

THE FLOW

A cardiovascular journal

Edición 2/2025

Casos clínicos: experiencia temprana con clevidipino

Dr. Baruvi Gaytán Fernández
Dr. Javier de la Torre Anderson
Dr. Edgardo Gutiérrez Ceballos
Dr. Rodrigo Álvarez Calderón
Dr. José Manuel Hernández Vega
Dr. Hugo Bernabé Alarcón Morales
Dra. María Liliana Manzano Acevedo

- Hemorragia subaracnoidea por hipertensión arterial
- Eclampsia y manejo de cifras tensionales
- Emergencia hipertensiva ERC en hemodiálisis
- Control de la presión arterial en el accidente vascular cerebral isquémico

Título: THE FLOW. A Cardiovascular Journal

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

Casos clínicos: experiencia temprana con clevidipino

Número 2/2025

Autores:

Dr. Baruvi Gaytán Fernández. Anestesiólogo cardiovascular adscrito al Hospital General de Zona Núm. 50, Instituto Mexicano del Seguro Social. San Luis Potosí, SLP.

Dr. Javier de la Torre Anderson. Anestesiólogo. Coordinador de Anestesiología y Áreas Quirúrgicas. Hospital Angeles Torreón. Unidad Médica de Alta Especialidad Núm. 71 IMSS Torreón, Coahuila.

Dr. Edgardo Gutiérrez Ceballos. Hospital General de Torreón Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital General de Subzona Núm. 6, Parras, Coahuila.

Dr. Rodrigo Álvarez Calderón. Anestesiología y Medicina del Enfermo en Estado Crítico. Hospital Christus Muguerza Betania, Puebla.

Dr. José Manuel Hernández Vega. Médico adscrito a Terapia Intensiva, Christus Muguerza Hospital Betania, Puebla.

Dr. Hugo Bernabé Alarcón Morales. Médico rotante de Servicio Social del Instituto Cardiovascular de Puebla.

Dra. María Lilita Manzano Acevedo. Anestesiología y Medicina Crítica. Hospital Beneficencia Española de Puebla.

Editor en jefe: Dr. José Jacobo Ramírez Ramírez

Coordinación editorial: Lic. María Teresa Dávila Ortiz de Montellano

Diseño editorial: LDG. Stephanie Valeria Badillo Medina

2025® Lettra 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

Hemorragia subaracnoidea por hipertensión arterial	2
Introducción	2
Caso clínico	2
Discusión	7
Conclusiones	7
Fuentes consultadas	7
Eclampsia y manejo de cifras tensionales	9
Introducción	9
Preeclampsia	9
Eclampsia.....	10
Tratamiento	11
Clevidipino	12
Caso clínico	14
Fuentes consultadas	14
Emergencia hipertensiva ERC en hemodiálisis	18
Introducción	18
Caso clínico	19
Discusión	20
Conclusión	21
Fuentes consultadas	21
Control de la presión arterial en el accidente vascular cerebral isquémico	22
Introducción	22
Caso clínico	23
Discusión	25
Conclusiones	26
Fuentes consultadas	27

Hemorragia subaracnoidea por hipertensión arterial

Dr. Baruvi Gaytán Fernández.

Anestesiólogo cardiovascular adscrito al Hospital General de Zona Núm. 50, Instituto Mexicano del Seguro Social, San Luis Potosí, SLP.

Introducción

La hemorragia subaracnoidea (HS) representa el 5% de los accidentes cerebrovasculares, con una incidencia de 2 a 16 casos por 100,000 habitantes. La cefalea centinela que precede al ictus se informa en el 10 al 43% de los pacientes, y aumenta las probabilidades hasta en 10 veces de resangrado temprano.¹

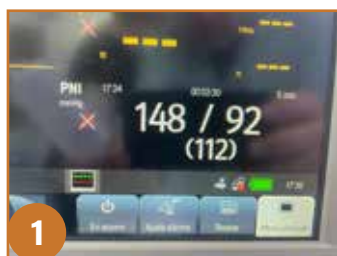
La causa más frecuente de HS espontánea es la rotura de un aneurisma cerebral,² en tanto que el factor principal de riesgo modificable continúa siendo la hipertensión arterial (HA), la cual duplica el riesgo para la presión arterial sistólica (PAS) >130 mmHg y lo triplica para >170 mmHg.³ Otros factores modificables son el consumo de tabaco y alcohol,³ mientras que la diabetes mellitus se relaciona con mayor frecuencia al subtipo de HS perimesencefálica.⁴

Los principales factores de riesgo no modificables son el antecedente familiar de primer grado que multiplica hasta por 4 la incidencia, y las enfermedades del tejido conjuntivo: poliquistosis renal, síndrome de Ehlers-Danlos tipo IV, pseudoaxantoma elástico, telangiectasia hemorrágica hereditaria, neoplasia endocrina múltiple tipo 1 y neurofibromatosis tipo 1.³

Caso clínico

Paciente femenina de 43 años con antecedente de diabetes tipo II con 4 meses de diagnóstico, tratada con hipoglucemiantes orales. Inicia súbitamente su padecimiento actual posterior a un estado altamente emotivo. Los primeros síntomas son dolor en epigastrio, náusea, vómito y cefalea intensa, por lo que acude al servicio de urgencias.

En la valoración inicial se encuentra con HA de 160/100 mmHg e hiperglucemia de 180 mg/dl. Se inicia tratamiento antihipertensivo con losartán 50 mg vía oral. En la tomografía se identifican datos de HS, por lo que se le indica panangiografía cerebral percutánea. Previa valoración anestésica en habitación, ingresa a la sala de hemodinamia aún en estado hipertensivo. La secuencia de eventos se precisa a continuación (**Figura 1**).



1

1.- Monitorización tipo 1. Comienza sedación consciente con fentanilo (meta: escala verbal análoga = ausente) y midazolam (meta: escala de Ramsay= 3). Tensión arterial (TA) inicial: 148/92 mmHg.



2

2.- Se instala infusión de clevidipino.



3

3.- Inicia infusión a 1 mg/h.



4

4.- La instalación de la infusión se realiza a través de una vena periférica con la técnica de derivación de vía con llave de 3 lúmenes.



5

5.- La llave se conecta directamente al catéter venoso periférico calibre 20G y determina la línea de infusión y la línea de perfusión:

a) Línea de infusión: en el primer lumen se instala la administración de clevidipino en una línea cerrada controlada por bomba de infusión, sin más agregados.

b) Línea de perfusión: en el segundo lumen se coloca la línea de perfusión de líquidos endovenosos con acceso para administración de fármacos, el flujo constante de esta línea de perfusión evita cualquier acumulación de clevidipino en la vía general.



6

6.- En la línea de perfusión se instala una segunda llave de 3 lúmenes para la administración de fármacos.



7

7.- Una vez instalados los campos estériles, a la única llave que se tiene acceso es a la destinada para la administración de fármacos.



8

8.- 17:43, se inicia el procedimiento.



9

9.- 17:44, con la infusión de clevidipino a dosis de 1 mg/h, la tensión arterial media (TAM) es de 111 mmHg.



10

10.- 17:46, TAM de 97 mmHg.



11

11.- Por el estado de deshidratación de la paciente, se inicia perfusión rápida con solución de Ringer lactato.



12

12.- 17:48, TAM se incrementa súbitamente a 104 mmHg.



13

13.- Se incrementa la dosis de clevidipino a 1.5 mg/h.



14

14.- 17:51, TAM se incrementa de nuevo, a 107 mmHg.



15

15.- Se incrementa de nuevo la dosis a 2 mg/h.



16

16.- 17:54, TAM incrementa de nuevo, a 111 mmHg.



17

17.- Se incrementa el clevidipino a 3 mg/h.



18

18.- 17:57, TAM desciende a 105 mmHg.



19

19.- Se incrementa clevidipino a 4 mg/h.



20

20.- 18:00, TAM desciende a 103 mmHg.



21

21.- 18:04, TAM desciende a 99 mmHg.



22

22.- 18:06, TAM desciende a 96 mmHg.



23.- Se incrementa clevidipino a 4.5 mg/h.

29.- 18:24, TAM es de 96 mmHg.



24.- 18:11, TAM desciende a 92 mmHg.

30.- Se mantiene el clevidipino en 5 mg/h.



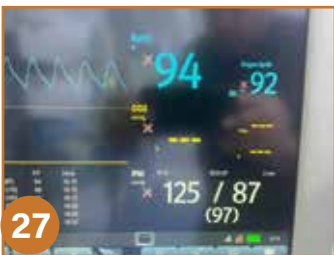
25.- 18:15, TAM incrementa de nuevo, a 110 mmHg.

31.- 18:27, TAM es de 92 mmHg.



26.- Se incrementa el clevidipino a 5 mg/h.

32.- Termina perfusión calculada (en el punto 11) de 700 ml de solución de Ringer lactato.



27.- 18:18, TAM desciende a 97 mmHg.

