segmento medio de la aorta ascendente (*Figuras 2-4*), asociada con hemoopericardio y signos de taponamiento cardíaco (*Figura 5*).

La paciente fue trasladada de urgencia a cirugía cardiovascular. Durante la esternotomía se evacuaron aproximadamente 500 mL de contenido hemático pericárdico, en presencia de colapso hemodinámico. Se identificó una aorta ascendente aneurismática de 48 mm, con tejidos de mala calidad, hematoma intramural extenso con compromiso de la raíz aórtica, aorta ascendente y arteria pulmonar, además de una transección de aproximadamente 3 cm en la pared posterolateral de la aorta ascendente.

La válvula aórtica era trivalva y estaba desplazada por el hematoma intramural, con insuficiencia leve a moderada. Se realizó resección de la aorta ascendente desde la unión sinotubular hasta su segmento distal, evacuación del hematoma intramural de la raíz aórtica, resuspensión valvular, reconstrucción de la raíz mediante doble tira de felpa y reemplazo de la aorta ascendente con injerto tubular recto de dacrón #28.

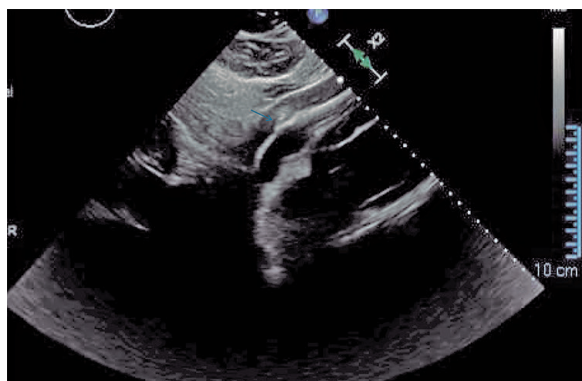


Figura 1: Ultrasonido a pie de cama (POCUS) cardíaco con evidencia de derrame pericárdico severo en el contexto de lesión aórtica posterior a maniobras de reanimación cardiopulmonar.

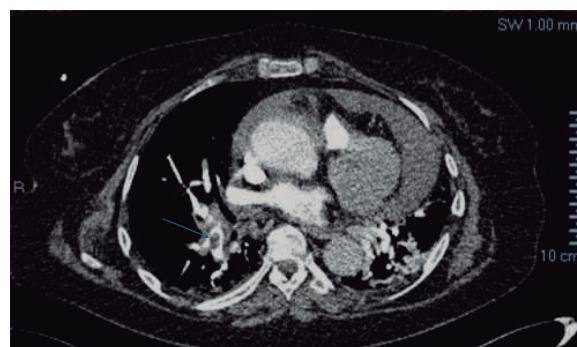


Figura 2: Angiotomografía computarizada de tórax con evidencia de tromboembolismo pulmonar bilateral.



Figura 3: Reconstrucción coronal de angiotomografía computarizada de tórax que evidencia lesión de la aorta torácica ascendente, con irregularidad focal de la pared aórtica y extravasación de contraste (flecha verde), hallazgos compatibles con ruptura aórtica aguda.

Durante el procedimiento presentó sangrado difuso secundario a coagulopatía, por lo que se efectuó empaquetamiento mediastinal y se dejó el mediastino abierto. El tiempo de circulación extracorpórea fue de 141 minutos y el tiempo de pinzamiento aórtico de 107 minutos.

Posteriormente ingresó a la Unidad de Cuidados Intensivos, donde permaneció durante seis días con ventilación mecánica invasiva y soporte vasopresor continuo. Evolucionó con compromiso microcirculatorio severo, lesión renal aguda anúrica y disfunción pulmonar moderada a severa. En el componente neurológico se documentó un infarto extenso en el territorio de la arteria cerebral media, asociado con edema cerebral significativo y ausencia de respuesta a estímulos tras la suspensión de la sedación.

Ante la progresión de la disfunción multiorgánica y el pronóstico neurológico desfavorable, se realizó una reunión interdisciplinaria con cuidados paliativos y la familia. Se decidió limitar la escalada terapéutica y orientar el manejo hacia medidas de confort. Finalmente, la paciente falleció.

