

THE FLOW

A cardiovascular journal

Edición 4/2025

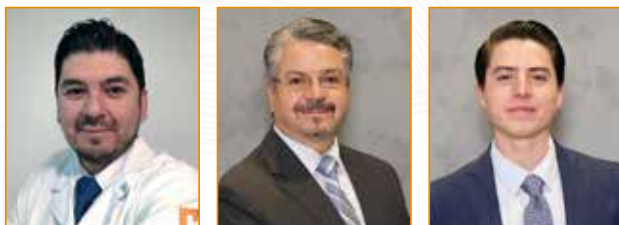
Control hemodinámico perioperatorio en paciente obeso sometido a colecistectomía laparoscópica más CPRE

Dr. Raúl Ruiz Pérez

Dr. Juan Arturo Castellanos Hernández

Dr. Juan Andrés Castellanos Álvarez

- Cambios fisiológicos inducidos durante una cirugía laparoscópica
- Caso clínico: clevidipino en el control transoperatorio de un paciente con hipertensión reciente



Dr. Raúl Ruiz Pérez / Dr. Juan Arturo Castellanos Hernández / Dr. Juan Andrés Castellanos Álvarez

Título: THE FLOW. A Cardiovascular Journal

Número de reserva de derechos al uso exclusivo: 04-2024-052216461600-102

Control hemodinámico perioperatorio en paciente obeso sometido a colecistectomía laparoscópica más CPRE

Número 4/2025

Autores:

Dr. Raúl Ruiz Pérez. Médico anesthesiologist and intensivist at Hospital Star Médica Querétaro and Hospital Angeles.

Dr. Juan Arturo Castellanos Hernández. General surgeon affiliated with Hospital Star Médica Querétaro and Hospital Angeles Querétaro.

Dr. Juan Andrés Castellanos Álvarez. Medical Student (MS).

Editor en jefe: Dr. José Jacobo Ramírez Ramírez

Revisión médica: Dr. Guillermo Karey Pérez Cortés

Coordinación editorial: Lic. María Teresa Dávila Ortiz de Montellano

Diseño editorial: LDG. Stephanie Valeria Badillo Medina

2025® Lettr@ G Editorial SA de CV. Retorno 9 núm. 47, colonia Avante, alcaldía Coyoacán. Ciudad de México, CP 04460. Los contenidos y opiniones expresadas por los autores son personales y no necesariamente reflejan la postura de Lettr@ G ni la de los editores de la publicación. Queda prohibida la reproducción total o parcial del contenido de la presente edición, incluyendo cualquier medio electrónico o magnético.

Índice

Presentación	3
Marco teórico	4
Cambios fisiológicos inducidos durante una cirugía laparoscópica	5
Efectos cardiovasculares	5
Posición del paciente durante la cirugía	5
Monitorización avanzada	7
Neumoperitoneo	8
Dióxido de carbono	10
Clevidipino	13
Mecanismo de acción	13
Caso clínico: clevidipino en el control transoperatorio de un paciente con hipertensión reciente	16
Elección del agente antihipertensivo	16
Técnica anestésica y evolución transoperatoria	17
Evolución postoperatoria	18
Método	18
Material	19
Discusión del caso clínico	21
Conclusiones del caso clínico	21
Discusión	22
Conclusiones	23
Fuentes consultadas	24



Presentación

La cirugía laparoscópica continúa siendo el procedimiento de referencia (*gold standard*) en múltiples escenarios quirúrgicos, incluso cuando el uso de plataformas robóticas, como el sistema Da Vinci, se ha incrementado en los últimos años. A pesar de sus ventajas, la laparoscopia implica riesgos fisiológicos inherentes que no pueden ser evitados por completo, aún con el conocimiento actual sobre fisiología y fisiopatología transoperatorias. Entre estos riesgos destacan los trastornos hemodinámicos secundarios al neumoperitoneo, a los cambios en la presión intraabdominal y a las variaciones en la posición del paciente, lo que convierte al control cardiovascular intraoperatorio en un componente crítico de la seguridad perioperatoria.

Uno de los escenarios más relevantes es la aparición de elevaciones agudas de la presión arterial durante el transoperatorio, ya sea en pacientes con hipertensión arterial previamente diagnosticada y mal controlada o en aquellos con hipertensión *de novo* desencadenada por el estrés quirúrgico, la respuesta autonómica o la analgesia insuficiente. La elección de la farmacoterapia adecuada es esencial para prevenir complicaciones mayores, incluidas arritmias, isquemia miocárdica, sangrado quirúrgico excesivo o eventos cerebrovasculares.

A lo largo de la historia, aunque han existido múltiples alternativas para el manejo de urgencias y emergencias hipertensivas, su desempeño clínico ha sido limitado. Muchos agentes disponibles presentaban perfiles de seguridad subóptimos, con efectos adversos significativos, volúmenes de distribución excesivos o insuficientes, falta de equilibrio adecuado en las concentraciones plasmáticas o presencia de metabolitos activos o tóxicos. Estos factores dificultaban un control hemodinámico fino, especialmente en contextos donde se requiere de una titulación rápida y reversible.

La introducción de antihipertensivos de nueva generación, con propiedades farmacocinéticas predecibles, inicio de acción rápido, vida media ultracorta y facilidad de titulación, representó un avance sustancial en el manejo de la hipertensión aguda en el quirófano. Estos fármacos permiten ajustes inmediatos en función de los cambios hemodinámicos, reduciendo la variabilidad y mejorando la seguridad del paciente.

En este artículo se presenta un caso clínico que cumplió con los criterios para el uso de uno de estos agentes de última generación, con el objetivo de ilustrar su eficacia, perfil de control preciso y utilidad en un paciente con diagnóstico reciente de hipertensión arterial sometido a cirugía laparoscópica. El caso permite destacar la relevancia de una estrategia farmacológica basada en evidencia y adaptada dinámicamente a las condiciones transoperatorias.