33.- 18:28, TAM es de 92 mmHg.



28.- 18:21, TAM es de 98 mmHg.

34.- 18:30, TAM de 95 mmHg.





35.- 18:33, TAM desciende a 89 mmHg.



38.- 18:39, TAM de 92 mmHg.



36.- Disminuye dosis de clevidipino a 4.5 mg/h.



39.- Disminuye dosis de clevidipino a 4 mg/h.



37.- Termina procedimiento.



40.- 18:42, TAM es de 90 mmHg.

41.- 18:48, TAM es de 91 mmHg.

42.- 18:57, TAM es de 96 mmHg.

Figura 1. Desarrollo hemodinámico con clevidipino en el periodo transanestésico paso a paso.
Fuente: cortesía del autor.

A los 30 minutos de haber concluido la anestesia, la paciente egresó a su habitación, donde reinició de inmediato su tratamiento con IECA bajo monitorización tipo 1 y, conforme el tratamiento por vía oral disminuía las cifras tensionales, se iba reduciendo paulatinamente la dosis de clevidipino hasta su retiro, 4 horas más tarde. Se aseguraron cifras tensionales normales monitoreadas durante las primeras 24 horas posteriores al evento.

Después de una valoración neurológica y ultrasonográfica, se concluyó que la paciente no presentaba vasoespasmo, deterioro funcional, ni secuelas. El diagnóstico final del caso fue una HS Fisher III en cisura interhemisférica y parietal posterior bilateral. Durante el procedimiento no fue necesario tratamiento endovascular ni clipaje.

Discusión

La HS es una enfermedad cerebrovascular que constituye un desafío diagnóstico, e implica intervenciones complejas, sofisticadas y multidisciplinarias. Las terapias quirúrgicas, los procedimientos intervencionistas y el tratamiento médico tienen un impacto significativo en la morbilidad y la mortalidad en este tipo de ictus.⁵

El reto en este tipo de pacientes, además de regular la TA, es disminuir el espasmo vascular cerebral resultante. En prevención primaria de ictus, se recomienda iniciar tratamiento antihipertensivo con cifras de TA >140/90 mmHg, con un objetivo de control de TA <130/80 mmHg.⁶

Clevidipino es un novedoso bloqueador de los canales de calcio de acción corta que puede controlar eficientemente la TA elevada dentro de una ventana estrecha, sin eventos adversos y que ofrece ventajas en comparación con nicardipina debido a su vida media más corta y su titulación más sencilla.^{7,8} La importancia de mantener cifras tensionales normales en las primeras 24 horas posteriores al evento radica en que el máximo riesgo de resangrado se presenta en las primeras 2 a 12 horas, con una ocurrencia reportada entre 4 y 13.6% en las primeras 24 horas.¹

La monoterapia con clevidipino es eficaz y segura para reducir rápidamente la TA en pacientes con hemorragia cerebral,⁸ y mantiene la TA dentro de los límites objetivo previamente especificados de manera más efectiva que la nitroglicerina intravenosa o el nitroprusiato sódico en el entorno perioperatorio.⁹

En el caso clínico que nos ocupa, el clevidipino permitió regular la TAM a los objetivos previamente establecidos, incluso ante la refractariedad de la hipertensión a la dosis inicial, así como reajustar rápidamente la dosis cuando la TAM descendió más allá de lo esperado con retorno a las cifras objetivo en pocos minutos.

Conclusiones

El uso de clevidipino permite:

- 1.- Mantener cifras de TA adecuadas en el periodo transanestésico.
- 2.- Ajustar la dosis con respuesta inmediata cuando la TA se muestra refractaria a la dosis inicial.
- 3.- Reajustar la dosis con respuesta en pocos minutos cuando la TA descendió más de lo programado.
- 4.- Realizar una transición a los antihipertensivos orales sin variabilidad en la TA durante el periodo postoperatorio.

Fuentes consultadas

- 1.- González Pérez N, Porcayo Liborio S, Rivera Durón E. Asociación de la presión arterial sistólica con complicaciones intracraneales y mortalidad intrahospitalaria en pacientes con hemorragia subaracnoidea Fisher IV. Rev Asoc Mex Med Crit Ter Int. 2016;30(3):183-186.
- 2.- Marder CP, Narla V, Fink JR, Tozer Fink KR. Subarachnoid hemorrhage: beyond aneurysms. AJR Am J Roentgenol. 2014;202(1):25-37. Doi: 10.2214/AJR.12.9749.

- 3.- Soto Páramo DG. Actualización en hemorragia subaracnoidea. Med Gen Fam. 2023;12(4):179-185. Doi: 10.24038/mgyf.2023.046.
- 4.- Yuan Y, Chen J, Zhang Y et al. Exploration of risk factors for poor prognosis of non-traumatic non-aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Biomolecules. 2022;12(7):948. Doi: 10.3390/biom12070948.
- 5.- Valverde Naranjo M. Hemorragia subaracnoidea. Rev Med Costa Rica Centroam. 2016;73(619):221-226.
- 6.- Rodríguez-Yañez M, Gómez-Choco M, López-Cancio E et al. Prevención de ictus en pacientes con hipertensión arterial: recomendaciones del Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares de la Sociedad Española de Neurología. Neurología. 2021;36(6):462-471.
- 7.- Varelas PN, Abdelhak T, Corry JJ et al. Clevidipine for acute hypertension in patients with subarachnoid hemorrhage: a pilot study. Int J Neurosci. 2014;124(3):192-198.
- 8.- Graffagnino C, Bergese S, Love J et al. Clevidipine rapidly and safely reduces blood pressure in acute intracerebral hemorrhage: the ACCELERATE trial. Cerebrovasc Dis. 2013;36(3):173-180.
- 9.- Deeks ED, Keating GM, Keam SJ. Clevidipine. A review of its use in the management of acute hypertension. Am J Cardiovasc Drugs. 2009;9(2):117-134.



Eclampsia

y manejo de cifras tensionales

Dr. Javier de la Torre Anderson.

Anestesiólogo. Coordinador de Anestesiología y Áreas Quirúrgicas.
Hospital Angeles Torreón. Unidad Médica de Alta Especialidad Núm. 71 IMSS Torreón, Coahuila.

Dr. Edgardo Gutiérrez Ceballos.

Hospital General de Torreón Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital General de Subzona Núm. 6, Parras, Coahuila.

Introducción

Las enfermedades hipertensivas del embarazo son una de las principales causas de mortalidad materna y perinatal en todo el mundo. Se ha estimado que la preeclampsia complica entre el 2 y el 8% de los embarazos a nivel global.¹ En América Latina y el Caribe, los trastornos hipertensivos son responsables de casi el 26% de las muertes maternas, mientras que en África y Asia contribuyen al 9% de los fallecimientos. Si bien la mortalidad materna es mucho menor en países de altos ingresos que en aquellos con bajos ingresos, el 16% de las muertes maternas pueden atribuirse a los trastornos hipertensivos.^{1,2} En Estados Unidos, la tasa de preeclampsia aumentó 25% entre 1987 y 2004.³ Además, las mujeres que dieron a luz en 2003 tuvieron un riesgo 6.7 veces mayor de presentar preeclampsia que en 1980.⁴

Esta complicación es costosa: un estudio estadounidense informó que, en 2012, el costo estimado de la preeclampsia durante los primeros 12 meses posteriores al parto fue de 2,180 billones de dólares (1,030 billones para las mujeres y 1,150 billones para los bebés), que correspondió desproporcionadamente a los nacimientos prematuros.⁵

Preeclampsia

Definición

La preeclampsia es un trastorno del embarazo asociado con hipertensión de reciente aparición, que se presenta con mayor frecuencia después de las 20 semanas de gestación y, a menudo, cerca del término. Aunque suele ir acompañada de proteinuria de reciente aparición, en algunas mujeres la hipertensión y otros signos o síntomas de preeclampsia pueden aparecer en ausencia de proteinuria.⁶

En la práctica clínica, la dependencia de los síntomas maternos puede ser problemática ocasionalmente. Por ejemplo, síntomas como dolor en el cuadrante superior derecho o epigástrico, que son indicativos de preeclampsia grave, pueden confundirse con otras afecciones o no ser reportados a tiempo, lo que retrasa el diagnóstico y el manejo adecuado de esta complicación.

Crterios diagnsticos

Para su diagnstico, resultan de gran utilidad los criterios del American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG), que se condensan en la **Figura 1**:⁷

- **Presin arterial (PA) elevada de nueva aparicin:**

- PA sistlica ≥ 140 mmHg, o PA diastlica ≥ 90 mmHg en dos tomas separadas por al menos 4 horas, despus de las 20 semanas de gestacin en una mujer con presin arterial previamente normal.
- O bien, PA sistlica ≥ 160 mmHg, o PA diastlica ≥ 110 mmHg. En estos casos de hipertensin grave, la confirmacin puede realizarse en un intervalo de minutos para iniciar el tratamiento antihipertensivo temprano.

