

Reconocimiento precoz de acidosis metabólica intraoperatoria como signo de alerta de síndrome de infusión por propofol en neurocirugía: Caso clínico

Early recognition of intraoperative metabolic acidosis as a warning sign of propofol infusion syndrome in neurosurgery: A case report

Darío Ríos¹, Rodrigo Brisso¹, Daniela Araya¹, Luis Contreras², Antonello Penna PhD.^{3,*} 

¹ Estudiante de Medicina, Facultad de Medicina, Escuela de Medicina, Universidad de Chile. Santiago, Chile.

² Neurocirujano, Departamento de Neurología y Neurocirugía, Hospital Clínico de la Universidad de Chile. Santiago, Chile.

³ Anestesiólogo, Departamento de Anestesiología y Medicina Perioperatoria, Facultad de Medicina y Hospital Clínico de la Universidad de Chile, Centro de Investigación Clínica Avanzada (CICA), Facultad de Medicina y Hospital Clínico de la Universidad de Chile. Santiago, Chile.

Fuente de financiamiento: Sin financiamiento.

Conflicto de intereses: Sin conflictos a declarar.

Fecha de recepción: 05 de febrero de 2026 / Fecha de aceptación: 18 de mayo de 2026

ABSTRACT

Background: Propofol infusion syndrome (PRIS) is a rare, life-threatening complication typically associated with high doses and prolonged administration (> 48 hours). We report a case that challenges this temporal paradigm, occurring in less than 9 hours of surgery. **Case Report:** A 43-year-old male underwent craniopharyngioma resection under total intravenous anesthesia (TIVA). During the procedure, he developed persistent metabolic acidosis (pH 7.30, BE -9), with an increased anion gap (14.5 mEq/L) and elevated lactate (4.3 mmol/L) despite stable hemodynamics. Given a high cumulative dose of propofol (~11 mg/kg/h), PRIS was suspected. Discontinuation of the drug led to an uneventful clinical recovery, allowing for the patient's discharge. **Conclusion:** This case highlights that PRIS can manifest in an ultra-short timeframe if high infusion rates are used. Vigilant metabolic monitoring and a high index of suspicion are crucial for early diagnosis and successful reversal, even in surgeries of limited duration.

Keywords: Propofol; propofol infusion syndrome, metabolic acidosis, neurosurgery, total intravenous anesthesia.

RESUMEN

Introducción: El síndrome de infusión por propofol (PRIS) es una complicación infrecuente y potencialmente mortal, asociada clásicamente a dosis elevadas y administración prolongada (> 48 h). Presentamos un caso que desafía este paradigma temporal, ocurriendo en menos de 9 h de cirugía. **Presentación del caso:** Paciente masculino de 43 años sometido a resección de craneofaringioma bajo anestesia total intravenosa (TIVA). Durante el procedimiento, desarrolló acidosis metabólica persistente (pH 7,30; EB -9), con anion gap aumentado (14,5 mEq/L) e hiperlactatemia (4,3 mmol/L) a pesar de mantener estabilidad hemodinámica. Ante una dosis acumulada elevada de propofol (~11 mg/kg/h), se sospechó de PRIS. La interrupción del fármaco condujo a una recuperación clínica sin incidentes, permitiendo el alta del paciente. **Conclusión:** Este caso destaca que el PRIS puede manifestarse en un período de tiempo ultra corto si se utilizan tasas de infusión elevadas. El monitoreo metabólico vigilante y un alto índice de sospecha son cruciales para el diagnóstico precoz y la reversión exitosa, incluso en cirugías de corta duración.

Palabras clave: Propofol, síndrome por infusión de propofol, acidosis metabólica, neurocirugía, anestesia intravenosa total.

*Corresponding author:

Antonello Penna
apenna@uchile.cl

*ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8626-4415>

ISSN: 0719-6792



Introducción

El propofol es un agente hipnótico intravenoso fundamental en la práctica de la anestesiología moderna y en la sedación de pacientes críticos[1]. Actúa predominantemente como un modulador alostérico positivo del receptor de ácido γ -aminobutírico tipo A ($GABA_A$), presentando un perfil farmacocinético y farmacodinámico altamente favorable que se traduce en una inducción rápida y una recuperación psicomotora ágil[1]. En el ámbito de la neuroanestesia, el propofol ofrece ventajas particulares, ya que reduce la tasa metabólica cerebral de oxígeno ($CMRO_2$) y, por ende, el flujo sanguíneo cerebral[2],[3]. Esta acción resulta en una disminución de la presión intracraneal (PIC) y un aumento de la presión de perfusión cerebral (PPC). Estas características, sumadas a una baja incidencia de náuseas y vómitos posoperatorios, lo posicionan como el fármaco de elección para la técnica de anestesia total intravenosa (TIVA, por sus siglas en inglés) en neurocirugías[4],[5].