Marco teórico

La laparoscopia fue descrita por primera vez a principios del siglo XX, promovida inicialmente como una herramienta notable para el diagnóstico de enfermedades de la cavidad abdominal.^{1,2} No obstante, la técnica no recibió la atención inmediata de los cirujanos generales; fueron otras especialidades las encargadas de investigar su potencial clínico. El verdadero cambio ocurrió en 1987, cuando Phillip Mouret describió la colecistectomía laparoscópica,^{3,4} un hito que evidenció el valor del abordaje mínimamente invasivo y generó un entusiasmo creciente en la comunidad quirúrgica. Tras consolidarse como el *gold standard* para el tratamiento de la litiasis vesicular, su adopción se extendió rápidamente hacia otras patologías y disciplinas.

En Ginecología, donde el abordaje laparoscópico fue una técnica bien establecida durante décadas (citando trabajos pioneros como los de Palmer en 1946), se expuso tempranamente a los anestesiólogos a los efectos hemodinámicos del neumoperitoneo, como la elevación de la presión arterial media y los cambios en la presión venosa central.²

No obstante, fue necesario esperar hasta la introducción de la colecistectomía laparoscópica por Mouret, y su posterior popularización y expansión hacia la Cirugía General, y la Urología (p. ej., prostatectomía radical), para que la técnica se aplicara rutinariamente en pacientes de mayor edad y con más comorbilidades. Esto otorgó una mayor importancia clínica al manejo anestésico frente a los desafíos fisiológicos del neumoperitoneo prolongado y las posiciones quirúrgicas complejas.^{2,3}

Este desarrollo implicó la necesidad ineludible de comprender a profundidad las particularidades de este tipo de abordaje y las alteraciones fisiológicas inherentes a la laparoscopia, fundamentales para garantizar un manejo anestésico seguro y eficaz.

Cambios fisiológicos inducidos durante una cirugía laparoscópica

Efectos cardiovasculares

Hace 47 años, los procedimientos laparoscópicos ginecológicos se asociaban con mínimas alteraciones cardiovasculares, en parte por la brevedad del procedimiento diagnóstico y el perfil de los pacientes, generalmente jóvenes con baja prevalencia de comorbilidades. Sin embargo, diversos investigadores ya alertaban sobre el impacto hemodinámico del neumoperitoneo y de la posición de Trendelenburg.²

Marshall y colaboradores estudiaron los cambios circulatorios inducidos por la insuflación abdominal con dióxido de carbono (CO₂) en mujeres sometidas a ligadura de trompas bajo anestesia con halotano y respiración espontánea. Aunque no observaron modificaciones significativas en el gasto cardíaco (GC) medido por dilución, sí documentaron un incremento del 25% en la presión arterial media (PAM), un aumento del 19% en la frecuencia cardíaca y una elevación discreta, no significativa, de la presión venosa central (PVC). La respiración espontánea en presencia de presión intraabdominal (PIA) elevada produjo incrementos de la presión parcial de CO₂ (PaCO₂) y acidosis respiratoria. Los autores postularon que los efectos inotrópicos positivos secundarios a la hipercapnia compensaban la reducción del retorno venoso ocasionada por la compresión de la vena cava inferior.⁵

Resultados comparables fueron descritos por Smith y colaboradores, quienes reportaron aumentos de PAM, PVC y frecuencia cardíaca en pacientes con características similares; a diferencia del estudio previo, observaron un incremento cercano al 20% en el GC pese a la ventilación mecánica (VM). Adicionalmente, registraron un ligero aumento de la presión intratorácica (PIT), probablemente relacionado con el aumento de la presión media de la vía aérea durante la VM.⁵

En conjunto, estos trabajos iniciales pusieron de manifiesto la presencia de alteraciones hemodinámicas transitorias asociadas a la laparoscopia, producto de la interacción entre la posición de Trendelenburg, el aumento de la PIA inherente al neumoperitoneo y los efectos fisiológicos derivados de la absorción sistémica de CO₂.

Posición del paciente durante la cirugía

La posición de cabeza abajo se denomina Trendelenburg, una simplificación de la descrita por el urólogo alemán Friedrich Trendelenburg hacia 1860, quien proponía la elevación pélvica con

rodillas flexionadas para desplazar el contenido abdominal hacia el diafragma y mejorar la visualización pélvica. Desde entonces, el término se aplica a cualquier posición con la cabeza en declive, mientras que la posición con la cabeza elevada se denomina anti-Trendelenburg o Fowler.^{1-3,6}

Teóricamente, se considera que la posición de declive cefálico mejora la función cardiovascular al aumentar el retorno venoso y el GC, mientras que la posición de cabeza elevada favorece la función respiratoria al facilitar la excursión diafragmática (ver **Tabla 1**). No obstante, estudios como el de Meininger y colaboradores y Odeberg y colaboradores mostraron que, en pacientes sanos (ASA I-III) o normovolémicos, el incremento de las presiones de llenado no necesariamente se traduce en un aumento significativo del GC, el cual suele permanecer estable.^{2,3}

Tabla 1. Efectos fisiológicos de la laparoscopia en la hemodinamia

Variable hemodinámica	Posición Trendelenburg (cabeza abajo)	Posición Fowler (cabeza arriba)	Neumoperitoneo (aumento de la PIA)	Hipercapnia (absorción de CO ₂)
Retorno venoso (precarga)	Aumentado (teórico) / Presiones de llenado elevadas	Disminuido (presiones de llenado bajas)	Disminuido (por compresión de la vena cava si la PIA >20 mmHg)	Variable
Gasto cardíaco (GC)	Sin cambios significativos en normovolémicos	Mantenido o disminuido levemente	Disminuido (especialmente en hipovolemia)	Aumentado (por estímulo simpático)
Resistencia vascular (RVS)	Sin cambios significativos	Elevada (compensatoria)	Muy aumentada (compresión lechos vasculares)	Disminuida (efecto local) / aumentada (simpático)
Presión arterial media (PAM)	Sin cambios sustanciales	Mantenida o elevada	Elevada (secundaria al aumento de RVS)	Elevada
Riesgos específicos	Edema vía aérea, aumento PIC, PIO	Hipotensión en hipovolemia	Colapso cardiovascular, arritmias vagales	Arritmias (taquicardia, extrasístoles)

PIA: presión intraabdominal; CO₂: dióxido de carbono; PIC: presión intracraneal; PIO: presión intraocular. Fuente: Gómez-Nieto et al., 2021,¹ Odeberg et al., 1994,² Meininger et al., 2008,³ y Marshall et al., 1972.⁵