- **Proteinuria:**

- ≥ 300 mg por recoleccin de orina de 24 horas (o esta cantidad extrapolada de una recoleccin cronometrada).
- Relacin proteina/creatinina ≥ 0.3 mg/dl.
- O bien, lectura de tira reactiva de 2+ (esta ltima solo se utiliza si no hay otros mtodos cuantitativos disponibles).

En ausencia de proteinuria, hipertensin de nueva aparicin con la presencia de cualquiera de los siguientes:

- Trombocitopenia: recuento de plaquetas inferior a $100 \times 10^9/l$.
- Insuficiencia renal: concentracin de creatinina srica ≥ 1.1 mg/dl o una duplicacin de la concentracin srica de creatinina en ausencia de otra enfermedad renal.
- Funcin hepática alterada: concentraciones de transaminasas hepáticas al doble de su valor normal.

- **Edema pulmonar**

- **Sntomas cerebrales o visuales de nueva aparicin:** dolor de cabeza que no responde a medicacin y que no se explica por diagnsticos alternativos o alteraciones visuales.

Figura 1. Criterios diagnsticos para preeclampsia. Fuente: ACOG Practice Bulletin Num. 222.⁷

Eclampsia

Definicin

La eclampsia representa una de las manifestaciones ms graves de los trastornos hipertensivos del embarazo. Se caracteriza por la aparicin de convulsiones tnico-clnicas, focales o multifocales en ausencia de causas neurolgicas identificables como epilepsia, eventos isquémicos, hemorragias cerebrales o consumo de sustancias. El diagnstico diferencial debe considerarse especialmente cuando las crisis ocurren entre las 48 y las 72 horas posteriores al parto o durante el tratamiento con sulfato de magnesio.⁷

Esta complicación es una causa importante de mortalidad materna, particularmente en contextos de bajos recursos. Las convulsiones pueden provocar hipoxia, traumatismos o neumonía por aspiración. Aunque el daño neurológico permanente es poco frecuente, algunas pacientes desarrollan alteraciones cognitivas o de memoria a corto o largo plazo, en especial tras crisis convulsivas repetidas o hipertensión severa que conlleva edema citotóxico o infartos cerebrales. La resonancia magnética ha demostrado pérdida permanente de sustancia blanca en hasta una cuarta parte de los casos, aunque generalmente sin déficits funcionales relevantes.⁷

En la mayoría de los casos (78-83%), la eclampsia está precedida por síntomas de irritación cerebral como cefalea intensa (occipital o frontal), alteraciones visuales, fotofobia y confusión. No obstante, también puede presentarse de forma súbita y ocurrir antes, durante o después del parto. Es de destacar que entre el 20 y el 38% de las mujeres no muestran signos clásicos de preeclampsia (hipertensión o proteinuria) antes del episodio convulsivo. Se considera que la cefalea refleja una presión de perfusión cerebral elevada, edema cerebral y encefalopatía hipertensiva.⁷

Aunque el término preeclampsia sugiere una progresión natural hacia convulsiones si no se aplica profilaxis, dos ensayos clínicos aleatorizados con placebo mostraron que solo una pequeña proporción de pacientes con preeclampsia (1.9%) o preeclampsia grave (3.2%) presentó convulsiones, incluso sin tratamiento preventivo.⁷

Tratamiento

El objetivo del tratamiento de la hipertensión grave es prevenir complicaciones como insuficiencia cardíaca congestiva, isquemia miocárdica, lesión o insuficiencia renal y accidente cerebrovascular, tanto isquémico como hemorrágico. El manejo debe iniciarse de forma oportuna una vez confirmada la hipertensión grave de inicio agudo (presión arterial sistólica [PAS] ≥ 160 mmHg, presión arterial diastólica [PAD] ≥ 110 mmHg, o ambas) sostenida durante al menos 15 minutos.⁷

La evidencia sugiere iniciar el tratamiento dentro de los primeros 30 a 60 minutos; idealmente, lo antes posible tras cumplirse los criterios diagnósticos. Los tres antihipertensivos más utilizados son hidralazina y labetalol por vía intravenosa (VI), y nifedipina por vía oral (VO).⁷ Una revisión sistemática Cochrane, que incluyó 35 estudios con 3,573 pacientes, no encontró diferencias significativas en eficacia o seguridad entre estas opciones. Por lo tanto, puede emplearse cualquiera de ellas para tratar la hipertensión grave aguda durante el embarazo.^{7,8}

Aunque inicialmente puede ser necesaria la administración parenteral para el control agudo de la presión arterial, también pueden usarse medicamentos orales como parte del manejo expectante. El labetalol oral y los bloqueadores de los canales de calcio son de uso común. Un esquema frecuente inicia con labetalol a 200 mg cada 12 horas con aumentos graduales hasta 800 mg cada 8 a 12 horas según necesidad, sin rebasar un total máximo de 2,400 mg/día). Si no se logra el control deseado o hay efectos adversos, puede añadirse nifedipina oral de acción corta.⁷

En el presente caso clínico se utilizó clevidipino, un bloqueador de los canales de calcio de la clase de los dihidropiridinas, considerado de nueva generación. Este fármaco se caracteriza por su inicio de acción

ultrarrápido, alta selectividad vascular, bajo volumen de distribución y depuración extremadamente elevada, lo que en conjunto se traduce en una vida media de aproximadamente un minuto que permite una titulación precisa para obtener el efecto terapéutico deseado.¹⁷

Estructuralmente similar a otras dihidropiridinas, el clevidipino posee un enlace éster adicional que facilita su rápida hidrólisis a un metabolito inactivo (ácido carboxílico) en sangre y tejidos extravasculares. Estos metabolitos se eliminan principalmente por vía urinaria y fecal.⁹ Además, este fármaco no interfiere con enzimas del citocromo P450 (CYP) ni presenta interacciones farmacológicas clínicamente significativas.¹⁰

Clevidipino

Farmacodinamia

El clevidipino tiene un inicio de acción muy rápido, de entre 2 y 4 minutos.¹¹ Su mecanismo de acción consiste en inhibir la entrada transmembrana de calcio a través de canales tipo L dependientes de voltaje. Al igual que otras dihidropiridinas, como nifedipina y nifedipina, presenta una alta selectividad por el músculo liso arterial, lo que permite reducir la presión arterial mediante la disminución de la resistencia vascular sin provocar dilatación venosa y, por tanto, sin afectar la precarga. Esto se traduce en un efecto mínimo sobre el volumen sistólico, el gasto cardíaco y la frecuencia cardíaca.¹²

Ericsson y colaboradores realizaron un estudio de farmacocinética y análisis de diferencias arteriovenosas en las concentraciones plasmáticas de clevidipino tras infusiones intravenosas de corta y larga duración en voluntarios sanos. Se registraron la presión arterial media (PAM) y la frecuencia cardíaca antes, durante y después de las infusiones. Tras 24 horas de infusión, las mediciones de PAM no difirieron de los valores basales. En una infusión corta de 20 minutos, el clevidipino redujo la PAM de aproximadamente 90 a 75 mmHg y elevó la frecuencia cardíaca de 53 a 75 latidos por minuto en estado estacionario. Una vez suspendida la infusión, ambos parámetros regresaron a sus valores iniciales en un lapso de 10 minutos para todos los sujetos.¹³

Dosificación y titulación de clevidipino

El clevidipino se administra mediante dosis fija (no dependiente del peso). Inicia con una dosis de carga de 1 a 2 mg, seguida de incrementos sucesivos, generalmente duplicando la dosis, cada 90 segundos, hasta lograr el efecto deseado. A medida que la presión arterial se aproxima al objetivo, los aumentos deben ser menores y los intervalos entre ajustes más prolongados (cada 5 a 10 minutos). Un incremento de 1 a 2 mg/h suele reducir la presión arterial sistólica (PAS) en aproximadamente 2 a 4 mmHg. En la mayoría de los pacientes, la respuesta terapéutica se alcanza con dosis de 4 a 6 mg/h. Diversos estudios muestran una buena tasa de respuesta para el manejo de crisis hipertensivas con clevidipino.

Efficacy Study of Clevidipine Assessing Its Postoperative Antihypertensive Effect in Cardiac Surgery-2 (ESCAPE-2)

Este ensayo doble ciego controlado con placebo examinó la seguridad y eficacia de clevidipino en pacientes con hipertensión postoperatoria después de cirugía cardíaca. Se aleatorizaron 110 pacientes en

dos grupos: uno recibió clevidipino (0.4–0.8 µg/kg/min) y el otro, una emulsión lipídica al 20% (placebo) durante un máximo de 1 hora. El grupo tratado con clevidipino presentó una tasa de éxito significativamente mayor (91.8 vs. 20.4%; $p<0.0001$), definida como ausencia de fracaso terapéutico.

