

Review Article

## Síndrome de infusión relacionado con propofol

### Propofol-related infusion syndrome

### Síndrome de infusão relacionado ao propofol

Carlos Enrique Alberto Orellana-Jiménez. MD. FCCM.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Cuidados Intensivos, Hospital General, Instituto Salvadoreño del Seguro Social, San Salvador, El Salvador.

**Autor de Correspondencia:** Carlos Enrique Alberto Orellana-Jiménez, MD, FCCM. ucicealojim@yahoo.com — Servicio de Cuidados Intensivos, Hospital General, Instituto Salvadoreño del Seguro Social, San Salvador, El Salvador.

**Received:** Enero 2026 / **Revised:** Febrero 2026 / **Accepted:** Abril 2026 / **Published:** Mayo 2026

**Citation:** Orellana-Jiménez CEA. Propofol-related infusion syndrome. *Lat. Amer. Neuro Int. Care J.* 2026;3(1):1-12.

Copyright: © 2026 by the authors. Submitted for possible open access publication under the terms and conditions of the Creative Commons Attribution (CC BY) license (<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>).

#### Resumen

El propofol es uno de los anestésicos parenterales más utilizados en pacientes de Anestesia y Medicina Crítica, particularmente en pacientes neurocríticos, ya que cuenta con un inicio y reversión rápida lo que permite una mejor titulación del efecto en este tipo de pacientes así como la producción de hipnosis principalmente por la potenciación de la inhibición del receptor GABA A y la modulación de la señal excitatoria, reduciendo la tasa metabólica cerebral y la presión intracraneal lo cual ofrece neuroprotección. Sin embargo, su uso en pacientes neurocríticos puede incluir riesgos como depresión hemodinámica, disritmias, síndrome de infusión relacionada a propofol (SIRP), neurotoxicidad en el desarrollo fetal, y múltiples interacciones medicamentosas que requieren dosaje y monitoreo cuidadoso. El síndrome de infusión de propofol es una complicación letal que debe ser prevenida o en el caso de presentarse, diagnosticada precozmente. El presente artículo revisa la farmacología de propofol, su rol en pacientes neurocríticos, monitorización recomendada y protocolos de prevención y manejo del síndrome de infusión relacionada a propofol, basados en la literatura más reciente.

**Palabras clave:** Propofol, síndrome de infusión relacionado al propofol, paciente neurocrítico, receptor GABA

## Abstract

Propofol is one of the most widely used parenteral anesthetics in anesthesia and critical care patients, particularly in neurocritical patients, as it has a rapid onset and reversal, allowing for better titration of the effect in these types of patients, as well as the production of hypnosis mainly through the potentiation of GABA A receptor inhibition and modulation of the excitatory signal, reducing cerebral metabolic rate and intracranial pressure, which offers neuroprotection. However, its use in neurocritical patients may include risks such as hemodynamic depression, dysrhythmias, propofol-related infusion syndrome (SIRP), neurotoxicity in fetal development, and multiple drug interactions that require careful dosing and monitoring. Propofol infusion syndrome is a lethal complication that must be prevented or, if it occurs, diagnosed early. This article reviews the pharmacology of propofol, its role in neurocritical patients, recommended monitoring, and protocols for the prevention and management of propofol infusion syndrome, based on the most recent literature.

**Keywords:** Propofol, propofol-related infusion syndrome, neurocritical patient, GABA receptor

## Resumo

O propofol é um dos anestésicos parenterais mais utilizados em pacientes de Anestesia e Medicina Intensiva, particularmente em pacientes neurocríticos, uma vez que apresenta início e reversão rápidos, o que permite uma melhor titulação do efeito nesse tipo de paciente, bem como a indução de hipnose, principalmente por meio do potencialização da inibição do receptor GABA A e da modulação do sinal excitatório, reduzindo a taxa metabólica cerebral e a pressão intracraniana, o que oferece neuroproteção. No entanto, seu uso em pacientes neurocríticos pode envolver riscos como depressão hemodinâmica, arritmias, síndrome de infusão relacionada ao propofol (SIP), neurotoxicidade no desenvolvimento fetal e múltiplas interações medicamentosas que exigem dosagem e monitoramento cuidadosos. A síndrome de infusão de propofol é uma complicação fatal que deve ser prevenida ou, caso ocorra, diagnosticada precocemente. O presente artigo analisa a farmacologia do propofol, seu papel em pacientes neurocríticos, a monitorização recomendada e os protocolos de prevenção e manejo da síndrome de infusão relacionada ao propofol, com base na literatura mais recente.