Estos hallazgos son consistentes con los reportados por Hirvonen y colaboradores, quienes estudiaron los efectos combinados de la anestesia, la posición y el neumoperitoneo en pacientes sometidos a histerectomía laparoscópica.³ En este contexto, varios estudios sugieren que la elevación de la PAM descarga los barorreceptores carotídeos y aórticos, lo que atenúa la respuesta cardíaca esperada ante el aumento de las presiones de llenado (mecanismo de Starling atenuado).²

Respecto a la posición de cabeza elevada (anti-Trendelenburg o Fowler) combinada con neumoperitoneo, se ha observado un aumento significativo en la resistencia vascular sistémica (RVS) y en la PAM, lo que indica una elevación de la poscarga sin aumento concomitante de la precarga. Sin embargo, en pacientes con hipovolemia previa, esta posición disminuye el retorno venoso y puede precipitar hipotensión severa e isquemia cerebral o miocárdica; por lo tanto, la volemia debe ser corregida antes de adoptar dicha postura.^{1,2}

La influencia de la posición corporal en la función hemodinámica fue confirmada por Odeberg y colaboradores en pacientes sanos sometidos a colecistectomía laparoscópica tras la inducción anestésica, tanto en presencia como en ausencia de neumoperitoneo. El índice cardíaco relativamente bajo registrado probablemente reflejaba los efectos combinados de propofol y fentanilo, manteniéndose esencialmente constante en las posiciones de Trendelenburg y Fowler.⁵ Las presiones de llenado ventricular mostraron una clara dependencia de la posición corporal, aumentando en declive cefálico y disminuyendo en Fowler. Sin embargo, la posición no ejerció un efecto significativo sobre la RVS. Es importante señalar que las presiones de llenado ventricular constituyen solo un indicador indirecto de la precarga, y el volumen telediastólico final es una medida más representativa.^{2,3}

Monitorización avanzada

Los parámetros obtenidos mediante termodilución transpulmonar (sistema PiCCO) han validado clínicamente estos hallazgos en cirugía laparoscópica, demostrando la ausencia de una relación lineal entre la presión de llenado (como la PVC) y el volumen sanguíneo intratorácico (ITBV). Asimismo, Meininger y colaboradores observaron que, pese al aumento de la PVC en Trendelenburg con neumoperitoneo, el ITBV permanecía estable. Esto sugiere que la precarga real varía mínimamente con la posición en pacientes normovolémicos, lo que explicaría la estabilidad del índice cardíaco y la contractilidad a pesar de las alteraciones en las presiones vasculares.³

El incremento de la presión venosa asociado a la posición de Trendelenburg puede afectar la circulación cerebral al aumentar la presión del líquido cefalorraquídeo y reducir el flujo cerebral medio, especialmente cuando la PAM desciende por debajo de 50 mmHg. Este aumento venoso también puede exacerbar un glaucoma agudo. En casos de reanimación hídrica abundante en Trendelenburg, puede desarrollarse edema periorbitario y de los tejidos de cabeza y cuello, particularmente a nivel supraglótico, con el consiguiente riesgo de compromiso de la vía aérea en el periodo inmediato posterior a la extubación.¹

Neumoperitoneo

Los efectos cardiovasculares del aumento de la presión intraabdominal (PIA) inducido por el neumoperitoneo han sido ampliamente investigados en modelos animales y humanos. Su magnitud depende de la presión generada, del volumen intravascular y del estado cardiovascular basal del paciente.¹⁻³

En varios estudios, el incremento inicial de la PIA se asoció con aumentos de la resistencia vascular sistémica (RVS), de la presión arterial media (PAM) y de la presión de la aurícula derecha (PAD). Sin embargo, las presiones cardíacas transmurales disminuyeron y el GC, tras un ascenso transitorio, descendió progresivamente conforme la PIA alcanzaba 40 mmHg. Este aumento inicial del GC se atribuyó a un fenómeno de autotransfusión desde el territorio esplácnico; no obstante, el efecto predominante fue la congestión periférica que compromete el retorno venoso. La estasis venosa resultante incrementa la resistencia venosa y periférica, contribuyendo al aumento de la PAM.^{2,5,7}

Kashtan y colaboradores evaluaron en un modelo animal la influencia del volumen intravascular frente a una PIA de 40 mmHg y describieron respuestas divergentes según la volemia. El GC se redujo hasta un 53% en hipovolemia y un 17% en normovolemia, pero aumentó hasta un 50% en condiciones de hipervolemia. En todos los grupos se documentó un aumento de la RVS y de la PAM. Las curvas de función cardíaca se desplazaron hacia la derecha, probablemente por el incremento de la poscarga. De acuerdo con estos autores, en condiciones de sobrecarga de volumen, la PIA elevada incrementa el retorno venoso y el GC mediante el mecanismo de Frank-Starling; en cambio, en estados normo o hipovolémicos, la mayor resistencia venosa limita el retorno venoso a pesar del aumento de la RVS.⁷

En casos de hipovolemia, la disfunción cardíaca se agrava porque la resistencia periférica total se incrementa de manera desproporcionada con la PIA elevada. Kashtan y colaboradores demostraron que esto se debe a la disminución de las presiones lumbales en las arteriolas esplácnicas y a su compresión por la presión intraabdominal.⁷

Por otro lado, Kelman y colaboradores midieron la PIT y las presiones vasculares centrales. Observaron que, durante el neumoperitoneo, la PVC aumentaba considerablemente más que la PIT, lo que sugiere un aumento de la presión transmural o de llenado. Sin embargo, se ha demostrado que con presiones intraabdominales altas (alrededor de 20 mmHg o más), el retorno venoso se ve obstruido, provocando un descenso del GC. Estudios en modelos animales indican que, en normovolemia, presiones abdominales bajas pueden aumentar el GC al facilitar el retorno venoso, mientras que presiones altas aumentan la resistencia venosa por colapso de la vena cava, disminuyendo el GC.^{2,5}

Estudios recientes con monitorización hemodinámica avanzada, como el sistema PiCCO, han demostrado que el aumento de las presiones de llenado (PVC) durante el neumoperitoneo no refleja con fidelidad el incremento de la precarga. Meininger y colaboradores observaron que, mientras la PVC aumentaba significativamente en posición de Trendelenburg con neumoperitoneo, el volumen sanguíneo intratorácico (ITBV), que es un indicador directo de la precarga, permanecía estable, lo que indica que el aumento de presión es un artefacto de la presión intraabdominal y no una sobrecarga de volumen efectivo.³