A los 2 minutos de iniciada la infusión, la reducción en la PAM fue significativamente mayor con clevidipino (–5.7 mmHg) frente a placebo (–0.1 mmHg; $p=0.0004$). El cambio medio máximo también favoreció al clevidipino (–28.1 mmHg vs. –8.9 mmHg; $p<0.0001$). Las tasas de eventos adversos fueron similares en ambos grupos, sin aumentos clínicamente relevantes en la frecuencia cardíaca ni eventos hemodinámicos agudos. El estudio concluyó que el clevidipino es eficaz y seguro para el control rápido de la hipertensión aguda tras cirugía cardíaca.¹⁴

The eValuation of the Effect of uLtra-shOrt-acting Clevidipine In the Treatment of patients with severe hYpertension trial (VELOCITY)

El objetivo de este estudio multicéntrico, abierto, de un solo brazo que incluyó 126 pacientes que acudieron a urgencias o a la unidad de cuidados intensivos con hipertensión aguda, fue determinar los porcentajes de pacientes que:

- Su PAS disminuyó por debajo de un objetivo preestablecido después de una dosis inicial de 2 mg/h en un periodo de 3 minutos (criterio de valoración de seguridad; es decir, tasa de sobreimpulso).
- Alcanzaron un rango objetivo individualizado en 30 minutos (criterio de valoración de eficacia).

El clevidipino mostró una reducción rápida y efectiva de la presión arterial, con una disminución promedio del 6%, correspondiente a 12 mmHg en el periodo de 3 minutos, y una reducción total del 15% en 9.5 minutos. El ensayo demostró la eficacia del fármaco tanto a corto plazo, como infusión a más largo plazo, ya que la presión arterial se redujo 27% 18 horas después del inicio de la infusión (una reducción equivalente a 55 mmHg).¹⁵

The Evaluation of CLevidipine In the Perioperative Treatment of Hypertension Assessing Safety Events trial (ECLIPSE)

Este ensayo aleatorizó a 1,964 pacientes programados para cirugía cardíaca en tres grupos que compararon el clevidipino con nicardipino, nitroglicerina y nitroprusiato. Antes de la intervención quirúrgica se monitoreó constantemente la presión arterial del paciente y se administró el fármaco estudiado según fuera necesario. Las “excursiones de la presión arterial” se definieron como la duración y el grado en que la PAS estuvo por encima o por debajo de los rangos de presión arterial predeterminados individualizados. En los tres grupos, clevidipino fue superior a los fármacos de comparación en el control adecuado de la presión arterial, con casi la mitad de las excursiones de la presión arterial en relación con los otros agentes (3.8 vs. 7.8 mmHg x min/h). Clevidipino también tuvo el rango de PAS más estrecho antes y después de la operación (105 a 145) y durante la cirugía (93 a 135).¹⁶

Para comparaciones específicas, el clevidipino presentó casi la mitad de las variaciones de presión arterial en comparación con la nitroglicerina (4.14 frente a 8.87 mmHg x min/h) y el nitroprusiato (4.37 frente a

10.5 mmHg $\times$ min/h). Sin embargo, al comparar clevidipino con nicardipina, no se observaron diferencias significativas en las variaciones de presión arterial en el periodo preoperatorio/postoperatorio (1.76 mmHg $\times$ min/h frente a 1.79 mmHg $\times$ min/h). En general, el clevidipino redujo la PA al objetivo en más del 90% de los pacientes con HTA perioperatoria. El ensayo ECLIPSE demostró que el clevidipino no solo ofrece un control de la PA superior a otros fármacos, sino que también mostró una reducción significativa en la tasa de mortalidad a 30 días en comparación con el nitroprusiato (4.7% frente a 1.7%, $p=0.0445$).¹⁶

Caso clínico

Paciente femenina de 34 años con 35 semanas de gestación. Como antecedentes importantes se mencionaron lupus controlado e hipertensión gestacional desde la semana 23 con tratamiento a base de nifedipino y alfametildopa. Control prenatal regular con más de 6 consultas. Ingresó a Urgencias tras una crisis convulsiva tónico-clónica generalizada con duración de 3 minutos, aproximadamente, y pérdida del conocimiento por no más de 10 minutos. A su ingreso se mostraba desorientada, refería cefalea frontal intensa, náuseas y dolor abdominal bajo.

Exploración: T/A 187/118 mmHg, FC 98 x', FR 24 x', bien hidratada, reflejos pupilares lentos, orientada en persona, no en tiempo y espacio. Ruidos cardiacos rítmicos, de buena intensidad sin fenómenos agregados; campos pulmonares limpios y bien ventilados, movimientos ventilatorios simétricos, abdomen globos a expensas de útero gestante de 34 semanas de gestación, FCF 128 x'; miembros inferiores con edema importante arriba de rodillas. Genitales sangrado transvaginal escaso. Se tomaron exámenes de laboratorio: BHC, QS, tiempos de coagulación, PFH. Se activó CODIGO MATER y la paciente pasó a UCI con diagnóstico de eclampsia para manejo inicial y preparación para quirófano. Se canalizó SF 0.9%, se colocó sonda Foley y anestesiología coloca línea arterial izquierda (radial).

Plan: cesárea bajo anestesia general balanceada. A su ingreso se instaló monitoreo tipo II: ECG, SpO₂, PAI, ETCO₂, gasto urinario, con tensión arterial de 163/115 mmHg. Se recibieron resultados parciales de exámenes de laboratorios siendo de interés trombocitopenia 98,300.

Durante cirugía: se detectó desprendimiento parcial de placenta. Tras el nacimiento de recién nacido único vivo, masculino, Apgar 6-8, se inició infusión de clevidipino a una tasa de infusión de 1 mg/h con PA sin cambios significativos esperados, por lo que se aumentó la tasa de infusión a 2 mg/h logrando una reducción de más del 20% de PA inicial. Se mantuvo la infusión durante el acto quirúrgico.

Postoperatorio: la paciente pasó a UCI extubada, con signos vitales estables, PA 115/73 mmHg por lo que se disminuyó la infusión a 1 mg/h por las siguientes 5 horas y se mantuvieron las cifras tensionales meta.

Fuentes consultadas

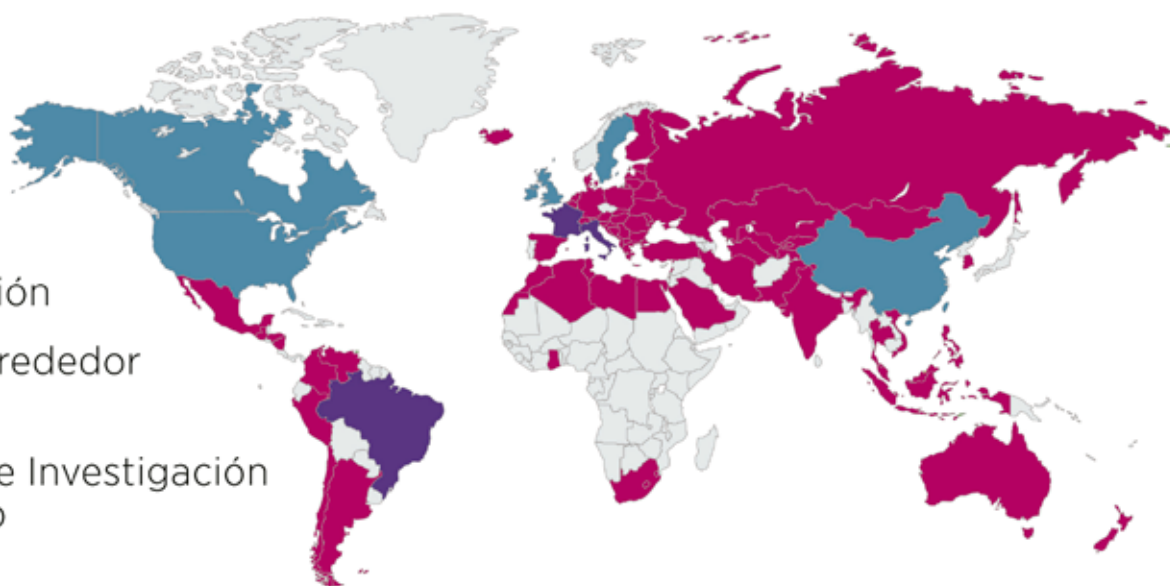
- 1.- Steegers EAP, von Dadelszen P, Duvekot JJ, Pijnenborg R. Pre-eclampsia. Lancet. 2010; 376(9741):631-44. Doi: 10.1016/S0140-6736(10)60279-6.
- 2.- Khan KS, Wojdyla D, Say L et al. WHO analysis of causes of maternal death: a systematic review. Lancet. 2006; 367(9516):1066-1074. doi: 10.1016/S0140-6736(06)68397-9.