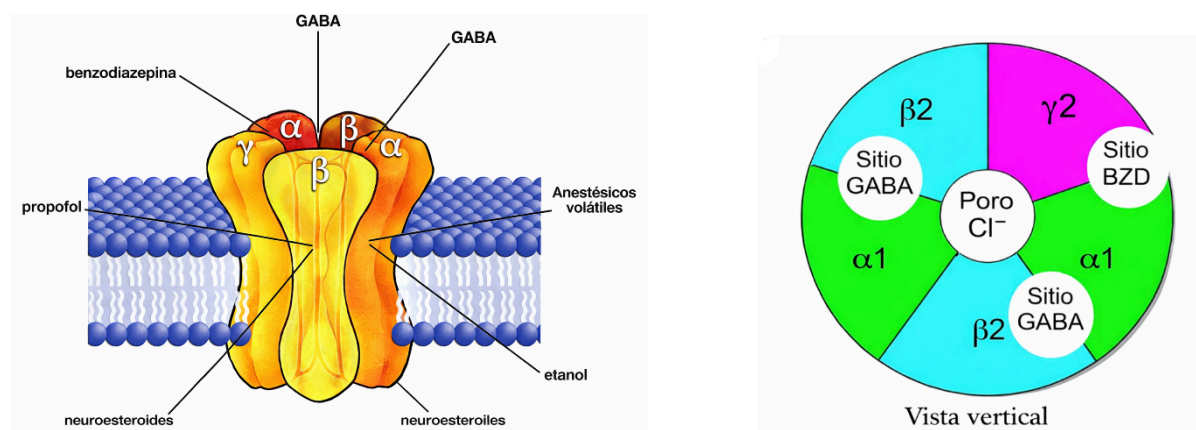
**Palavras-chave:** Propofol, síndrome de infusão relacionada ao propofol, paciente em terapia intensiva neurológica, receptor GABA

## Introducción.

El propofol (nombre químico: 2,6-diisopropilfenol) es un potente hipnótico intravenoso que fue patentado en Inglaterra por John Glen y Roger James en 1977, comercializado en 1986 en Europa y en 1989 en Estados Unidos<sup>1</sup>. Insoluble en agua pero altamente liposoluble, se presenta como una emulsión lipídica que contiene triglicéridos de cadena larga. Dicha emulsión tiene una ligera viscosidad y un aspecto lechoso, es isotónica en relación con el plasma, tiene un pH de 7 a 8.5 y se mantiene estable a temperatura ambiente<sup>2</sup>. Como agonista del receptor del ácido  $\gamma$ -amino butírico (GABA) A, actúa principalmente potenciando la conductancia inhibitoria del cloruro y promoviendo la hiperpolarización neuronal, al tiempo que modula los sistemas transmisores excitatorios y las vías de señalización intracelular. Dicho de otra manera, la acción inhibitoria se debe a la unión del agonista al receptor GABA A, lo que mantiene abierto el canal de cloro

postsináptico, favoreciendo la entrada de cloro en la célula, causando la hiperpolarización de la neurona y bloqueando la transmisión sináptica. En dosis terapéuticas, actúa como un modulador alostérico que potencia la actividad de los canales iónicos al unirse a un sitio proteico distinto al de unión del GABA, el ligando fisiológico<sup>2</sup>. Los estudios estructurales, de simulación y celulares ponen en relieve la unión del anestésico al GABA A y los efectos posteriores sobre la homeostasis iónica, el estrés oxidativo, la apoptosis y la señalización MAPK/Ca<sup>2+</sup>, que subyacen tanto a la hipnosis como a las acciones neuroprotectoras en modelos experimentales<sup>3,4,5</sup>. Al unirse a estos receptores, aumenta el influjo inhibitorio de cloruro (Cl<sup>-</sup>) y promueve la hiperpolarización neuronal, lo que resulta en la pérdida de conciencia.

En pacientes neurocríticos, es valorado por su rápido inicio de acción (segundos) y corta duración (hasta 15 minutos), lo que permite una rápida recuperación de la sedación. Posee efectos sedantes, hipnóticos, ansiolíticos y anticonvulsivantes y, crucialmente, ofrece efectos neuroprotectores, siendo fundamental en el manejo de la presión intracraneal.