En pacientes sanos, tanto el GC como la contractilidad suelen mostrar variaciones mínimas debido a mecanismos compensatorios.^{2,3} Sin embargo, tal como demostraron Harris y colaboradores mediante ecocardiografía transesofágica (ETE), los pacientes con enfermedad cardiopulmonar preexistente experimentan un deterioro funcional significativo tras la insuflación, con descensos del índice cardíaco y la fracción de eyección.⁸

Tras la creación del neumoperitoneo pueden presentarse bradiarritmias secundarias a la estimulación vagal generada por la distensión peritoneal, exacerbadas por relajantes musculares carentes de actividad vagolítica. Gómez-Nieto atribuye esto a la estimulación vagal generada por la distensión peritoneal, advirtiendo que la insuflación súbita puede precipitar colapso cardiovascular y asistolia por reflejos vagales profundos.² Otros autores señalan también el rol de fármacos anestésicos, como el remifentanilo, en la génesis de la bradicardia intraoperatoria. El manejo de estos eventos requiere detener el estímulo, liberar la presión intraabdominal (desinsuflar) y asegurar que la presión intraabdominal se mantenga en rangos seguros (<15 mmHg).^{1,3}

Los cambios posicionales posteriores al neumoperitoneo se acompañan de variaciones en la presión intravascular, pero ejercen escasa influencia sobre los índices de llenado ventricular. En consecuencia, el GC se modifica mínimamente, incluso en pacientes ancianos ASA III. Dhoste y colaboradores demostraron en pacientes mayores de 80 años sometidos a colecistectomía laparoscópica que el índice cardíaco (IC) aumentaba progresivamente tras la creación del neumoperitoneo y la posición de Fowler, a pesar de un descenso inicial del 41% tras la inducción anestésica. Los autores sugirieron que la insuflación debería preceder a la elevación cefálica para mantener la estabilidad hemodinámica.⁹

La estabilidad cardiovascular descrita en algunas series contrasta con el descenso sustancial del GC observado tras la inducción anestésica y la posición anti-Trendelenburg. La reducción del 50% del IC reportada por Joris y colaboradores en pacientes ASA I puede explicarse por la marcada disminución de la precarga cuando el neumoperitoneo se establece en decúbito con declive cefálico invertido.^{3,9,10}

En estados de hipovolemia relativa, la sangre tiende a acumularse en zonas declives, reduciendo el retorno venoso y comprometiendo la función cardíaca. La colocación en Trendelenburg

después del neumoperitoneo puede mejorar el GC si la PIA se mantiene por debajo de 15 mmHg, aunque estudios en pacientes ASA I no demostraron cambios significativos en la FE ni en el IC tras la movilización. No obstante, Harris y colaboradores describieron en pacientes mayores con enfermedad cardiorrespiratoria deterioros de la función cardíaca tras la insuflación, parcialmente reversibles con la posición de Trendelenburg. Los efectos cardiovasculares del aumento de la presión intraabdominal (PIA) inducido por el neumoperitoneo (NP) han sido ampliamente investigados en modelos animales y humanos. Su magnitud depende de la presión generada, del volumen intravascular y del estado cardiovascular basal del paciente. Estos autores también documentaron un estado hiperdinámico tras la liberación del neumoperitoneo y recomendaron monitorización invasiva, incluyendo ETE, para este grupo de alto riesgo.^{2,3,7,8}

En concordancia con estos hallazgos, en pacientes con compromiso cardiovascular previo es habitual emplear monitorización invasiva arterial, venosa central y ETE para evaluar de forma precisa el impacto hemodinámico del NP e intervenir farmacológicamente cuando sea necesario.^{1,3,8}

Dióxido de carbono

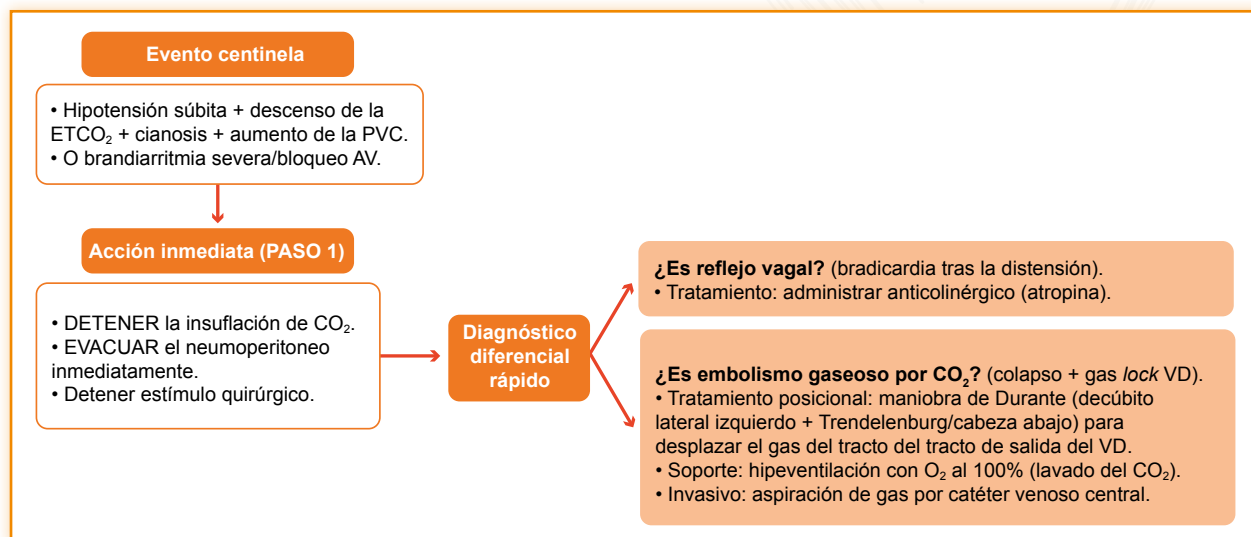
El CO₂ es el gas de elección para la insuflación debido a su alta solubilidad y seguridad frente al riesgo de embolismo. Aunque la hipercapnia ejerce un efecto depresor directo sobre el miocardio y vasodilatador local, en humanos predomina la estimulación simpática secundaria a la absorción de CO₂, lo que incrementa la frecuencia cardíaca y la PAM.^{1,2,5} Respecto a la poscarga, estudios en modelos animales y humanos han demostrado que el neumoperitoneo induce un aumento significativo de la RVS, no una disminución. El comportamiento del GC es variable según la población: mientras que en pacientes sanos tiende a mantenerse estable. Dhoste y colaboradores observaron un aumento del 19% del índice cardíaco en ancianos ASA III, contrastando con el descenso reportado en pacientes hipovolémicos o con cardiopatía severa.^{1-3,7-9}