DISCUSIÓN

Las lesiones aórticas asociadas a compresiones torácicas durante la RCP representan una entidad rara, aunque probablemente subdiagnosticada. La mayoría de los casos publicados corresponden a hallazgos *post mortem*, mientras que los sobrevivientes constituyen una minoría de los reportes disponibles.^{1,3,6,12}

La lesión observada en esta paciente probablemente corresponde al resultado de un fenómeno multifactorial en el cual coexistieron enfermedad degenerativa aórtica preexistente y trauma mecánico secundario a compresiones torácicas. La presencia de dilatación aneurismática de 48 mm y tejidos aórticos de muy mala calidad sugieren vulnerabilidad estructural previa, lo cual coincide con reportes anteriores que describen mayor susceptibilidad a ruptura en pacientes con enfermedad aórtica subyacente.^{8,13}

Los mecanismos biomecánicos descritos incluyen compresión de la aorta entre el esternón y la columna vertebral, incremento abrupto de la presión intraluminal y fuerzas de desaceleración y cizallamiento en puntos de fijación anatómica.^{3,14} Aunque la aorta descendente es el sitio más frecuentemente comprometido, la lesión de la aorta ascendente suele tener consecuencias hemodinámicas más catastróficas debido a su proximidad con el pericardio y el corazón.^{4,6}

Williams y asociados demostraron que las compresiones torácicas pueden ocasionar lesiones intimaes aisladas incluso sin ruptura transmural, apoyando la hipótesis de progresión temporal de la lesión vascular.³

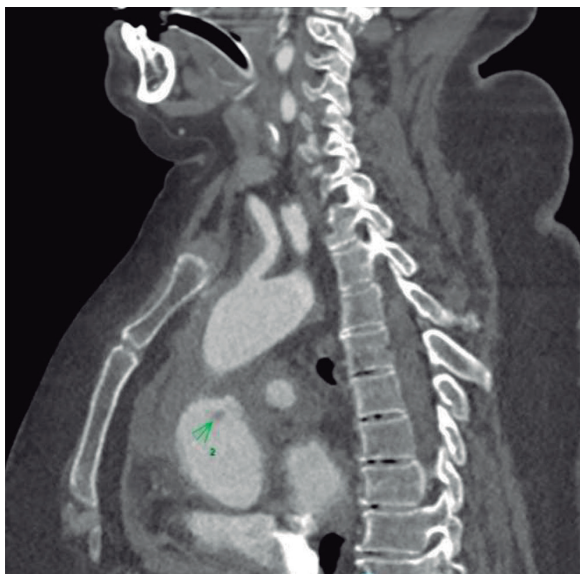


Figura 4: Reconstrucción sagital de angiotomografía computarizada de tórax que demuestra defecto focal de la pared de la aorta torácica descendente con extravasación de contraste hacia el mediastino (flecha verde), compatible con ruptura aórtica aguda.

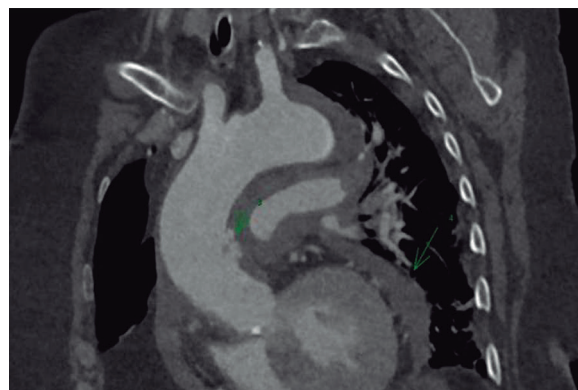


Figura 5: Reconstrucción sagital oblicua de angiotomografía computarizada de tórax que evidencia lesión de la aorta torácica con irregularidad focal de la pared y extravasación de contraste (flecha verde), asociada a derrame pericárdico severo.

Posteriormente, Lee y colaboradores documentaron progresión desde lesión intimal focal hasta disección completa posterior al ROSC (*Return Of Spontaneous Circulation*).¹⁵ Este comportamiento fisiopatológico podría explicar la evolución observada en nuestra paciente.

En nuestro caso proponemos un modelo fisiopatológico de «doble impacto». Inicialmente, el tromboembolismo pulmonar masivo habría condicionado deterioro hemodinámico progresivo y paro cardiorrespiratorio. Luego, las compresiones torácicas realizadas sobre una aorta previamente vulnerable habrían ocasionado lesión intimal o hematoma intramural inicial. Finalmente, tras la restauración de la presión arterial sistémica posterior al ROSC, la lesión habría progresado hacia ruptura completa de la pared aórtica y desarrollo de hemopericardio obstructivo.