- 3.- Wallis AB, Saftlas AF, Hsia J, Atrash HK. Secular trends in the rates of preeclampsia, eclampsia, and gestational hypertension, United States, 1987-2004. *Am J Hypertens*. 2008; 21(5):521-6. Doi: 10.1038/ajh.2008.20.
- 4.- Ananth CV, Keyes KM, Wapner RJ. Pre-eclampsia rates in the United States, 1980-2010: age-period-cohort analysis. *BMJ*. 2013; 347:f6564. Doi: 10.1136/bmj.f6564.
- 5.- Stevens W, Shih T, Incerti D et al. Short-term costs of preeclampsia to the United States health care system. *Am J Obstet Gynecol*. 2017;217(3):237-248.e16. Doi: 10.1016/j.ajog.2017.04.032.
- 6.- Homer CSE, Brown M, Mangos G, David GK. Non-proteinuric pre-eclampsia: a novel risk indicator in women with gestational hypertension. *J Hypertens*. 2008; 26(2):295-302. doi: 10.1097/HJH.0b013e3282f1a953.
- 7.- American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG). Gestational hypertension and preeclampsia: Practice Bulletin 222. *Obstet Gynecol*. 2020;135(6):e237-e260. Doi: 10.1097/AOG.0000000000003891.
- 8.- Duley L, Meher S, Jones L. Drugs for treatment of very high blood pressure during pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013; 2013(7):CD001449. Doi: 10.1002/14651858.CD001449.pub3.
- 9.- Vuylsteke A, Milner Q, Ericsson H et al. Pharmacokinetics and pulmonary extraction of clevidipine, a new vasodilating ultra-short-acting dihydropyridine, during cardiopulmonary bypass. *Br J Anaesth*. 2000;85(5):683-689. Doi: 10.1093/bja/85.5.683.
- 10.- Zhang JG, Dehal SS, Ho T et al. Human cytochrome p450 induction and inhibition potential of clevidipine and its primary metabolite h152/81. *Drug Metab Dispos*. 2006;34(5):734-737. Doi: 10.1124/dmd.105.006569.
- 11.- Murphy CV, Brower KI. Safety and efficacy of intravenous clevidipine for the perioperative control of acute hypertension. *Clin Med Insights Ther*. 2011;3 503-515. Doi: 10.4137/CMT.S6250.
- 12.- Nordlander M, Sjöquist PO, Ericsson H, Rydén L. Pharmacodynamic, pharmacokinetic and clinical effects of clevidipine, an ultrashort-acting calcium antagonist for rapid blood pressure control. *Cardiovasc Drug Rev*. 2004;22(3):227-250. Doi: 10.1111/j.1527-3466.2004.tb00143.x.
- 13.- Ericsson H, Bredberg U, Eriksson U et al. Pharmacokinetics and arteriovenous differences in clevidipine concentration following a short- and a long-term intravenous infusion in healthy volunteers. *Anesthesiology*. 2000;92(4):993-1001. Doi: 10.1097/00000542-200004000-00016.
- 14.- Singla N, Warltier DC, Gandhi SD et al. Treatment of acute postoperative hypertension in cardiac surgery patients: an efficacy study of clevidipine assessing its postoperative antihypertensive effect in cardiac surgery-2 (ESCAPE-2), a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Anesth Analg*. 2008;107(1):59-67. Doi: 10.1213/ane.0b013e3181732e53.
- 15.- Peacock 4th WF, Varon J, Ebrahimi R et al. Clevidipine for severe hypertension in patients with renal dysfunction: a VELOCITY trial analysis. *Blood Press Suppl*. 2011;1(Suppl 1):20-25. Doi: 10.3109/08037051.2010.539317.
- 16.- Aronson S, Dyke CM, Stierer K et al. The ECLIPSE trials: comparative studies of clevidipine to nitroglycerin, sodium nitroprusside, and nicardipine for acute hypertension treatment in cardiac surgery patients. *Anesth Analg*. 2008;107(4):1110-1121. Doi: 10.1213/ane.0b013e31818240db.



Somos un grupo
biofarmacéutico de **origen**
italiano con presencia internacional,
orientado a la investigación.

- **3 plantas** de producción
- **31 filiales** alrededor del mundo
- **7 centros** de Investigación y Desarrollo



Nuestras soluciones terapéuticas
se distribuyen en más de **100 países**



90 años de experiencia nos respaldan

El Grupo Chiesi investiga, desarrolla e innova soluciones terapéuticas.



Tratamientos para
Asma y EPOC

Trimbow®

Reg No. 035M2018 SSA IV

Innovair®

Reg No. 295M2011 SSA IV

Innovair®

NEXThaler®

Reg No. 220M2017 SSA IV

Ribuspir®

Reg No. 055M2006 SSA IV

Rinoclenil®

Reg No. 216M2007 SSA IV



Enfermedades raras



Tratamientos para
Neonatología y
enfermedades
cardiovasculares

Curosurf®

Reg No. 539M2004 SSA IV

Peyona®

Reg No. 048M2024 SSA

Lexicomp®

Reg No. 220M2023 SSA IV

La misión de **Chiesi** es **mejorar la calidad de vida de las personas** por lo que actúa de forma responsable con los pacientes, el medio ambiente y las comunidades en las que opera, combinando el compromiso con los resultados y la integridad, tanto para la sociedad como para el planeta.

Emergencia hipertensiva

ERC en hemodiálisis

Dr. Rodrigo Álvarez Calderón.

Anestesiología y Medicina del Enfermo en Estado Crítico. Hospital Christus Muguerza Betania, Puebla.

Dr. José Manuel Hernández Vega.

Médico adscrito a Terapia Intensiva, Christus Muguerza Hospital Betania, Puebla.

Dr. Hugo Bernabé Alarcón Morales.

Médico rotante de Servicio Social del Instituto Cardiovascular de Puebla.

Introducción

La hipertensión aguda severa se define como una elevación marcada de la presión arterial que puede presentarse con o sin evidencia de daño agudo a órgano blanco.¹ Cuando esta elevación se acompaña de disfunción en órganos diana —como encefalopatía hipertensiva, edema pulmonar, isquemia miocárdica o deterioro renal agudo—, se clasifica como una emergencia hipertensiva,¹ situación que requiere intervención inmediata en contextos críticos para prevenir complicaciones mayores y desenlaces adversos.

En pacientes con enfermedad renal crónica (ERC) terminal, la hipertensión aguda severa es más frecuente y suele manifestarse con presentaciones atípicas —como encefalopatía hipertensiva leve o edema de pulmón sin dolor torácico clásico—, a diferencia del patrón que se observa en población general.² La disfunción en la autorregulación vascular, los cambios en el volumen intravascular y la coexistencia de rigidez arterial vuelven a este subgrupo particularmente vulnerable tanto al daño orgánico agudo como a los efectos adversos derivados de una reducción brusca de la presión arterial. En estos escenarios, el tratamiento ideal exige agentes intravenosos de acción rápida, con metabolismo extrahepático y sin dependencia de la función renal. El clevidipino, antagonista de los canales de calcio tipo dihidropiridínico, posee un perfil farmacológico favorable: inicio de acción en 2–4 minutos, vida media de aproximadamente 1 minuto y eliminación por esterasa plasmática, lo cual permite una titulación segura, eficaz y con bajo riesgo de acumulación.³

Estudios como el VELOCITY trial, han demostrado que el clevidipino permite un control hemodinámico preciso y sostenido en escenarios de hipertensión aguda severa, incluyendo subgrupos con disfunción renal. Asimismo, en revisiones sistemáticas se destaca la utilidad tanto en entornos perioperatorios como en unidades de terapia intensiva, con baja incidencia de efectos adversos.³

Este reporte de caso describe la aplicación clínica exitosa de clevidipino en una paciente con ERCT que presentó hipertensión aguda severa con compromiso neurológico y respiratorio. La respuesta rápida y el perfil de seguridad observados en este contexto refuerzan su papel como agente de elección en el manejo hemodinámico de pacientes complejos en unidades de cuidados intensivos.

Caso clínico

Paciente femenina de 70 años, con antecedentes personales de hipertensión arterial sistémica de larga evolución, tratada previamente con prazosina y nifedipino, diabetes mellitus tipo 2 bajo esquema de insulina glargina, hipotiroidismo tratado con levotiroxina 50 mcg diarios, insuficiencia venosa crónica y enfermedad renal crónica estadio 5 (KDIGO), en tratamiento sustitutivo con hemodiálisis intermitente. Un mes antes del ingreso actual, fue hospitalizada por descompensación metabólica asociada a la enfermedad renal y sangrado de tubo digestivo alto.

La paciente acudió de manera habitual a su sesión de hemodiálisis a las 07:00 h, egresando con parámetros óptimos y sin eventualidades. Por la noche se reportó la aparición de lenguaje incoherente, desorientación intermitente y somnolencia. Durante la madrugada del día siguiente, desarrolló disnea progresiva, acompañada de taquipnea y dificultad respiratoria franca, motivo por el cual fue trasladada a urgencias. A su ingreso se documentaron signos vitales con presión arterial de 178/116 mmHg, frecuencia cardíaca de 116 lpm, frecuencia respiratoria de 29 rpm, saturación de oxígeno del 80% al aire ambiente y temperatura corporal de 37.3 °C.