La hipercapnia estimula al sistema nervioso central, aumentando el tono simpático y, con ello, la contractilidad miocárdica y la frecuencia cardíaca.¹ Aunque el CO₂ posee propiedades vasodilatadoras locales directas, estudios clínicos demuestran que durante el neumoperitoneo predomina el efecto vasoconstrictor simpático y la compresión mecánica, resultando en un aumento significativo de la RSV y de la PAM.^{2,5} Tanto la estimulación simpática como la acidosis asociada a la hipercapnia incrementan la irritabilidad miocárdica, favoreciendo la aparición de arritmias cardíacas.^{1,5} En pacientes con hipertensión intracraneal, la hipercapnia resulta especialmente preocupante debido al aumento del flujo sanguíneo cerebral durante la insuflación.¹

La insuflación conduce a la difusión de CO₂ hacia la circulación y a un aumento de su eliminación pulmonar. La carga de CO₂ es mayor durante la insuflación extraperitoneal y es proporcional al tiempo, aunque suele estabilizarse tras los primeros 15 minutos. Durante la laparoscopia intra-

peritoneal, la distensión peritoneal comprime los vasos y reduce la absorción, fenómeno que no ocurre en técnicas extraperitoneales. Bajo ventilación controlada, la eliminación de CO₂ rara vez es problemática, pues el volumen minuto puede ajustarse; sin embargo, puede complicarse en procedimientos extraperitoneales (pelviscopia, herniorrafia).^{1,2,9}

Es poco probable que los efectos hemodinámicos del neumoperitoneo sean consecuencia del CO₂ absorbido si la PaCO₂ se mantiene en rangos normales.² El embolismo por CO₂ constituye una complicación potencialmente letal, más frecuente al inicio de la insuflación debido a la inyección intravascular inadvertida.¹¹ Se caracteriza por colapso cardiovascular abrupto, cianosis, aumento de la PVC, edema pulmonar, arritmias y caída del ETCO₂ debido a la obstrucción del tracto de salida del ventrículo derecho (gas lock) y al aumento del espacio muerto (ver **Algoritmo 1**). Puede presentarse embolismo paradójico a través de un foramen oval permeable si aumenta la presión auricular derecha.¹¹



Algoritmo 1. Manejo de las complicaciones hemodinámicas graves en laparoscopia.

Fuente: elaboración de los autores con información de Young et al., 2011.¹¹

La identificación rápida del embolismo por CO₂ es fundamental. El manejo incluye la interrupción inmediata de la insuflación, colocación en posición de Durant (decúbito lateral izquierdo con Trendelenburg), hiperventilación y aspiración del gas mediante un catéter venoso central. La elevada solubilidad del CO₂ contribuye de manera significativa al éxito del tratamiento. Los efectos cardiovasculares observados durante la laparoscopia resultan de la interacción entre el neumoperitoneo y la posición del paciente.^{1-3,11}

La frecuencia respiratoria puede incrementarse para compensar la carga adicional de CO₂ sin aumentar de forma innecesaria la presión intratorácica (PIT). La insuflación en posición supina se asocia con elevación de la PAM, la RVS y la precarga. La posición de Fowler normaliza la precarga, aunque mantiene elevadas la PAM y la RVS. Por su parte, la posición de Trendelenburg incrementa la precarga sin modificar la poscarga ya aumentada.¹⁻³

El incremento de la tensión parietal puede inducir isquemia miocárdica en pacientes con enfermedad coronaria, situación que puede requerir el uso de vasodilatadores. Aunque el GC y la fracción de eyección (FE) suelen mantenerse estables tras el descenso inicial asociado con la inducción anestésica, el impacto hemodinámico es mayor si el neumoperitoneo se crea cuando el paciente ya se encuentra en Fowler. La liberación del neumoperitoneo suele acompañarse de un estado hiperdinámico.^{1-3,8,9}

En general, estos cambios en la precarga y la poscarga son bien tolerados en pacientes sanos, pero pueden comprometer a aquellos con reserva cardiovascular limitada.

Clevidipino

Se trata de un antagonista del calcio perteneciente al grupo de las dihidropiridinas (DHP). Su estructura molecular contiene un enlace éster susceptible de hidrólisis por esterasas plasmáticas inespecíficas, generando un metabolito inactivo (ácido carboxílico), altamente polar y de eliminación renal rápida.^{12,13}

Los antagonistas del calcio constituyen una familia heterogénea dividida en dos grupos principales: los dihidropiridínicos (DHP), cuyo prototipo es el nifedipino (incluyendo amlodipino, felodipino, clevidipino, entre otros), y los no-dihidropiridínicos (no-DHP), representados por verapamilo y diltiazem.^{12,13}

Mecanismo de acción

Actúan sobre los canales de calcio dependientes de voltaje de tipo L, responsables de las fases tardías del potencial de acción. Estos canales, presentes en las células del músculo liso vascular y del miocardio, están formados por un complejo de cuatro subunidades. El poro a través del cual fluye el calcio se ubica en la subunidad α_1 , cuya apertura puede ser potenciada por agonistas betaadrenérgicos.¹⁴

Existen varios sitios de unión farmacológica dentro del canal: el sitio N para las DHP, el sitio D para diltiazem y el sitio V para verapamilo. La interacción del fármaco con estos sitios modifica el patrón de apertura del canal, disminuyendo la entrada neta de calcio al citosol. En otras palabras, no lo “bloquean” de manera mecánica, sino que modulan su dinámica de apertura y, con ello, el flujo intracelular de calcio. La especificidad de cada sitio de unión explica las diferencias clínicas entre los distintos subgrupos.¹⁴

Las DHP presentan marcada selectividad por el músculo liso arteriolar y no ejercen efectos clínicamente relevantes sobre la conducción cardíaca. Mientras nifedipino y amlodipino son aproximadamente diez veces más selectivos por tejido vascular, agentes como nisoldipino y clevidipino muestran una afinidad vascular aún mayor.^{12,14}

En términos fisiológicos, los antagonistas del calcio reducen la demanda miocárdica mediante dos mecanismos: disminución de la poscarga por reducción de la resistencia vascular sistémica (RVS) y, en el caso de los no-DHP, un efecto inotrópico y cronotrópico negativo adicional.^{13,14}

Así de fácil

apague el riesgo y encienda el control



El **control de la presión arterial** es lo que importa en las emergencias hipertensivas y en el entorno perioperatorio.