No obstante, el uso de propofol conlleva riesgos significativos. Su administración en dosis elevadas (superiores a 4 mg/kg/h) o mediante infusiones prolongadas (más de 48 h) se ha vinculado con el Síndrome por Infusión de Propofol (PRIS, por sus siglas en inglés), una complicación infrecuente, pero con una elevada letalidad[6],[7]. La fisiopatología del PRIS radica en una disfunción mitocondrial que altera la β -oxidación de los ácidos grasos y desacopla la cadena de transporte de electrones, lo que desencadena un cuadro sistémico grave[7],[8]. Clínicamente, se manifiesta por acidosis metabólica con brecha aniónica (anion gap) elevada, insuficiencia renal aguda, rabdomiolisis, hiperpotasemia y arritmias cardíacas que pueden progresar a insuficiencia cardíaca refractaria. Dada su alta tasa de mortalidad, el PRIS debe considerarse un diagnóstico diferencial mandatorio ante cualquier acidosis metabólica de etiología incierta durante o después de la infusión de propofol; una sospecha clínica precoz y la interrupción inmediata del fármaco son determinantes para evitar un desenlace fatal[7],[9].

En este contexto, se presenta el caso clínico de un paciente sometido a una neurocirugía, en el cual la sospecha clínica precoz por parte del equipo de anestesia permitió un manejo oportuno y una evolución favorable, evitando el desarrollo de complicaciones mayores asociadas al PRIS.

Presentación del caso

Tras obtener la aprobación del comité de ética local (Certi-

ficado N° 92 del 03 de diciembre de 2025) y el consentimiento informado, se presenta el caso clínico de un paciente masculino de 43 años, con una estatura de 1,77 m, peso corporal de 100 kg, e IMC de 31,9 kg/m² (compatible con obesidad tipo I), clasificado como ASA II y con antecedentes mórbidos de hipertensión arterial y enfermedad de Crohn. El paciente fue hospitalizado en el Hospital Clínico de la Universidad de Chile en septiembre de 2025, para someterse a una exéresis tumoral de un craneofaringioma mediante un abordaje mini-Pterional.

El día de la intervención, tras la monitorización estándar con presión arterial no invasiva, electrocardiografía de tres derivaciones, pulsioximetría y capnografía, se procedió a la inducción anestésica mediante TIVA bajo modelo de infusión controlada por objetivo (TCI, por sus siglas en inglés). Se emplearon los modelos farmacocinéticos de Marsh para propofol y Minto para remifentanilo, guiados por monitoreo de electroencefalografía procesada (SedLine). Como coadyuvantes durante la inducción, se administraron lidocaína (60 mg), rocuronio (50 mg) y dexametasona (8 mg). Posterior a la intubación orotraqueal, se instaló un termómetro faríngeo, una línea arterial para monitorización hemodinámica invasiva y un catéter venoso central para la administración eventual de soluciones hipertónicas o fármacos vasoactivos.

La resección tumoral se llevó a cabo sin incidentes quirúrgicos, con un sangrado estimado menor a 200 mL y estabilidad hemodinámica sostenida sin necesidad de soporte vasopresor. Sin embargo, el monitoreo metabólico seriado mediante un sistema de análisis de sangre portátil (*Point-of-Care Testing* (POCT), i-STAT; Abbott Point of Care) y exámenes provistos por el laboratorio central revelaron el desarrollo de una acidosis metabólica persistente con un anion gap aumentado (14,5 mEq/L), asociado a un aumento del lactato, sin una causa fisiopatológica evidente en el contexto del procedimiento (Tabla 1). Otros parámetros se mantuvieron dentro de rangos de normalidad, incluyendo la glucemia capilar (115 a 150 mg/dL), hemoglobina (12,2 a 12,6 g/dL) y electrolitos plasmáticos (Na^+ 137-141,6 mEq/L; K^+ 3,7-4,3 mEq/L; Cl^- 106,9-109,2 mEq/L). Ante este escenario, se estableció una sospecha precoz de PRIS. Tras 8 horas de soporte anestésico, y con una dosis acumulada total de 8.850 mg de propofol -lo que representa una tasa de infusión promedio de 11,06 mg/kg/h-, se procedió a la suspensión del fármaco y a una extubación precoz. El paciente fue dado de alta al séptimo día posoperatorio sin complicaciones clínicas posteriores. La alteración metabólica, específicamente una acidosis respiratoriamente compensada, no se había resuelto 14 h