En la exploración neurológica, se encontró consciente, cooperadora, con desorientación en tiempo y lugar. Escala de Glasgow: 14 puntos; pupilas isocóricas, normoreactivas de 3 mm; reflejos osteotendinosos normales; sin focalización motora; FOUR score: 14. Se evidenció quemosis ocular bilateral, taquipnea con uso de músculos accesorios de la respiración y campos pulmonares hipoventilados en bases, con estertores crepitantes generalizados. Se observó catéter Mahurkar en región subclavia derecha, cubierto por apósito estéril.

Entre los estudios iniciales, el electrocardiograma mostró ritmo sinusal con taquicardia, sin signos de isquemia aguda. La radiografía de tórax evidenció infiltrado intersticial bilateral, predominante en bases y con extensión hacia los ápices, compatible con sobrecarga hídrica pulmonar. Los resultados de laboratorio reportaron: Hb 7.0 g/dl, HTO 22%, leucocitos 5,310/ μ l, neutrófilos 3,040/ μ l, linfocitos 1,290/ μ l, plaquetas 163,000/ μ l. Gasometría arterial: pH 7.50, pCO₂ 28 mmHg, pO₂ 82 mmHg, HCO₃ 21.8 mmol/l, EB -0.2, saturación de oxígeno 97%, lactato 1.2 mmol/l, glucosa 238 mg/dl, creatinina 4.89 mg/dl.

Dada la presencia de hipertensión aguda severa con compromiso neurológico inicial y datos clínico-radiológicos compatibles con edema pulmonar, se solicitó valoración por los servicios de Nefrología y Terapia Intensiva. Se decidió el ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) para monitorización hemodinámica estricta, abordaje respiratorio y control tensional.

Se inició infusión intravenosa de clevidipino a 2 ml/h (1 mg/h), con control de la presión arterial minuto a minuto. A los 90 segundos, la presión arterial fue de 178/73 mmHg. Se ajustó la dosis a 4 ml/h (2 mg/h), observando descenso progresivo a 159/74 mmHg en los siguientes minutos. Se mantuvo esta velocidad

de infusión durante las siguientes horas, logrando estabilidad hemodinámica sin hipotensión, bradicardia ni efectos adversos. El estado de conciencia mejoró, con reorientación progresiva y reducción del patrón respiratorio de trabajo aumentado.

En las siguientes 24 horas, la paciente presentó mejoría clínica sostenida, con disminución de la frecuencia respiratoria, incremento en la saturación de oxígeno y resolución parcial del infiltrado pulmonar. No se registraron nuevos eventos neurológicos. Se logró el retiro paulatino de clevidipino y transición a antihipertensivos orales bajo vigilancia. Permaneció bajo observación en UCI por 72 horas, con evolución favorable y posterior traslado a sala de hospitalización para seguimiento nefrológico y ajuste de su esquema crónico.

Discusión

Desde el punto de vista terapéutico, el clevidipino ha sido ampliamente estudiado por su eficacia como agente vasodilatador arterial de acción ultracorta.⁴ A diferencia de otros fármacos como nitroprusiato o labetalol, su metabolismo por esterasas plasmáticas evita la acumulación en pacientes con falla renal o hepática, y su vida media de eliminación de aproximadamente 1 minuto permite un ajuste fino de la dosis en tiempo real.³ Esto fue evidente en nuestra paciente, en quien se observó una rápida respuesta hemodinámica sin hipotensión inducida ni rebote tensional.

En el VELOCITY trial, estudio multicéntrico que evaluó clevidipino en escenarios de hipertensión aguda, se demostró que el 90% de los pacientes alcanzaron cifras tensionales meta en los primeros 30 minutos de infusión, con un perfil de eventos adversos bajo.³ De particular interés fue el subanálisis de pacientes con disfunción renal: no se observaron diferencias en eficacia ni en seguridad en comparación con pacientes sin daño renal, lo que valida su uso en pacientes dializados.³ Este hallazgo concuerda con lo observado en nuestra paciente, quien respondió favorablemente al ajuste inicial sin requerir intervenciones adicionales ni interurrencias clínicas. Bottussi y colaboradores,⁵ analizaron el uso de clevidipino en contextos perioperatorios y críticos, destacando su versatilidad tanto en cirugía cardíaca como no cardíaca. Si bien la mayoría de los estudios incluidos se centraron en entornos quirúrgicos, el consenso es claro: clevidipino permite un control tensional predecible, rápido y seguro, incluso en pacientes frágiles o polimedicados. Nuestra experiencia en este caso respalda dicho perfil, ya que el manejo tensional fue exitoso sin eventos de hipotensión, bradicardia ni necesidad de cambiar a otro agente.

Por otro lado, comparado con agentes como nitroprusiato, clevidipino evita complicaciones metabólicas asociadas, como la toxicidad por cianuro y tiocianato, particularmente relevantes en pacientes con insuficiencia renal avanzada. Asimismo, su acción arterial selectiva lo hace más predecible que la nitroglicerina, que tiene efectos predominantemente venosos y menor impacto sobre la resistencia vascular sistémica.

Este caso clínico resalta también el valor del inicio temprano de terapia antihipertensiva intravenosa en escenarios con daño orgánico incipiente. La mejoría en el estado neurológico y respiratorio de la paciente sugiere que la intervención rápida con un agente eficaz como clevidipino puede prevenir la progresión hacia encefalopatía hipertensiva o edema agudo de pulmón. La reversibilidad observada en las primeras horas posteriores al inicio de la infusión refuerza su utilidad clínica en el entorno crítico.

Conclusión

La hipertensión aguda severa en pacientes con ERC terminal representa un reto clínico significativo, especialmente cuando se acompaña de datos iniciales de daño a órgano blanco. En este escenario, la selección del agente antihipertensivo debe priorizar tanto la eficacia hemodinámica como la seguridad farmacológica, considerando las particularidades fisiopatológicas del paciente dializado.

El presente caso ilustra el uso exitoso de clevidipino en el control rápido y sostenido de la presión arterial en una paciente con disfunción renal avanzada, compromiso respiratorio y alteraciones neurológicas transitorias. La administración del fármaco permitió una reducción tensional precisa, sin eventos adversos, y facilitó la estabilización clínica en un entorno de cuidados intensivos.

Las características farmacocinéticas clevidipino (inicio ultra rápido, metabolismo independiente de la función renal y capacidad de titulación a intervalos de minuto a minuto) la convierten en un agente de primera línea ideal para tratar la hipertensión severa en pacientes críticamente enfermos con enfermedades preexistentes graves.

Este caso ofrece evidencia clínica para su uso en condiciones severas y refuerza su versatilidad, seguridad y eficacia en una población de pacientes donde las alternativas terapéuticas son escasas. Se propone la incorporación sistemática de este análisis en las estrategias de manejo hemodinámico en la UCI.

Fuentes consultadas

- 1.- Whelton PK, Carey RM, Aronow WS et al. Hypertension. 2017 ACC / AHA / AAPA / ABC / ACPM / AGS / APhA / ASH / ASPC / NMA / PCNA Guideline for the prevention, detection, evaluation, and management of high blood pressure in adults 2022;79(8):e97-e110. Doi: 10.1161/HYP.0000000000000238.
- 2.- Porthuru S, Chan WC, Mehta H et al. Burden of hypertensive crisis in patients with end-stage kidney disease on maintenance dialysis: insights from United States Renal Data System Database. Hypertension. 2023;80(4):e59-e67. Doi: 10.1161/HYPERTENSION.122.20546.
- 3.- Peacock 4th WF, Varon J, Ebrahimi R et al. Clevidipine for severe hypertension in patients with renal dysfunction: a VELOCITY trial analysis. Blood Press Suppl. 2011;1(Suppl 1):20-25. Doi: 10.3109/08037051.2010.539317.
- 4.- Nguyen HM, Ma K, Pham DQ. Clevidipine for the treatment of severe hypertension in adults. Clin Ther. 2010;32(1):11-23. Doi: 10.1016/j.clinthera.2010.01.025.
- 5.- Bottussi A, D'Andria Ursileo 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.

Control de la presión arterial en el accidente vascular cerebral isquémico

Dra. María Liliana Manzano Acevedo.

Anestesiología y Medicina Crítica. Hospital Beneficencia Española de Puebla.