Caso clínico: clevidipino en el control transoperatorio de un paciente con hipertensión reciente

Se presenta el caso clínico de un paciente masculino de 41 años, que ingresó el 7 de agosto de 2025 al Hospital de Especialidades Star Médica Querétaro por dolor abdominal intenso postprandial. Fue valorado inicialmente por Urgencias y enviado a Cirugía para interconsulta.

Antropometría: peso 105 kg, talla 1.75 m, IMC 34.3 kg/m² (obesidad).

Antecedentes: diabetes mellitus de reciente diagnóstico (metformina 850 mg c/12 h); e hipertensión arterial sistémica de reciente diagnóstico, con prescripción de telmisartán aún no iniciada.

Hábitos: tabaquismo (1-2 al día), y consumo de alcohol de fin de semana hasta la embriaguez.

Laboratorios iniciales: glucosa 388 mg/dl, colesterol 541 mg/dl, triglicéridos 2231 mg/dl, bilirrubina total 2.76 mg/dl, TGP 139.5 U/l, lipasa 238.9 U/l, GGT 737 U/l, electrolitos con hiponatremia leve (Na 128 mmol/l).

Con base en la valoración clínica, los estudios de laboratorios e imagen, se estableció el diagnóstico de pancreatitis biliar secundaria a coledocolitiasis, en el contexto de una colecistitis litiásica agudizada. Se decidió manejo quirúrgico mediante colecistectomía laparoscópica y colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE).

Elección del agente antihipertensivo

Debido a la hipertensión reciente y a la necesidad de control tensional estricto durante las fases de inducción, neumoperitoneo y cambios posturales, se eligió clevidipino como agente principal. Este bloqueador de canales de calcio de acción ultracorta permite un ajuste preciso de la presión arterial por su rápido equilibrio plasmático. Su metabolismo mediado exclusivamente por esterasas plasmáticas lo hace independiente de la función hepática o renal, evitando acumulación y facilitando estabilidad farmacocinética. El fármaco se inició desde el periodo preanestésico, se le continuó durante el transanestésico y se extendió al postoperatorio inmediato.

Técnica anestésica y evolución transoperatoria

En el quirófano, bajo monitorización tipo II, los signos vitales basales fueron: TA 171/84 mmHg, PAM 113 mmHg, FC 95 lpm y SpO₂ 96%. Se inició infusión de clevidipino (2 ml/h en purga), ajustándose a una velocidad operativa de 4 ml/h y titulándose posteriormente a la baja (2 ml/h) durante el transanestésico para control tensional conforme a la respuesta tensional.

Se realizó anestesia general balanceada. La inducción incluyó fentanilo, rocuronio y propofol. La intubación se logró mediante videolaringoscopia (Cormack-Lehane I) con TET Murphy 8 mm. El mantenimiento incluyó fentanilo (0.002–0.005 mcg/kg/min) para analgesia y sevoflurano (2.5 vol%) para hipnosis.

En cuanto al balance hídrico, se registraron las siguientes cifras: ingresos: 800 ml de cristaloides. Egresos: 825 ml (sangrado 5 ml, uresis 300 ml). Balance: –25 ml.

El procedimiento concluyó sin eventos adversos y se realizó emersión y extubación sin incidentes.

Durante el transanestésico, la estabilidad hemodinámica se mantuvo dentro de los siguientes rangos: TAS 100–171 mmHg, TAD 51–84 mmHg, PAM 69–113 mmHg y FC 57–95 lpm (ver **Tabla 2**).

Tabla 2. Perfil hemodinámico del caso con clevidipino

Parámetro	Valor basal (pre-inducción)	Rango transanestésico (mínimo - máximo)	Objetivo terapéutico logrado
Tensión arterial sistólica (TAS)	171 mmHg	100 - 171 mmHg	Control de picos hipertensivos
Tensión arterial diastólica (TAD)	84 mmHg	51 - 84 mmHg	Mantenimiento de perfusión coronaria
Presión arterial media (PAM)	113 mmHg	69 - 113 mmHg	Evitar hipoperfusión tisular
Frecuencia cardíaca (FC)	95 lpm	57 - 95 lpm	Estabilidad cronotrópica

