MECANISMOS MITOCONDRIALES EN EL SÍNDROME DE INFUSIÓN DE PROPOFOL: PERSPECTIVAS CLÍNICAS DE UNA COHORTE DE UCI CON INCIDENCIA CERO

Nicolás Darricarrere-Gonzalez[1], Andras Eitler-Heck[1], Mario Grage-Barria[1], Cristian Vera-Fierro[1], Jovan Kuzmicic-Previtali[1]

1. Hospital Base San Jose de Osorno

ANTECEDENTES:
El Síndrome de Infusión de Propofol (PRIS) es una complicación rara pero letal asociada a la sedación prolongada en UCI, caracterizada por disfunción mitocondrial, acidosis metabólica y rabdomiólisis. Existe una brecha en biomarcadores tempranos para su detección y prevención.

OBJETIVO:
Integrar mecanismos mitocondriales del PRIS con la experiencia clínica de una cohorte en UCI de Osorno, Chile, que reporta incidencia cero.

MÉTODOS:
Revisión narrativa de literatura (PubMed/Scopus, 2014–2024) combinada con análisis retrospectivo de cohorte (n=1590 pacientes adultos en UCI, 2019–2024, sedados con propofol vía TCI).

RESULTADOS:
1) Mecanismos clave incluyen inhibición del Complejo I de la cadena de transporte de electrones, estrés oxidativo y deterioro de la oxidación de ácidos grasos. 2) En la cohorte, el protocolo con monitorización seriada de creatina kinasa (CK) se asoció a 0% de incidencia de PRIS, versus 1.1–4.1% reportado en literatura.

CONCLUSIÓN:
La monitorización metabólica protocolizada y el ajuste de dosis con TCI pueden prevenir el PRIS, ofreciendo un paradigma para sedación segura en cuidados críticos. (248 palabras) Palabras clave Síndrome de infusión de propofol, disfunción mitocondrial, cuidados críticos, biomarcadores, creatina kinasa, monitorización metabólica