Introducción

El accidente vascular cerebral isquémico (AVCI) representa una de las principales causas de mortalidad, discapacidad neurológica y carga socioeconómica a nivel mundial. Se produce por la obstrucción súbita del flujo sanguíneo cerebral, ocasionada generalmente por un trombo o émbolo, lo que conduce a isquemia y, si no se revierte rápidamente, a infarto cerebral.^{1,2}

Desde el punto de vista epidemiológico, el AVCI constituye aproximadamente el 8% de todos los accidentes cerebrovasculares.² Aunque es más frecuente en personas mayores de 60 años,¹ su incidencia en adultos jóvenes se ha incrementado en las últimas décadas.³ De acuerdo con datos del Global Burden of Disease Study 2019, se estimaron más de 12 millones de nuevos casos anuales de AVCI a nivel global, con una tasa de mortalidad ajustada de aproximadamente 44 por cada 100,000 habitantes.^{1,4}

En América Latina, el impacto del AVCI es particularmente alto debido al control deficiente de factores de riesgo como hipertensión arterial, diabetes mellitus, dislipidemia, tabaquismo y obesidad, así como a las barreras en el acceso oportuno a tratamiento especializado.^{1,4,5}

El manejo agudo del AVCI se ha transformado con la incorporación de terapias de reperfusión cerebral, como la trombólisis intravenosa y la trombectomía mecánica. La efectividad de estas terapias depende críticamente del control estricto y rápido de la presión arterial (PA), donde el manejo hemodinámico adecuado es esencial para optimizar la perfusión cerebral sin comprometer la seguridad vascular.^{2,5,6}

En este contexto, han surgido agentes antihipertensivos de acción rápida y corta duración, como el clevidipino. Este fármaco, un bloqueador de los canales de calcio de la clase dihidropiridínica,⁶ presenta una acción muy breve, con una vida media de aproximadamente 1 minuto. Su metabolismo es, principalmente, plasmático, a través de esterasas. Muestra un inicio de acción rápido, de entre 2 y 4 minutos, y una eliminación igualmente rápida, de 5 a 15 min tras su suspensión, lo que permite un control estrecho y ajustes finos de la PA con bajo riesgo de efectos sobre el volumen circulante, en comparación con agentes como el nitroprusiato o la nitroglicerina,^{6,7} especialmente en entornos de cuidados intensivos.

El perfil clínico del clevidipino incluye ciertas consideraciones relevantes. Al estar formulado en una emulsión lipídica, similar a la del Propofol, existe un riesgo teórico de hipertrigliceridemia o pancreatitis en caso de administración prolongada (más de 1,000 ml/24 horas).⁶ Además, su costo elevado en comparación con otros antihipertensivos como el nicardipino podría limitar su uso en ciertos entornos hospitalarios.⁷

Caso clínico

Paciente femenina de 83 años con los siguientes antecedentes de importancia:

- Diagnóstico de hipertensión arterial de más de 6 años de evolución, en tratamiento con telmisartán 80 mg/mañana y 40 mg/noche.
- Hospitalizaciones previas: en 2020 por presentar evento cerebrovascular (EVC) y Covid-19.
- Medicamentos actuales: Aspirina Protect® de 100 mg y telmisartán 12 mg/día.
- Alérgica a la penicilina.

Padecimiento actual

La paciente fue llevada a Urgencias tras presentar hemiplejía izquierda, afasia y parálisis facial derecha. A su ingreso se detectó emergencia hipertensiva con presión arterial media (PAM) de 140 mmHg, presión arterial sistólica (PAS) de 180 mmHg y presión arterial diastólica (PAD) de 118 mmHg. Como datos neurológicos se registraron: apertura ocular espontánea, obediente a órdenes, lenguaje incoherente, afasia y disartria severa, parálisis facial central izquierda de origen central, con mirada primaria forzada a la derecha, además de sialorrea, con hemiparesia izquierda 1/5 sin vencer gravedad, anestesia de hemicuerpo izquierdo al estímulo algico, sin cooperación para valorar ataxia, impresiona hemianopsia homónima izquierda, sin posibilidad de valorar heminegligencia por flexión de rodilla izquierda forzada, libre movilización de hemicuerpo derecho. Se cuantifica NIHSS 16 puntos.

Manejo en sala de Urgencias

Para el control de la presión arterial (PA), se inició clevidipino intravenoso en infusión continua a 1 mg/h con medición de la presión arterial no invasiva; a los 3 minutos se incrementó a 1.5 mg/, lográndose el control adecuado.

Se verificó mediante tomografía de cráneo simple sin evidencia de hemorragia intracraneal con Aspects de 10 puntos, resonancia magnética de cráneo simple con presencia de Mismatch radiológico de T2 Flair-difusión con presencia de amputación de arteria cerebral media derecha en segmento M1, concluyendo oclusión de gran vaso. Rankin modificado previo de 2 por uso de andadera sin apoyo para alimentación y vestimenta. Posteriormente, la paciente fue ingresada a neuro-intervencionismo para trombectomía mecánica cerebral asistida por aspiración.

Procedimiento de neuro-intervención

Se obtuvo angiografía diagnóstica con catéter Simmons 2 5f y guía hidrofílica 0.035" 150 cm con adquisición de eje carotídeo derecha, que evidenció oclusión de arteria cerebral media segmento M1 derecho. Se procedió entonces a la segunda fase de procedimiento y se realizó angiografía terapéutica encontrándose tortuosidad y rigidez de los vasos. Se utilizó catéter guía Asahi 8 Fr para asegurar estabilidad, posteriormente se utilizó microguía Traxcess 14 extra soporte con catéter de aspiración Sofia 6f 125 cm además de microcatéter Headway 21 para acceder hasta el territorio de la arteria cerebral media derecha.

Con medio de contraste se comprobó oclusión de arteria en su segmento M1, se atravesó el coágulo y se verificó permeabilidad en segmento M2 distal, por lo que se decidió realizar una trombectomía mecánica combinada de técnica Solumbar utilizando stent solitarie x 4 mm x 40 mm + aspiración con catéter Sofia, y en un solo pase se realizó trombectomía exitosa comprobándose por adquisiciones posteriores tici3c (reperusión cerebral al 100%). Se retiró el catéter introductor y se realizó hemostasia de arteria femoral con Angioseal 8f, sin eventualidades. Durante el procedimiento, la paciente se mantuvo bajo anestesia general y control de la presión arterial mediante infusión de clevidipino a 1.5 mg/h.

Evolución clínica

Posteriormente, la paciente fue ingresada a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), donde realizó la siguiente exploración neurológica: RASS -2; CPOT 0; GODET 7 puntos; pupilas simétricas 4 mm fotomotor y corneal presentes lentos, probable afectación mesencefálica. El Doppler transcraneal arrojó como resultado mala ventana por alta impedancia para arteria cerebral media bilateral. También se rastreó AO bilateral con los siguientes parámetros: FPS de 40 cm/s; CVF 16 cm/s; velocidad media 24; índice de pulsatilidad 1.0; patrón de onda tipo A.

De acuerdo con la evolución neurológica, y como manejo inicial, se mantuvo neuroprotección y se documentaron movimientos tónicos de extremidad superior derecha en dos ocasiones, con una duración de 20 segundos. Ante el antecedente inmediato de lesión neurológica, se inició tratamiento anticomitial.

Para el manejo hipertensivo, se administró infusión continua de clevidipino durante las primeras 16 horas para controlar la presión arterial. Posteriormente, se inició antihipertensivo por vía enteral con telmisartán 80 mg/día. Cuando se logró el control tensional adecuado, se suspendió la infusión de clevidipino.

Durante el segundo día de estancia, se realizó tomografía simple de cráneo para control. A lo largo de los siguientes días presentó recuperación funcional progresiva, por lo que fue egresada de la UCI con los siguientes hallazgos clínicos: escala FOUR 16 puntos; EVA 0/10; NIHSS 5; mejoría de la fuerza de hemicuerpo izquierdo 3/5 en la escala de Daniels y 5/5 del hemicuerpo derecho; GODET 14 puntos. Se mantuvo con terapia antiagregante, control adecuado de la presión arterial con telmisartán 80 mg/día. Se realizó prueba de deglución positiva a semilíquidos.

Posterior al rescate vascular, se catalogó como una evolución clínica satisfactoria, por lo que egresó a domicilio 7 días después de su ingreso con las siguientes condiciones neurológicas: neurológicamente

íntegra, consciente, orientada en sus tres esferas; con reconocimiento de familiares; mejoría en disartria y en afasia motora; capacidad para mantener conversación; Glasgow 15 puntos; pupilas de 3 mm normorreflécticas; simetría facial y de hombros; audición conservada, fuerza muscular 4/5 en torácico izquierdo y 3/5 en pélvico izquierdo; sensibilidad conservada, reflejos de estiramiento muscular ++ global; sin datos meníngeos ni cerebelosos. Se continuó en casa con terapia de rehabilitación.