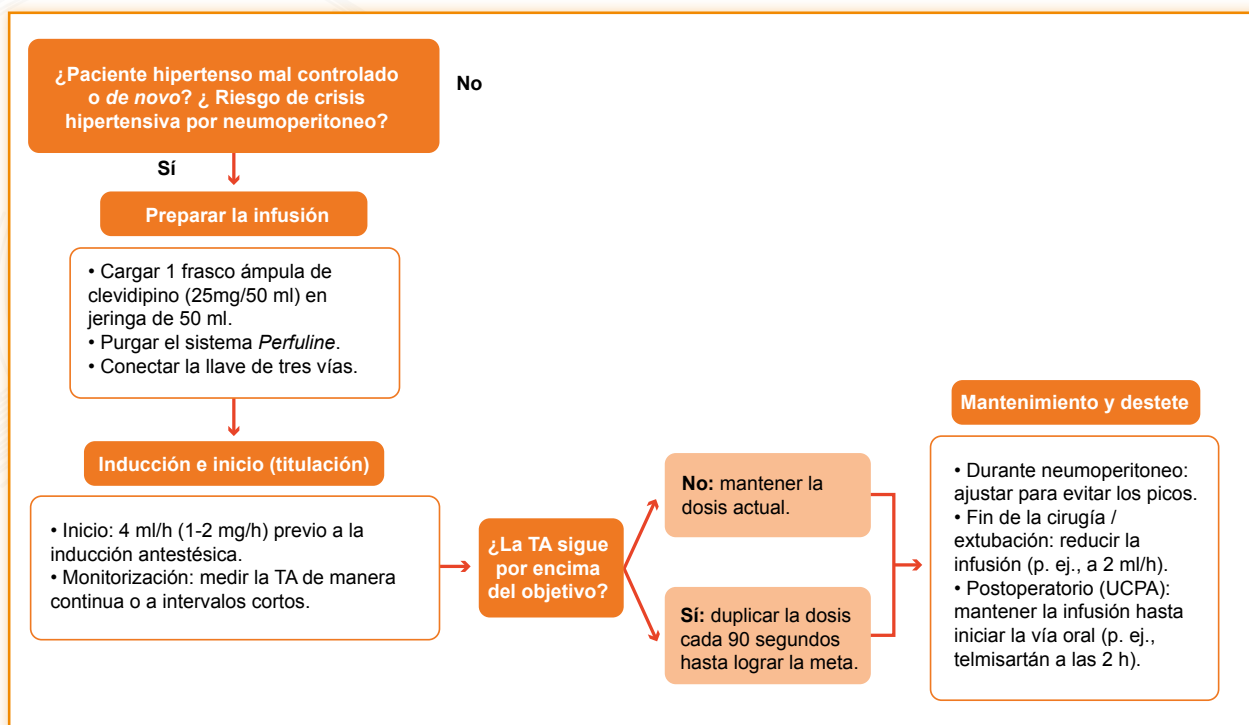
Fuente: elaboración de los autores.

Evolución postoperatoria

En la unidad de cuidados posanestésicos (UCPA), el paciente presentó RASS -1 y Aldrete 9/10, continuando con clevidipino a 2 ml/h. A las 2 horas del postoperatorio, y tras valoración médica, se inició telmisartán por vía oral (40 mg/24 h) como tratamiento antihipertensivo definitivo (ver **Tabla 2**).

Método

La estrategia terapéutica consistió en administrar clevidipino en infusión continua, comenzando con la dosis recomendada de 4 ml/h (1-2 mg/h). La titulación se realizó mediante incrementos progresivos, duplicando la dosis cada 90 segundos según la respuesta clínica, conforme al **Algoritmo 2**. El objetivo fue alcanzar el control tensional previo a la inducción anestésica y mantener una estabilidad hemodinámica adecuada durante todo el transoperatorio, reduciendo el riesgo de complicaciones, especialmente hemorragias, y facilitando la transición al tratamiento antihipertensivo oral en el posoperatorio.



Algoritmo 2. Protocolo de dosificación de clevidipino en cirugía bariátrica laparoscópica.

Fuente: elaboración de los autores.

Material

Se utilizó:

- Un frasco ampula de clevidipino 25 mg en 50 ml.
- Una jeringa de 50 ml compatible con bomba Perfusor Space de B/Braun.
- Una línea de extensión Perfuline de 150 cm con volumen de cebado de 2.6 ml.
- Una llave de tres vías sin extensión, junto con el cable de alimentación y eliminador para el equipo perfusor space de B/Braun.

Las figuras a continuación ilustran el procedimiento de colecistectomía laparoscópica y colangio-pancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE).



Figura 1. Perfusor de B/Braun. Puede observarse la perfusión continua de clevidipino a 2 ml/h. Fuente: cortesía de los autores.



Figura 2. Abordaje de la vía aérea difícil en el paciente obeso.
Fuente: cortesía de los autores.



Figura 3. Colecistectomía laparoscópica. Se aprecia la insuflación con CO_2 y el desplazamiento de las vísceras contra el diafragma.
Fuente: cortesía de los autores.



Figura 4. Colecistectomía laparoscópica (posición de Fowler).

Fuente: cortesía de los autores.

Discusión del caso clínico

Se logró mantener un control hemodinámico adecuado durante todo el periodo transoperatorio mediante una estrategia de infusión guiada por objetivos, evitando fluctuaciones bruscas (“picos y valles”) en las cifras de presión arterial. Este comportamiento estable confirma la utilidad del clevidipino como agente de rápida titulación y vida media corta, características que permiten ajustes finos según la respuesta del paciente y las demandas del procedimiento quirúrgico. Asimismo, la respuesta favorable observada en este caso coincide con la evidencia disponible en distintos escenarios clínicos, quirúrgicos y no quirúrgicos, donde el incremento súbito de la presión arterial representa un riesgo significativo, particularmente en pacientes sin tratamiento antihipertensivo previo o con hipertensión de reciente diagnóstico.

Conclusiones del caso clínico

El clevidipino se posiciona como una alternativa eficaz y segura para el control hemodinámico en pacientes con hipertensión arterial no tratada y en contextos de cirugía urgente. Su perfil farmacológico: inicio rápido, vida media ultracorta y fácil titulación, permite mantener estabilidad tensional durante el transoperatorio y favorecer un entorno seguro para el abordaje quirúrgico. El caso presentado ilustra su utilidad práctica y respalda su incorporación como herramienta de elección en situaciones donde se requiere un control preciso y dinámico de la presión arterial.

Discusión

La cirugía laparoscópica es una de las técnicas quirúrgicas más utilizadas en la actualidad, reemplazando a los procedimientos abiertos debido a su menor respuesta sistémica al trauma, una reducción en la liberación de citocinas proinflamatorias, menor pérdida sanguínea y una recuperación más rápida.

En pacientes con inestabilidad clínica o con múltiples comorbilidades, su elección se sustenta únicamente cuando el beneficio supera claramente al riesgo. No obstante, la laparoscopia no está exenta de complicaciones: los efectos derivados del CO₂, las modificaciones hemodinámicas secundarias a los cambios posturales y el incremento de la presión intraabdominal pueden afectar la perfusión tisular, la mecánica ventilatoria y la presión intracraneal.

Por ello, es fundamental comprender la fisiopatología asociada para anticipar complicaciones y actuar de manera inmediata en caso de presentarse. En el caso descrito, los cambios hemodinámicos esperados por la técnica se sumaron a factores del paciente, como obesidad e hipertensión crónica. Su manejo fue satisfactorio mediante el uso de clevidipino en infusión continua, que permitió un control tensional seguro y predecible durante todo el transoperatorio.