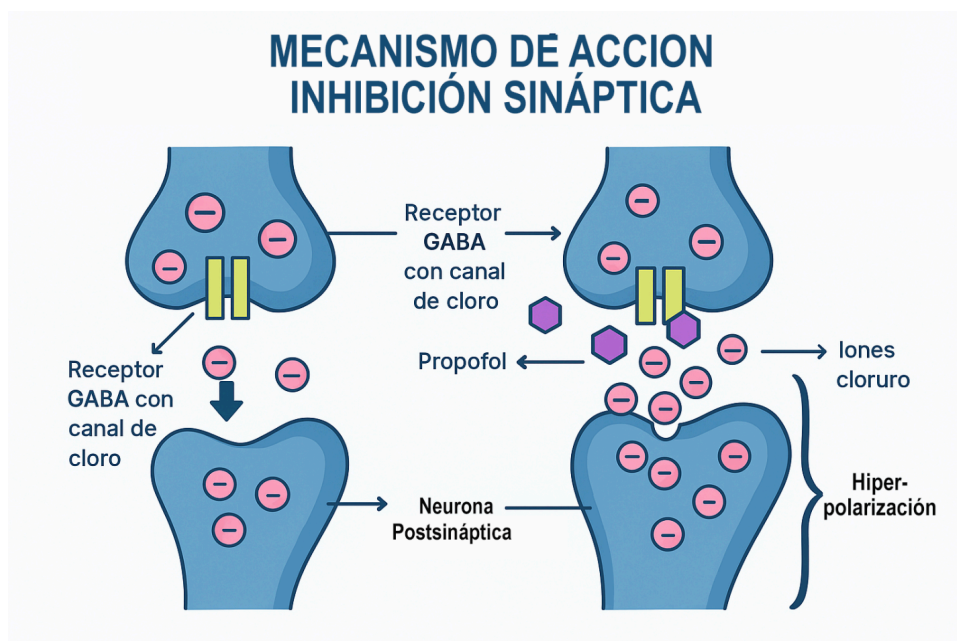
**Figura 1.** Diagrama esquemático de una proteína del receptor GABA A [ $2(\alpha 1)$ ,  $2(\beta 2)$  y  $(\gamma 2)$ ] que muestra las cinco subunidades combinadas que forman la proteína, el poro del canal de iones cloruro (Cl<sup>-</sup>), los dos sitios de unión activos para el GABA en las interfaces  $\alpha 1$  y  $\beta 2$ , y el sitio de unión alostérica para la benzodiazepina (BZD). Modificado de: Lovinger DM. Alcohol Res Health. 2008;31(3):196-214.

### Claves de los mecanismos de acción del propofol.

**Potenciación del GABA A:** El propofol se une y estabiliza las conformaciones del receptor GABA A que aumentan el flujo de Cl<sup>-</sup> y el tono inhibitorio, lo que produce una rápida pérdida de conciencia y una ralentización del EEG compatible con un aumento de la potencia de baja frecuencia<sup>3-5</sup>

**Movimiento alostérico del receptor:** Las simulaciones de dinámica molecular y de “grano grueso” (que son un método de modelado computacional que simplifica los sistemas moleculares complejos para reducir el costo computacional y permitir el estudio de escalas de tiempo y tamaño más grandes) muestran que la unión del anestésico induce movimientos relacionados con los poros y las puertas en el GABA A que

aumentan de forma admisible la probabilidad de apertura del canal, lo que resulta en la pérdida de conciencia<sup>4</sup>.



**Figura 2.** El propofol actúa uniéndose a los receptores GABA y aumentando la duración de su acción. Esto provoca una apertura prolongada de los canales de cloruro centrales, lo que causa una hiperpolarización de las neuronas postsinápticas, dificultando así la activación del potencial de acción. Modificado de: Singh A, Anjakar AP. Cureus. 2022;14(10):e30383. CC BY 4.0

**Modulación excitatoria:** El propofol bloquea los receptores N-metil-D-aspartato (NMDA) y reduce el influjo de calcio ( $\text{Ca}^{2+}$ ) en el citosol a través de canales lentos. Esta modulación amortigua la señalización glutamatérgica, limitando las cascadas excitotóxicas<sup>3,6</sup>.

**Señalización antioxidante y antiapoptótica:** Los estudios experimentales relacionan el propofol con la reducción de la generación de especies reactivas de oxígeno, la supresión de la activación de la caspasa, la modulación de las vías Akt/CREB/Bcl-2 y p38 MAPK, y la preservación de la homeostasis iónica en modelos de lesión neuronal<sup>3,6</sup>. Estos efectos moleculares explican el rápido inicio anestésico, los patrones electroencefalográficos y la neuroprotección celular propuesta, observadas en estudios preclínicos, al tiempo que se relacionan con la vulnerabilidad del cerebro en desarrollo, donde hay vías similares que influyen en la maduración<sup>3,4,6</sup>.

| Propiedad farmacodinámica | Descripción                                 |
|---------------------------|---------------------------------------------|
| Tiempo de acción          | Acción rápida, aproximadamente 30 segundos. |

|                                        |                                                                                                                                    |
|----------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Presión arterial y frecuencia cardíaca | Durante la inducción y el mantenimiento de la anestesia se produce disminución de la presión arterial y de la frecuencia cardíaca. |
| Efecto respiratorio                    | Produce depresión ventilatoria.                                                                                                    |
| Flujo sanguíneo cerebral               | Produce disminución del flujo sanguíneo cerebral.                                                                                  |
| Presión intracraneal                   | Produce disminución de la presión intracraneal.                                                                                    |
| Metabolismo cerebral                   | Produce disminución del metabolismo cerebral.                                                                                      |