Aunque no es posible establecer causalidad absoluta entre la RCP y la ruptura aórtica, varios hallazgos apoyan una lesión precipitada o agravada por las maniobras de reanimación: la relación temporal inmediata entre el evento y el deterioro hemodinámico, la presencia de múltiples fracturas costales, el hallazgo de una transección focal posterolateral y la coexistencia de hematoma intramural extenso. Sin embargo, la presencia de enfermedad aneurismática degenerativa probablemente aumentó la susceptibilidad a daño vascular severo.

Otro aspecto relevante del caso fue la coexistencia de tromboembolismo pulmonar (TEP) bilateral extenso. Consideramos probable que el TEP haya constituido la causa primaria del paro cardiorrespiratorio, favoreciendo maniobras de RCP prolongadas y aumentando el riesgo de lesión traumática secundaria. El TEP masivo constituye una causa reconocida de paro cardíaco en actividad eléctrica sin pulso y suele asociarse con peor respuesta hemodinámica durante la reanimación.^{16,17}

El papel del POCUS fue determinante en la identificación temprana de la complicación mecánica. Las guías actuales reconocen la utilidad del ultrasonido cardíaco posterior al ROSC para detectar causas reversibles de inestabilidad hemodinámica, incluyendo taponamiento cardíaco, tromboembolismo pulmonar y disección aórtica.^{9,18,19} En esta paciente, la identificación de derrame pericárdico severo con signos ecográficos de compromiso hemodinámico permitió acelerar la realización de angiotomografía y la activación temprana del equipo quirúrgico cardiovascular.

La evaluación ecocardiográfica del taponamiento cardíaco incluye colapso diastólico de cavidades derechas, vena cava inferior pletórica y variación respiratoria significativa de los flujos transmitral y transtricuspidal.^{10,11} En nuestro caso, la variación respiratoria del flujo transmitral mayor a 25% constituyó un hallazgo temprano de compromiso hemodinámico.

El principal aspecto que se pretende resaltar con este caso es la utilidad del POCUS en la valoración inmediata del paciente con inestabilidad hemodinámica posterior a la RCP. Su aplicación a la cabecera permitió reconocer oportunamente hallazgos cardiovasculares anormales, orientar la sospecha de una complicación mecánica grave y priorizar la realización de estudios diagnósticos confirmatorios, sin retrasar las medidas de estabilización.

Aunque el POCUS no sustituye las técnicas de imagen definitivas ni permite descartar por sí solo una lesión aórtica, constituye una herramienta rápida, repetible y disponible a la cabecera del paciente. Su integración sistemática en la evaluación postparo puede reducir el tiempo hasta el diagnóstico y facilitar la toma de decisiones en escenarios donde la demora podría modificar el pronóstico.

Aunque las lesiones traumáticas asociadas a RCP generan preocupación clínica, la evidencia actual demuestra que el beneficio de iniciar maniobras tempranas de reanimación supera ampliamente el riesgo de lesiones secundarias.^{1,2,20} La correcta capacitación comunitaria en soporte vital básico continúa siendo una estrategia fundamental para mejorar la supervivencia del paro cardiorrespiratorio extrahospitalario. Este caso reafirma la importancia de capacitar a la población general en maniobras básicas de reanimación cardiopulmonar. A pesar del riesgo excepcional de complicaciones traumáticas, el inicio precoz de compresiones torácicas por testigos continúa siendo una intervención determinante para mantener la perfusión cerebral y coronaria, aumentar la probabilidad de recuperación de la circulación espontánea y mejorar la supervivencia. Por tanto, la posibilidad de estas lesiones no debe desestimular la RCP, sino promover una formación amplia y periódica que garantice maniobras oportunas, continuas y técnicamente adecuadas.

CONCLUSIONES

La lesión aórtica traumática tras la RCP es excepcional, pero debe sospecharse ante choque refractario o deterioro hemodinámico posterior al ROSC. El POCUS puede ser decisivo para reconocer precozmente complicaciones mecánicas y acelerar intervenciones salvadoras. Sin embargo, este riesgo no debe desestimular la reanimación: capacitar a la población en soporte vital básico y RCP de alta calidad continúa siendo esencial para salvar vidas.