Conclusiones

El clevidipino es un antihipertensivo intravenoso de uso cada vez más extendido gracias a su perfil farmacocinético y farmacodinámico favorable. Su rápido inicio de acción, vida media sensible al contexto ultracorta y metabolismo por esterasas plasmáticas permiten un ajuste fino de la presión arterial y una eliminación rápida sin producir metabolitos tóxicos tras suspender la infusión.

En este caso, su utilización resultó especialmente beneficiosa ante un escenario quirúrgico de alta demanda hemodinámica: un paciente con obesidad, hipertensión crónica y sometido a cirugía laparoscópica, técnica que por sí misma genera variaciones significativas en la presión arterial, la precarga y la poscarga debido al neumoperitoneo y los cambios posturales.

La titulación progresiva del fármaco —iniciando con dosis documentadas y ajustándose según el comportamiento tensional— permitió mantener las cifras dentro de rangos seguros antes de la inducción, durante el transanestésico y en la UCPA. Su estabilidad hemodinámica facilitó una inducción sin incidentes, un mantenimiento dirigido y una extubación segura.

En conjunto, este caso ilustra cómo el clevidipino se consolida como una herramienta terapéutica eficaz y segura para el control de la hipertensión perioperatoria, especialmente en pacientes con riesgo cardiovascular elevado o en procedimientos donde se anticipan fluctuaciones hemodinámicas relevantes, como ocurre en la cirugía laparoscópica.

Fuentes consultadas

1. Gómez-Nieto GM, Nando-Villicaña CC, Achar-Farca T. Cambios fisiológicos provocados por la posición del paciente y el neumoperitoneo en procedimientos laparoscópicos. *Rev Mex Cir Endoscop.* 2021;22(2):77-83. Doi: 10.35366/104405. <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumenl.cgi?IDARTICULO=104405>
2. Odeberg S, Ljungqvist O, Svenberg T et al. Haemodynamic effects of pneumoperitoneum and the influence of posture during anaesthesia for laparoscopic surgery. *Acta Anaesthesiol Scand.* 1994;38(3):276-283. Doi: 10.1111/j.1399-6576.1994.tb03889.x. <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/j.1399-6576.1994.tb03889.x?sid=nlm%3Apub-med>
3. Meininger D, Westphal K, Bremerich DH et al. Effects of posture and prolonged pneumoperitoneum on hemodynamic parameters during laparoscopy. *World J Surg.* 2008;32(7):1400-1405. Doi: 10.1007/s00268-007-9424-5. <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1007/s00268-007-9424-5>
4. Begos DG, Modlin IM. Laparoscopic cholecystectomy: from Gimmick to gold standard. *J Clin Gastroenterol.* 1994 Dec;19(4):325-330. Doi: 10.1097/00004836-199412000-00015. <https://europepmc.org/article/med/7876516>
5. Marshall RL, Jebson PJR, Davie IT, Scott DB. Circulatory effects of carbon dioxide insufflation of the peritoneal cavity for laparoscopy. *Br J Anaesth.* 1972;44(7):680-684. Doi: 10.1093/bja/44.7.680. chrome-extension://efaidnbmnnnibp-cajpcgclefindmkaj/[https://www.bjanaesthesia.org/article/S0007-0912\(17\)51196-4/pdf](https://www.bjanaesthesia.org/article/S0007-0912(17)51196-4/pdf)
6. Afors K, Ceniti G, Murtada R et al. Obesity in laparoscopic surgery. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* 2015 May;29(4):554-564. Doi: 10.1016/j.bpobgyn.2015.02.001. <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1521693415000206?via%3Dihub>
7. Kasthan J, Green JF, Parsons EQ, Holcroft JW. Hemodynamic effects of increased abdominal pressure. *J Surg Res.* 1981;30(3):249-255. Doi: 10.1016/0022-4804(81)90156-6. <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/0022480481901566>
8. Harris SN, Ballantyne GH, Luther MA, Perrino Jr AC. Alterations of cardiovascular performance during laparoscopic colectomy: a combined hemodynamic and echocardiographic analysis. *Anesth Analg.* 1996;83(3):482-487. Doi: 10.1097/00005539-199609000-00007. https://journals.lww.com/anesthesia-analgesia/abstract/1996/09000/alterations_of_cardiovascular_performance_during.7.aspx
9. Dhoste K, Lacoste L, Karayan J et al. Haemodynamic and ventilatory changes during laparoscopic cholecystectomy in elderly ASA III patients. *Can J Anaesth.* 1996;43(8):783-788. Doi: 10.1007/BF03013029. <https://link.springer.com/article/10.1007/BF03013029>
10. Joris JL, Noirot DP, Legrand MJ et al. Hemodynamic changes during laparoscopic cholecystectomy. *Anesth Analg.* 1993;76(5):1067-1071. Doi: 10.1213/00005539-199305000-00027. https://journals.lww.com/anesthesia-analgesia/abstract/1993/05000/hemodynamic_changes_during_laparoscopic.27.aspx
11. Park EY, Kwon JY, Kim KJ. Carbon dioxide embolism during laparoscopic surgery. *Yonsei Med J.* 2012;53(3):459-466. Doi: 10.3349/ymj.2012.53.3.459. <https://www.eymj.org/DOLx.php?id=10.3349/ymj.2012.53.3.459>
12. Bottusi A, D'Andria Ursoleo J, Agosta VT et al. Clevidipine for the management of hypertension in the perioperative cardiac and noncardiac surgical settings: a systematic review. *Front Med (Lausanne).* 2025;12:1562681. Doi: 10.3389/fmed.2025.1562681. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/40400630/>
13. Hariri L, Patel JB. Vasodilators. *StatPearls [Internet].* 2023. Tomado de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK554423/>, consultado el 6 de diciembre de 2025.
14. Real de Asúa D, Suárez C. Diferencias y similitudes entre los bloqueadores de los receptores del calcio (antagonistas del calcio). *Hipertens riesgo vasc.* 2013;30(Supl 2):20-29. Doi: 10.1016/S1889-1837(13)70022-9. <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1889183713700229>



Material exclusivo para profesionales de la salud
No. De Aviso: 2615142002C00273