**Tabla 1.** Propiedades farmacodinámicas del propofol. (Modificado de: Carrillo-Esper R et al. Rev Mex Anest. 2010;33(2):97-102.)

| Propiedad farmacocinética | Descripción                                                                                                                                            |
|---------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Tiempo de distribución    | Distribución rápida, con una vida media de aproximadamente 2 a 4 minutos.                                                                              |
| Eliminación               | Eliminación rápida, con una vida media de aproximadamente 30 a 60 minutos.                                                                             |
| Distribución              | Presenta extensa distribución en el organismo.                                                                                                         |
| Depuración                | Depuración rápida, aproximadamente 1,5 a 2 L/min.                                                                                                      |
| Metabolismo y excreción   | Metabolismo principalmente hepático, con formación de conjugados inactivos y quinoles, que posteriormente se excretan principalmente por vía urinaria. |
| Farmacocinética           | Presenta una farmacocinética lineal.                                                                                                                   |

**Tabla 2.** Propiedades farmacocinéticas del Propofol

### Efectos en el sistema nervioso central y la presión intracraneal.

En pacientes con lesión encefálica el propofol reduce la tasa metabólica cerebral de oxígeno ( $CMRO_2$ ) y el flujo sanguíneo cerebral (CBF), lo que generalmente disminuye la presión intracraneal (ICP) y puede facilitar el control de la hipertensión intracraneal; también permite un despertar rápido para las pruebas neurológicas de liberación de sedantes. Las revisiones clínicas y fisiológicas respaldan el uso del propofol para el control de la ICP debido a estos efectos cerebro-fisiológicos y a su farmacocinética favorable para la evaluación neurológica en forma seriada<sup>7,8,9</sup>.

### Evidencia clínica y de monitoreo.

**Reducción de la  $CMRO_2$ /CBF.** Los regímenes de sedantes que incluye al propofol reducen la tasa cerebral metabólica de oxígeno ( $CMRO_2$ ) y a menudo disminuye el CBF, un mecanismo primario para disminuir la presión intracraneana en el contexto de pacientes neurocríticos<sup>7</sup>.

**Facilita las pruebas de despertar.** La corta duración del propofol permite realizar pruebas periódicas de despertar neurológico (neurological wake-up testing, con sus siglas en inglés: NWT) para evaluar el estado neurológico, y se recomienda habitualmente junto con la dexmedetomidina para este fin<sup>7</sup>.

**Beneficio medido en la PIC.** Un ensayo clínico aleatorizado con propofol administrado antes de la succión endotraqueal (0,5-1 mg/kg en bolo) demostró picos de PIC más bajos y menos picos hemodinámicos relacionados con la succión, con una mejora en la distribución de la Escala de Resultados de Glasgow a los 6 meses en el grupo tratado<sup>8</sup>.

**Papel en el coma terapéutico.** El propofol se utiliza como uno de los anestésicos intravenosos continuos para el control de la PIC o las estrategias de coma inducido, aunque las pautas de dosificación y los perfiles de efectos secundarios difieren de los protocolos con barbitúricos y requieren una monitorización personalizada<sup>9</sup>.

Estos efectos respaldan el uso del propofol como sedante de primera línea cuando el control de la PIC y la capacidad de realizar exámenes neurológicos seriados son prioritarios, al tiempo que se reconocen las compensaciones hemodinámicas que se comentan a continuación<sup>7,8,9,10</sup>.

#### **Metabolismo y aclaramiento.**

Se metaboliza rápida y extensamente en el hígado para formar conjugados inactivos de glucurónido y sulfato, que se excretan en la orina. Aclaramiento Sistémico: El aclaramiento sistémico del propofol (2 L/min o 30 mL/kg/min) es muy alto y supera el flujo sanguíneo hepático (1.4 L/min o 21 mL/kg/min). Metabolismo Extrahepático: Se ha demostrado la existencia de metabolismo extrahepático, principalmente renal y pulmonar. Solo alrededor del 0.3% de la dosis se excreta sin cambios en la orina. Tecnología de Infusión: La utilización de la infusión controlada por objetivo (TCI) puede mejorar la estabilidad y precisión de la sedación, siendo una práctica recomendada cuando está disponible<sup>11,12</sup>.

#### **Interacciones medicamentosas de relevancia particular.**

**Riesgo de polifarmacia.** Las interacciones surgen a través de la potenciación farmacodinámica (depresión aditiva del SNC/cardiovascular) y alteraciones farmacocinéticas en pacientes con insuficiencia hepática/renal o edad avanzada<sup>13</sup>.

**Clases de alto riesgo.** Los antiepilépticos, antimicrobianos, anticoagulantes, opioides, benzodiazepinas y agentes adrenérgicos se administran comúnmente en cuidados neurocríticos y pueden alterar la magnitud del efecto del propofol o verse afectados por las consecuencias hemodinámicas del propofol<sup>13,14</sup>.