Tabla 1. Resumen de los resultados de los análisis de sangre, tanto los obtenidos con equipos portátiles como los procesados en el laboratorio central

Tiempo tras inicio anestesia (hh:mm)	Tipo	pH	pCO ₂	HCO ₃ ⁻ (mEq/L)	Exceso de base (mEq/L)	Lactato (mmol/L)	Anion gap (mEq/L)
6:20	iSTAT	7,306	34,9	17,4	-9	-	-
7:30	iSTAT	7,299	38,9	19,1	-7	-	-
7:30	Laboratorio	7,310	37,0	18,1	-7,5	4,3	14,5
14:45	Laboratorio	7,420	27,0	17,1	-5,7	-	15,3

después de iniciada la anestesia. Dado el buen curso clínico, los médicos tratantes optaron por no realizar controles de laboratorio adicionales.

Discusión

El PRIS es una complicación infrecuente pero potencialmente letal. La mortalidad asociada es elevada y variable; aunque reportes históricos mencionan cifras de hasta el 80%, revisiones contemporáneas sitúan la mortalidad en adultos en torno al 33%-51% -con reportes específicos que alcanzan el 48%-, dependiendo críticamente de la precocidad del diagnóstico y la instauración del manejo de soporte[6],[7],[10]. El presente caso ilustra una forma de presentación hiperaguda en un paciente sometido a exéresis tumoral bajo TIVA. En este escenario, la vigilancia metabólica estrecha y un alto índice de sospecha permitieron una identificación precoz del cuadro, facilitando una intervención oportuna que derivó en una resolución satisfactoria y sin secuelas para el paciente.

Aunque la literatura clásica establece un umbral de seguridad de 48 h de infusión[6],[7],[10], este reporte evidencia que la toxicidad mitocondrial por propofol no es un fenómeno estrictamente cronológico, sino dependiente de la carga total acumulada[11],[12]. En nuestro paciente, la administración de una tasa de infusión promedio de 11,06 mg/kg/h -que duplica los límites recomendados de 4-5 mg/kg/h- aceleró la saturación de la capacidad de oxidación de ácidos grasos y el desacoplamiento de la cadena respiratoria mitocondrial en menos de 9 h. Esto sugiere que la ventana de seguridad es inversamente proporcional a la velocidad de infusión: en dosis masivas, la depleción energética celular y la acidosis láctica pueden precipitarse en cuestión de horas.

En la práctica anestésica habitual, especialmente en procedimientos neuroquirúrgicos de alta complejidad, es frecuente que los requerimientos para mantener un plano de hipnosis adecuado -guiado por monitoreo de profundidad anestésica- superen los límites de perfusión recomendados en las guías de seguridad. En este escenario, la utilización de sistemas de análisis inmediato (POCT) como el i-STAT resulta determinante para el desenlace clínico. En nuestro paciente, la detección de una acidosis metabólica con anion gap elevada y niveles de lactato de 4,3 mmol/L -superando el umbral crítico de 4 mmol/L utilizado en protocolos de detección temprana- en un contexto de estabilidad hemodinámica y ausencia de sangrado significativo, orientó el diagnóstico por exclusión hacia un PRIS de aparición hiperaguda[7].

En nuestro caso se demuestra que, en fases iniciales, no es imperativo esperar a la manifestación de biomarcadores tardíos, como la elevación de la creatina fosfoquinasa (CPK) o la rabdomiólisis instaurada, para iniciar medidas correctivas. Si bien no existen criterios diagnósticos ni tratamientos estandarizados universalmente, el pilar fundamental del manejo sigue siendo la interrupción inmediata de la infusión y el soporte hemodinámico agresivo[6]. La interrupción del fármaco condujo a una recuperación clínica sin incidentes, permitiendo el alta del paciente.