REFERENCIAS

1. Ihnát Rudinská L, Hejna P, Ihnát P, Tomásková H, Smatanová M, Dvořáček I. Intra-thoracic injuries associated with cardiopulmonary resuscitation - Frequent and serious. *Resuscitation*. 2016;103:66-70.
2. Karasek J, Blankova A, Doubkova A, et al. Trauma associated with cardiopulmonary resuscitation based on autopsy reports after the 2015 ERC guidelines. *Am J Emerg Med*. 2022;61:81-86.
3. Williams AS, Castonguay M, Murray SK. Aortic intimal separation resulting from manual cardiopulmonary resuscitation-completing the spectrum of blunt thoracic aortic injury complicating CPR. *Int J Legal Med*. 2016;130(6):1581-1585.
4. Kopp R, Axt R, Klein A, et al. Endovascular treatment of an intramural aortic haematoma following cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation*. 2008;77(3):410-414.
5. Fagnoul D, Herpain A, Vincent JL, De Backer D. Aortic luminal thrombus and intramural hematoma after cardiopulmonary resuscitation. *Rev Bras Ter Intensiva*. 2013;25(4):345-357.
6. Patterson RH, Burns WA, Jannotta FS. Rupture of the thoracic aorta: complication of resuscitation. *JAMA*. 1973;226(2):197.
7. Venkatesh P, Schenck EJ. Aortic rupture as a complication of cardiopulmonary resuscitation. *JACC Case Rep*. 2020;2(8):1150-1154.
8. Etuk AS, Adeniran OF, Nkwocha BI, et al. Thoracic aortic rupture post cardiopulmonary resuscitation in a patient with previous thoracic aneurysm repair. *Cureus*. 2023;15(6):e41027.
9. Long B, Adrian RJ, Gottlieb M. Emergency medicine updates: point-of-care ultrasound in cardiac arrest. *Am J Emerg Med*. 2026;99:176-187.
10. Kearns MJ, Walley KR. Tamponade: hemodynamic and echocardiographic diagnosis. *Chest*. 2018;153(5):1266-1275.
11. Adler Y, Ristić AD, Imazio M, et al. Cardiac tamponade. *Nat Rev Dis Primers*. 2023;9(1):36.
12. Miller AC, Rosati SF, Suffredini AF, Schrumpp DS. A systematic review and pooled analysis of CPR-associated cardiovascular and thoracic injuries. *Resuscitation*. 2014;85(6):724-731.
13. Penov K, Radakovic D, Madrahimov N, Aleksic I. Subacute aortic rupture due to mechanical chest compression with indwelling Impella. *Thorac Cardiovasc Surg Rep*. 2022;11:e64-e66.
14. Lee JS, Hong SK. Aortic dissection in a survivor after cardiopulmonary resuscitation. *Korean J Crit Care Med*. 2017;32(2):218-222.
15. Lee DK, Kang KS, Cha YS, et al. Acute aortic dissection developed after cardiopulmonary resuscitation. *Acute Crit Care*. 2019;34(3):228-231.
16. Del Rios M, Bartos JA, Panchal AR, et al. Part 1: Executive Summary: 2025 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2025;152(16-Suppl-2):S284-S312.
17. Katasako A, Kawakami S, Koga H, et al. The association between the duration of chest compression and thoracic injuries in patients with non-traumatic out-of-hospital cardiac arrest. *Circ J*. 2022;86(10):1572-1578.
18. Hirsch KG, Amorim E, Coppler PJ, et al. Part 11: post-cardiac arrest care: 2025 American Heart Association guidelines for

cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation*. 2025;152(16_suppl_2):S673-S718.

19. ACEP. Ultrasound guidelines: emergency, point-of-care and clinical ultrasound guidelines in medicine. *Ann Emerg Med*. 2023;82(3):e115-e155.
20. Righi FA, Jenkins S, Lin PT. Nonskeletal injuries related to cardiopulmonary resuscitation: an autopsy study. *J Forensic Sci*. 2021;66(6):2299-2306.

Declaración de consentimiento: se obtuvo consentimiento por parte de los familiares para la publicación del caso clínico e imágenes asociadas. La información

fue anonimizada de acuerdo con los principios éticos institucionales y la Declaración de Helsinki.

Conflicto de intereses: los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Financiamiento: los autores declaran que no existió financiación externa para la elaboración de este manuscrito.

Correspondencia:

Maikol Belalcázar González

E-mail: maikolbg@hotmail.com