Discusión

El manejo de la presión arterial (PA) en la fase aguda del AVCI representa un desafío terapéutico complejo. La relación entre la presión arterial elevada y el pronóstico neurológico es no lineal: una PA excesivamente elevada puede aumentar el riesgo de hemorragia intracraneal, especialmente tras trombólisis, mientras que una reducción abrupta puede comprometer la perfusión del tejido cerebral isquémico en penumbra, agravando el daño neurológico. Por lo tanto, las guías clínicas recomiendan una reducción controlada, gradual y segura de la presión arterial, en función del tratamiento específico que reciba el paciente.^{2,6,8}

Las guías de la American Heart Association y de la American Stroke Association (AHA/ASA) recomiendan reducir y mantener la presión arterial por debajo de 185/110 mmHg antes de la reperusión y por debajo de 180/105 mmHg durante las 24 horas posteriores, tanto para trombólisis como para trombectomía.^{6,9} En el caso específico de la trombectomía, varios estudios han observado que fluctuaciones importantes de la presión, tanto hacia la hipertensión como hacia la hipotensión, pueden estar asociadas con malos resultados neurológicos y mayor volumen final de infarto. Esto ha motivado el uso de agentes antihipertensivos de acción rápida, como el clevidipino, capaces de mantener una presión estable y titulable durante todo el procedimiento endovascular.^{7,9,10}

Clevidipino en el contexto de trombectomía mecánica

El clevidipino ha mostrado ser especialmente útil en contextos que requieren una regulación estrecha de la presión arterial. Su vida media ultra corta, inicio de acción rápido y metabolismo independiente de función hepática o renal lo convierten en una opción ideal durante procedimientos como la trombectomía mecánica, en los que pueden existir cambios hemodinámicos bruscos debido a anestesia, manipulación vascular o reperusión súbita.

Estudios clínicos y series de casos han documentado el uso exitoso de clevidipino durante trombectomías, permitiendo alcanzar presiones objetivo de manera rápida y mantener un rango estrecho durante el procedimiento. En un estudio retrospectivo, clevidipino permitió alcanzar el rango de presión arterial objetivo en menos de 15 minutos en la mayoría de los pacientes con ictus isquémico tratados con reperusión, incluyendo trombectomía, con una baja incidencia de hipotensión o eventos adversos hemodinámicos significativos.⁸ Su perfil de acción rápida permite ajustes casi inmediatos ante variaciones de PA, lo cual es crucial durante la manipulación intraarterial del sistema nervioso central.

Además, a diferencia de otros agentes como el labetalol o el nicardipino, el clevidipino permite una titulación milimétrica y un cese del efecto casi inmediato tras la interrupción de la infusión, lo que proporciona un mayor margen de seguridad ante variaciones rápidas o impredecibles de la presión.^{6,7}

Sin embargo, el uso de clevidipino no está exento de limitaciones. Su presentación en emulsión lipídica lo asocia con una carga calórica y riesgo teórico de hipertrigliceridemia, y su costo es considerablemente más elevado que el de otros agentes intravenosos.⁷ A pesar de esto, su utilización ha ido en aumento en centros terciarios donde se realiza trombectomía mecánica, especialmente en unidades de ictus de alta complejidad o quirófanos híbridos.

Emergencias hipertensivas en críticos

Una revisión sistemática y metaanálisis con 443 pacientes neurocríticos (ictus o neurocirugía) comparó clevidipino vs. nicardipino, encontrando lo siguiente:⁸

- No se encontró diferencia en tiempo para alcanzar meta de PA ni presión lograda.
- Ventaja leve para clevidipino en tiempo dentro del rango objetivo (SMD 0.33, $p=0.04$).

Por otra parte, un estudio multicéntrico reciente con 182 pacientes en crisis hipertensivas (no solo ictus), encontró:¹⁰

- Tiempo hasta meta de PA similar: 35 min (clevidipino) vs. 33 min (nicardipino).
- Clevidipino requirió significativamente menor volumen intravenoso, aunque el volumen total en UCI fue similar.
- Costo mucho mayor (de 6 a 7 veces).

Conclusiones

El caso presentado describe el escenario de una paciente que acudió al servicio de emergencias tras presentar datos clínicos de AVCI, el cual se corroboró con imagen cerebral (IRM). Sin embargo, por las dimensiones de la obstrucción de flujo sanguíneo arterial cerebral ($>1/3$ de la circulación hemisférica), se solicitó la atención por neurocirugía intervencionista para rescate endovascular (trombectomía).¹¹ A su llegada a urgencias se documentó crisis hipertensiva tipo emergencia manifestado por datos de encefalopatía hipertensiva, además del evidente ACVI, por lo que fue candidata idónea a la administración intravenosa de clevidipino como fármaco de primera línea para el control de la emergencia hipertensiva neurológica.

La utilidad del clevidipino en la emergencia hipertensiva con isquemia cerebral (stroke isquémico) es muy significativa, especialmente en escenarios donde se requiere un control rápido, predecible y titulado de la presión arterial para habilitar tratamientos como la fibrinólisis intravenosa o la trombectomía.⁸

Estudios como el de Brehaut y colaboradores,⁹ han demostrado que el uso de clevidipino permite alcanzar las metas de control de la PA en una mediana de 15 minutos, sin complicaciones significativas, incluso en contextos de fibrinólisis.

En la **Tabla 1** se presenta un breve resumen de las características y la utilidad del clevidipino en entornos hospitalarios.

Tabla 1. Características y beneficios del clevidipino

Características	Beneficios
Inicio de acción rápido (1-4 minutos)	Reducción inmediata de la tensión arterial, acortando el tiempo para fibrinólisis
Vida media ultracorta (1 minuto)	Permite un control estrecho sin riesgo de hipotensión farmacológica sostenida.
Fácil titulación en infusión continua	Se adapta adecuadamente a protocolos hospitalarios estrictos de ACV
No requiere ajuste de dosis en falla renal/hepática	Uso seguro en pacientes críticamente enfermos
Selectivo sobre arteriolas	Reduce la postcarga del VI sin efecto negativo en el gasto cardíaco y presión de perfusión cerebral.

Fuente: elaboración de la Dra. Liliana Manzano.

Clevidipino resulta ser un fármaco muy útil en emergencias hipertensivas por isquemia cerebral, especialmente si:

- El paciente es candidato a fibrinólisis y se requiere control rápido, estricto y predecible de la presión arterial.
- Se necesita control riguroso y evitar sobrecarga del volumen.
- El entorno permite su uso (servicio de urgencias, UCI, Unidad de Stroke).

Fuentes consultadas

- 1.- Chen X, Lu L, Xiao C et al. Global burden of ischemic stroke in adults aged 60 years and older from 1990 to 2021: Population-based study. PLoS One. 2025;20(5):e0322606. Doi: 10.1371/journal.pone.0322606.
- 2.- Lui F, Suheb MZK, Patti L. Ischemic stroke. StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan. 2025 Feb 21.
- 3.- Putaala J. Ischemic stroke in young adults. Continuum (Minneapolis). 2020;26(2):386-414. Doi: 10.1212/CON.0000000000000833.
- 4.- Feigin VL, Stark BA, Johnson CO et al. Global, regional, and national burden of stroke and its risk factors, 1990–2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. Lancet Neurol. 2021;20(10):795-820. Doi: 10.1016/S1474-4422(21)00252-0.
- 5.- Saini V, Guada L, Yavagal DR. Global epidemiology of stroke and access to acute ischemic stroke interventions. Neurology. 2021;97(20Suppl2):S6-S16. Doi: 10.1212/WNL.00000000000012781.
- 6.- Vitt JR, Trillanes M, Hemphill 3rd JC. Management of blood pressure during and after recanalization therapy for acute ischemic stroke. Front Neurol. 2019;10:138. Doi: 10.3389/fneur.2019.00138.

- 7.- Murphy CV, Brower KI. Safety and efficacy of intravenous clevidipine for the perioperative control of acute hypertension. Clin Med Insights Ther. 2011;3 503-515. Doi: 10.4137/CMT.S6250.
- 8.- Widiastuti M, Bisri DW, Rachman IA. The safety and efficacy of clevidipine for blood pressure management in neurocritical patients: a systematic review and meta-analysis. Sci Rep. 2024;14(1):6355. Doi: 10.1038/s41598-024-54667-9.
- 9.- Brehaut SS, Roche AM. Emergency Department and Critical Care Use of clevidipine for treatment of hypertension in patients with acute stroke. Crit Pathways in Cardiol 2025;24(1):e0375. Doi: 10.1097/HPC.0000000000000375
- 10.- Johnson L, Erdman M, Ferreira J. Comparison of clevidipine vs. nicardipine in the treatment of hypertensive urgency and emergency in critically ill patients. Am J Health Syst Pharm. 2024;81(21):e668-e676. Doi: 10.1093/ajhp/zxae156.
- 11.- Mokin M, Primiani CT, Siddiqui AH, Turk AS. ASPECTS (Alberta Stroke Program Early CT Score) measurement using hounsfield unit values when selecting patients for stroke thrombectomy. Stroke. 2017;48:1574-1579. Doi: 10.1161/STROKEA-HA.117.016745.



THE FLOW

A cardiovascular journal