Una limitación de este reporte es la falta de mediciones intraoperatorias de CPK y perfil lipídico, biomarcadores clave del daño muscular y metabólico en el PRIS. Aunque no se docu-

mentó la recuperación del equilibrio ácido-base del paciente, su posoperatorio evolucionó sin complicaciones clínicas. No obstante, la presentación clínica fulminante con acidosis láctica progresiva, sin evidencia de hipoperfusión tisular o causas quirúrgicas de shock, hace que el diagnóstico de PRIS sea altamente probable. Además, la mejoría clínica observada tras suspender el fármaco confirma la sospecha inicial, enfatizando que la vigilancia activa del equilibrio ácido-base es el indicador más sensible en el quirófano.

En conclusión, este caso clínico aporta a la literatura al demostrar que el PRIS puede desarrollarse en tiempos significativamente más breves de los descritos clásicamente (regla de las 48 h). La experiencia aquí descrita enfatiza la necesidad de revisar los protocolos de seguridad en intervenciones que demandan altas dosis de propofol, priorizando un monitoreo metabólico continuo y un alto índice de sospecha. La identificación temprana, sustentada en parámetros de laboratorio seriados, es la única herramienta capaz de revertir el cuadro y reducir la morbilidad asociada a esta entidad potencialmente fatal.

Referencias

1. Sahinovic MM, Struys MM, Absalom AR. Clinical Pharmacokinetics and Pharmacodynamics of Propofol. *Clin Pharmacokinet*. 2018 Dec;57(12):1539–58. <https://doi.org/10.1007/s40262-018-0672-3> PMID:30019172
2. Petersen KD, Landsfeldt U, Cold GE, Petersen CB, Mau S, Hauerberg J, et al. Intracranial pressure and cerebral hemodynamic in patients with cerebral tumors: a randomized prospective study of patients subjected to craniotomy in propofol-fentanyl, isoflurane-fentanyl, or sevoflurane-fentanyl anesthesia. *Anesthesiology*. 2003 Feb;98(2):329–36. <https://doi.org/10.1097/00000542-200302000-00010> PMID:12552189
3. Kannabiran N, Bidkar PU. Total intravenous anesthesia in neurosurgery. *J Neuroanaesth Crit Care*. 2018;5(03):141–9. <https://doi.org/10.1055/s-0038-1673544>.
4. Hans P, Bonhomme V. Why we still use intravenous drugs as the basic regimen for neurosurgical anaesthesia. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2006 Oct;19(5):498–503. <https://doi.org/10.1097/01.aco.0000245274.69292.ad> PMID:16960481
5. Visser K, Hassink EA, Bonsel GJ, Moen J, Kalkman CJ. Randomized controlled trial of total intravenous anesthesia with propofol versus inhalation anesthesia with isoflurane-nitrous oxide: postoperative nausea with vomiting and economic analysis. *Anesthesiology*. 2001 Sep;95(3):616–26. <https://doi.org/10.1097/00000542-200109000-00012> PMID:11575532
6. Hemphill S, McMenamin L, Bellamy MC, Hopkins PM. Propofol infusion syndrome: a structured literature review and analysis of published case reports. *Br J Anaesth*. 2019 Apr;122(4):448–59. <https://doi.org/10.1016/j.bja.2018.12.025> PMID:30857601
7. Krajčová A, Waldauf P, Andel M, Duška F. Propofol infusion syndrome: a structured review of experimental studies and 153 published case reports. *Crit Care*. 2015 Nov;19(1):398. <https://doi.org/10.1186/s13054-015-1112-5> PMID:26558513
8. Kam PC, Cardone D. Propofol infusion syndrome. *Anaesthesia*. 2007 Jul;62(7):690–701. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2044.2007.05055.x> PMID:17567345
9. Mirrakhimov AE, Voore P, Halytskyy O, Khan M, Ali AM. Propo-

- fol infusion syndrome in adults: a clinical update. *Crit Care Res Pract.* 2015;2015:260385. <https://doi.org/10.1155/2015/260385> PMID:25954513
10. Aranda F, Caracci B. Síndrome de infusión por propofol en el adulto. *Rev Chil Anest.* 2018;47(3):111–20. <https://doi.org/10.25237/revchilanstv47n03.05>.
 11. Loh NH, Nair P. Propofol infusion syndrome. *Contin Educ Anaesth Crit Care Pain.* 2013;13(6):200–2. <https://doi.org/10.1093/bjaceaccp/mkt007>.
 12. Gómez C, Muñoz HR. Propofol: farmacología clínica y aplicaciones en anestesia. *Rev Argent Anesthesiol.* 2019;77(4):233–45.