**Implicaciones prácticas.** Ante la sedación aditiva, cuando se combina propofol con otros depresores del sistema nervioso central, se debe ajustar la dosis; involucrar a la farmacia y utilizar la monitorización (electroencefalograma procesado, criterios hemodinámicos) para detectar las interacciones de forma temprana<sup>13,14</sup>.

#### **Efectos adversos e interacciones farmacológicas.**

El perfil adverso del propofol en pacientes neurocríticos incluye depresión cardiovascular y respiratoria dependiente de la dosis, efectos disrrítmicos y el síndrome de infusión relacionado a propofol (SIRP), poco frecuente pero a menudo mortal; también tiene importantes interacciones farmacocinéticas y

farmacodinámicas con muchos fármacos de uso común en la UCI. Las revisiones y los informes de casos hacen hincapié en la necesidad de una monitorización vigilante, la atención a la duración y la velocidad de la infusión, y el conocimiento de los agentes que interactúan, especialmente en pacientes de edad avanzada o con disfunción orgánica<sup>12,13, 14,15,16</sup>.

**Depresión hemodinámica y disrritmia.** La hipotensión y la bradicardia son frecuentes durante la inducción y las infusiones; también se han descrito efectos antidisrrítmicos y prodisrrítmicos del propofol, lo que obliga a realizar un control hemodinámico en pacientes con lesiones cerebrales<sup>10,12</sup>.

**Neurotoxicidad del desarrollo.** Las revisiones preclínicas y traslacionales informan de lesiones neuronales relacionadas con el propofol en sistemas nerviosos inmaduros con potencial de efectos cognitivos posteriores; se recomienda precaución en bebés/niños pequeños y cuando se considere una exposición prolongada<sup>13</sup>.

**Otros efectos neurológicos.** Los datos experimentales muestran una modulación de la plasticidad sináptica y la señalización intracelular que podría afectar a la cognición; la relevancia clínica varía según la dosis, la duración y la vulnerabilidad del paciente.<sup>1,5,13</sup>.

#### **Consideraciones sobre la dosificación y la monitorización.**

La dosificación debe equilibrar el control de la PIC, las necesidades de evaluación neurológica, la estabilidad cardiopulmonar y el riesgo de PRIS; la monitorización debe incluir hemodinámica continua, asistencia respiratoria y herramientas neurofisiológicas (EEG/BIS/EEG procesado) cuando estén disponibles. Los enfoques de infusión controlada por objetivo (TCI) y los bolos de acción corta favorecen la sedación titulable y la recuperación predecible en entornos neurocríticos<sup>14,16</sup>.

#### **Interacciones Farmacológicas de Alto Riesgo.**

**Opioides:** Presentan sinergismo en la depresión del sistema nervioso central y respiratoria, por lo que se recomienda reducir la dosis de ambos agentes<sup>17</sup>.

**Vasopresores:** La administración concomitante (como en pacientes con traumatismo craneal o sepsis) puede acelerar el aclaramiento del propofol, potencialmente requiriendo dosis más altas para mantener la sedación, incrementando así el riesgo de SIRP. Además, la acidosis metabólica por SIRP puede disminuir el tono vasomotor, aumentando la necesidad de vasopresores<sup>18</sup>.

**Antiepilépticos** (por ejemplo, fenitoína): Pueden incrementar el aclaramiento de propofol, lo que podría requerir un aumento de la dosis de sedación<sup>18</sup>.

#### **Síndrome de infusión relacionado a propofol (SIRP)**

##### **Fisiopatología y factores de riesgo del SIRP**

1. Fisiopatología Central (déficit energético): La patogenia del SIRP es multifactorial y se caracteriza por una lesión celular y apoptosis (muerte celular) secundaria a un desequilibrio entre el suministro y la demanda de energía intracelular<sup>18,19,20,21,22</sup>.

2. Impedimento de la beta-oxidación: El propofol interfiere con la oxidación de ácidos grasos mitocondriales. Específicamente, inhibe la actividad de la carnitina palmitoil transferasa I (CPT I), dificultando la entrada de ésteres de acilcarnitina de cadena larga a la matriz mitocondrial para su oxidación. Esto lleva a la acumulación de ácidos grasos libres (FFA)<sup>18,19,20,21,22</sup>.

3. Disfunción de la Cadena de Transporte de Electrones (CTE): El propofol afecta directamente a la CTE mitocondrial, desacoplando la fosforilación oxidativa. Inhibe la actividad de complejos como el II, III, y IV (citocromo c oxidasa). El Complejo IV ha demostrado ser el más sensible a esta inhibición por concentraciones tisulares de propofol<sup>18,19,20,21,22</sup>.

Estudios histopatológicos y experimentales han demostrado disminución de la actividad de citocromo c oxidasa en biopsias de músculo esquelético de pacientes con SIRP y evidencia de desacoplamiento mitocondrial con acumulación de intermediarios y reducción de ATP<sup>18,19,20,21,22</sup>.

4. Consecuencias Orgánicas: Este déficit energético afecta particularmente los cardiomiocitos y el músculo esquelético, provocando lisis celular, rabdomiólisis y disfunción cardíaca<sup>18,20,21,22</sup>.

### **Factores de riesgo.**

Los factores de riesgo de relevancia en pacientes neurocríticos son los siguientes:

- **Dosis y Duración:** El principal factor de riesgo es la infusión en dosis altas ( $> 4\text{mg/kg/h}$  o  $> 67 \mu\text{g/kg/min}$ ) y prolongadas ( $\geq 48$  horas). Sin embargo, se han reportado casos con dosis bajas o cortas duraciones<sup>18, 20, 21, 22</sup>.
- **Enfermedad Crítica:** La enfermedad crítica subyacente (sepsis, trauma craneal, o status epilepticus) es un factor de riesgo importante<sup>18,19,20,21,22</sup>.
- **Fármacos Concomitantes:** El uso de vasopresores y glucocorticoides aumenta el riesgo<sup>18,19,20,21,22</sup>.
- **Nutricionales:** La depleción de carbohidratos, malnutrición o bajo aporte de glucosa predispone al SIRP<sup>18,19,20,21,22</sup>.

### **Manifestaciones clínicas y diagnóstico.**

1. Manifestaciones Metabólicas (Las más comunes):

- **Acidosis Metabólica:** La característica más frecuente (afecta a casi el 80% de los casos) es la acidosis metabólica de brecha aniónica elevada (AMBAE), a menudo secundaria a acidosis láctica y la lesión renal aguda<sup>18,19,20,21,22,23</sup>.
- **Hiperkalemia:** es frecuente debido a la lisis y el desplazamiento transcelular durante la acidosis<sup>18,19,20,21,22,23</sup>.
- **Hipertrigliceridemia y lipemia;** el conocido “síndrome de sobrecarga grasa” que se acompaña de hepatomegalia<sup>24</sup>.
- **Hepática:** elevación de transaminasas y bilirrubinas<sup>24</sup>.

- Hipertermia: T° mayor de 38.5 °C<sup>24</sup>

## 2. Manifestaciones Cardiovasculares:

- Disritmias. Bradicardia refractaria que puede progresar a asistolia, bloqueo de rama derecha, taquidisritmias ventriculares, fibrilación auricular y patrón ECG de tipo Brugada (elevación convexa del segmento ST en las derivaciones precordiales V<sub>1</sub>-V<sub>3</sub> derechas y ensanchamiento del complejo QRS)<sup>24,25</sup>.
- Disfunción contráctil: miocardiopatía con hipotensión y choque cardiogénico por depleción de ATP y toxicidad directa de ácidos grasos libres<sup>24,25</sup>.

## 3. Manifestaciones Renales y Musculares.

- Rabdomiolisis severa: creatinina quinasa > 10,000 U/L con mioglobinuria y fallo renal agudo por nefrotoxicidad<sup>26</sup>.

## 4. Manifestaciones Neurológicas.

Son manifestaciones generalmente subestimadas, ellas comprenden entre otras:

- Encefalopatía tóxica-metabólica: alteración del sensorio progresiva a coma<sup>24,27</sup>.

### El diagnóstico se basa en la sospecha clínica y la detección temprana.

El SIRP presenta síntomas y signos específicos que se solapan con otras entidades críticas. El diagnóstico requiere de un alto índice de sospecha. Hay que considerarlo si se presentan características sugestivas (por ejemplo, acidosis metabólica o disritmias) o pacientes con altas dosis o infusiones prolongadas de propofol. Se recomienda que aquellos pacientes con infusión con propofol tengan monitoreo continuo de signos vitales, de electrocardiografía y mediciones de laboratorio que incluyan: medición diaria de CPK, para detectar rabdomiólisis; así mismo: gases arteriales cada día o más frecuentes según el estado del paciente, triglicéridos (basal, luego cada 48 horas si la infusión se prolonga).

### Manejo del SIRP.

La prevención es el pilar fundamental del manejo debido a la alta mortalidad. Se debe limitar la dosis de propofol: no se debe exceder la dosis de 4 mg/kg/h. Igualmente la infusión no debería superar las 48 horas<sup>21</sup>. Si se anticipa sedación prolongada o dosis altas se debe considerar el cambio o la sinergia con agentes sedantes alternativos, como midazolam entre otros<sup>11,18,21</sup>. Se debe mantener la administración de carbohidratos a razón de 6-8 mg/kg/min por día en pacientes críticos para prevenir la depleción de reservas y la movilización excesiva de ácidos grasos libres<sup>21,22</sup>. En la medida de lo posible, se recomienda evitar el uso concomitante de glucocorticoides y catecolaminas en pacientes con infusión de propofol<sup>18,20,21</sup>. Los pacientes con trastornos mitocondriales no deben recibir propofol en altas dosis o infusiones prolongadas como medida preventiva<sup>18,22</sup>.

### Tratamiento del SIRP establecido

1. Interrupción inmediata: La primera línea de tratamiento ante la sospecha de SIRP es la interrupción inmediata de la infusión de propofol<sup>12,13,18,21</sup>.
2. Soporte hemodinámico: el manejo es de soporte y orientado a la complicación<sup>18,20,21</sup>. Se usarán vasopresores e inotrópicos para manejar el shock cardiogénico<sup>20,21</sup>. El propofol bloquea canales de calcio y receptores  $\beta$ -adrenérgicos por lo que se puede considerar el uso de agentes como milrinone, glucagón o calcio para intentar modular este efecto<sup>21</sup>.
3. Manejo de complicaciones metabólicas/renales: Terapia de remplazo renal: la hemodiálisis o hemofiltración son técnicas útiles para el manejo de la acidosis metabólica severa, hiperkalemia y rabdomiólisis y permite eliminar el propofol y sus metabolitos<sup>18,20,21,22</sup>.
4. Rabdomiólisis: requiere hidratación vigorosa<sup>20,21</sup>, manteniendo la euvolemia en pacientes con lesiones cerebrales traumáticas<sup>21</sup>.
5. Terapia de soporte adicional: la suplementación con L-carnitina es una terapia de soporte que se ha reportado como potencialmente beneficiosa, aunque su rol no está claramente establecido<sup>18</sup>.

### Conclusiones

El propofol es un agente sedante ampliamente utilizado en el paciente neurocrítico gracias a sus propiedades farmacológicas que favorecen el control de la presión intracraneal y permiten evaluaciones neurológicas rápidas y seriadas. Sin embargo, el síndrome de infusión relacionado a propofol (SIRP) constituye una complicación infrecuente pero potencialmente mortal, con una elevada tasa de mortalidad, que afecta predominantemente los sistemas cardiovascular, metabólico, musculoesquelético, renal y hepático. El clínico debe mantener un alto índice de sospecha ante la aparición de signos centinela como acidosis metabólica inexplicable, rabdomiólisis, hiperkalemia, disritmias o cambios electrocardiográficos compatibles con el patrón de Brugada. En este contexto, el mejor tratamiento sigue siendo la prevención, basada en el estricto control de la dosis y la duración de la infusión de propofol.

### Abreviaturas

Las siguientes abreviaturas son usadas en este manuscrito: ATP: Adenosín Trifosfato; BIS: Bispectral Index / Índice Biespectral; CBF: Flujo Sanguíneo Cerebral; CMRO<sub>2</sub>: Tasa Metabólica Cerebral de Oxígeno; CPK: Creatina Fosfocinasa; CPT I: Carnitina Palmitoil Transferasa I; CTE: Cadena de Transporte de Electrones; ECG: Electrocardiograma; EEG: Electroencefalograma; FFA: Ácidos Grasos Libres; GABA: Ácido Gamma-Aminobutírico; ICP / PIC: Intracranial Pressure / Presión Intracraneal; NMDA: N-Metil-D-Aspartato; NWT: Neurological Wake-up Testing; PRIS: Propofol-Related Infusion Syndrome; SIRP: Síndrome de Infusión Relacionado a Propofol; TCI: Infusión Controlada por Objetivo.

### Conflictos de interés

Ninguno

### Apoyo Financiero

Ninguno

## Referencias

1. Sahinovic, MC, Struys MMRF, Absalom, AR. Clinical pharmacokinetics and pharmacodynamics of propofol. *Clin Pharmacokinet* (2018) 57:1539–1558.
2. Zúñiga-Salazar J, et al. Interacciones Farmacológicas del Propofol. *Ciencia latina (en línea)* 2024. 8; 6: 841–53.
3. Fan et al. Propofol: an anesthetic possessing neuroprotective effects. *European Review for Medical and Pharmacological Sciences*, 2015. 19(8):1520-9.
4. S. Nakata, Y. Mori, and S. Tanaka. Anesthetic-Binding Induced Motion of GABA A Receptors Revealed by Coarse-Grained Molecular Dynamics Simulations. *J Phys Chem B*. 2023; 127(28): 6306-6315.
5. Furukawa et al. Phospholipase C-related inactive protein type-1 deficiency affects anesthetic electroencephalogram activity induced by propofol and etomidate in mice. *J Anesth*. 2019; 33(4): 531-542.
6. Ono et al. Propofol Prevents Amyloid- $\beta$ -induced Neurotoxicity through Suppression of Cytosolic Ca<sup>2+</sup> and MAPK Signaling Pathway in SH-SY5Y Cells. *The Showa University J Med Sci*, 2018; 30 (2): 211-226.
7. Teixeira MJ, et al. Sedation and Analgesia in Neurocritical Patients. In Figueiredo EG, Welling LC, Rabelo NN, editors, *Neurocritical Care for Neurosurgeons: Principles and Applications*. Cham: Springer. 2021. p. 241-300.
8. Musick S and Alberico A. Neurologic Assessment of the Neurocritical Care Patient. *Front. Neurol* 2021; 12: 588989.
9. Wu, M, et al. Effects of propofol on intracranial pressure and prognosis in patients with severe brain diseases undergoing endotracheal suctioning. *BMC Neurol* 2020; 20, 394.
10. Rahman SA. Therapeutic barbiturate coma. In *Advance Anesthesia Review*. Alaa Abd-Elsayed (ed). Oxford Academic 2023. Capítulo 60; p. 159.
11. Galeotti G. Farmacocinética del propofol en infusión. *Rev. Arg. Anest* 2009. 67(2): 154-185.
12. Paramsothy J. et al. Propofol in ICU Settings: Understanding and Managing Anti-Arrhythmic, Pro-Arrhythmic Effects, and Propofol Infusion Syndrome. *Cureus*, 2023. 15; 6:e40456.
13. N. Park and T. S. Ha. Successful treatment of propofol-related infusion syndrome in critically ill patient receiving low-dose propofol infusion. *Acute and Critical Care*,<sup>20</sup>21; 38:144-148.
14. J. Zhang and Y. Li. Propofol-Induced Developmental Neurotoxicity: From Mechanisms to Therapeutic Strategies. *ACS Chem Neurosci* 2023; 14:1017-1032.
15. Spoelhof B, et al. Drug interactions in neurocritical care. *Neurocritical Care* 2017; 2: 287-296.
16. Introna M, et al. Target controlled infusion in the intensive care unit: a scoping review. *Journal of Clinical Monitoring and Computing* 2025. <https://doi.org/10.1007/s10877-025-01356-1>.
17. Sridharan K, Sivaramakrishnan G. Comparison of Fentanyl, Remifentanyl, Sufentanyl and Alfentanil in Combination with Propofol for General Anesthesia: A Systematic Review and Meta-analysis of Randomized Controlled Trials. *Curr Clin Pharmacol* 2019; 14(2): 116-124.
18. Lucas RS, Estrin MA. Síndrome por infusión de propofol: una revisión sistemática. *Salud, Ciencia y Tecnología* 2023; 3: 329.
19. Ávila LM, Tabares Arboleda MP, Londoño MP. Síndrome de infusión por propofol: revisión de tema. *Univ. Med.* 2021;62(2).

20. Burbano-Erazo NM, et al. Síndrome de infusión por propofol: artículo de revisión. Ciencia Latina Revista Científica Multidisciplinar,(4) 868-884.
21. Mirrakhimov M et al. Propofol Infusion Syndrome in Adults: A Clinical Update. Crit Care Res Pract 2015; 2015: 260385.
22. Pardo C. Síndrome por Infusión de Propofol, una perspectiva en las Unidades de Cuidado Intensivo. Rev Elect AnestesiaR 2022. 14 (6): 4.
23. Hemphill S et al. Propofol infusion syndrome: a structured literature review and analysis of published case reports. Br J Anaesth. 2019. 122(4):448-459.
24. Aayushi Singh and Ashish P. Anjekar. Propofol-Related Infusion Syndrome: A Clinical Review. Cureus 2022; 14(10): e30383.
25. Carrillo-Esper R, et al. Síndrome por infusión de propofol. Rev Mex Anest. 2010; 33(2): 97-102.
26. Li X, et al. Encephalopathy associated with propofol infusion syndrome. Medicine (Baltimore). 2018; 97(1): e9521.
27. Pernicone E, et al. Neuroimaging of propofol infusion syndrome: a case report and review of literature. Cureus. 2020;12(9): e10583.
28. Lovinger DM. Communication networks in the brain: neurons, receptors, neurotransmitters, and alcohol. Alcohol Res Health.08;31(3):196-214.

#### **Contribución del Autor.**

Carlos Enrique Alberto Orellana Jiménez: Conceptualización, Metodología, investigación, Redacción, Visualización. Edición. El autor ha revisado y aprobado la versión final del manuscrito para su publicación.

**Disclaimer/Publisher's Note:** *The statements, opinions and data contained in all publications are solely those of the individual author(s) and contributor(s) and not of Meditech CyT and/or the editor(s). Meditech CyT and/or the editor(s) disclaim responsibility for any injury to people or property resulting from any ideas, methods, instructions or products referred to in the content.*