

## Contaminación bacteriana extrínseca de propofol

Roberto Lozano Noriega\*, Gustavo Barriga Angulo\*\*, Marco Antonio Moreno Alatorre<sup>§</sup>,  
Lilia Rojas Molina<sup>†</sup>, Nohemi Patricia Castillo Torres<sup>‡</sup>

### RESUMEN

La contaminación bacteriana extrínseca de propofol se ha relacionado con la aparición de infecciones postoperatorias. Se realizó un estudio prospectivo *in vitro* para demostrar si existen diferencias entre tres diferentes presentaciones comerciales de propofol (una de ellas con propofol + EDTA 0.005%), comparadas con un control de solución salina al 0.9%. Todas las preparaciones fueron contaminadas extrínsecamente con 10 cepas bacterianas que se han identificado como los agentes causales más frecuentes de infección postoperatoria. Las siembras se realizaron en ágar enriquecido y medio de Saboraud. Este último para *Candida albicans*. Los resultados se reportan considerando el crecimiento de unidades formadoras de colonias (UFC) a las 0, 3, 6, 12 y 24 horas después de la contaminación extrínseca. Los resultados demostraron una diferencia significativa entre las cuatro preparaciones, con un menor desarrollo bacteriano en la preparación de propofol + EDTA 0.005%, en el cual se encontró un menor número de UFC, lo que puede explicarse por la acción quelante del EDTA, que retarda el crecimiento bacteriano (*Rev Mex Anest* 1999;22:59-67).

**Palabras Clave:** Propofol, contaminación bacteriana, EDTA.

### ABSTRACT

**Extrinsically bacterial contamination of propofol. A comparison of propofol containing EDTA 0.005%, with two commercial preparations without EDTA.** Postoperative infections have been related to extrinsic contamination of propofol. We conducted an *in vitro* prospective study to evaluate if there were differences among two commercial products containing propofol compared with a novel presentation of propofol + EDTA 0.005%, using 0.9% saline solution as a control. An extrinsic contamination was performed on all samples with 10 bacterial strains, associated as more frequent causal agents of postoperative infections. The samples were spread onto richly agar plate and Saboraud agar plate, the last one specifically for *Candida albicans*. The analysis of results were obtained from the number of bacterial colony-forming units (CFU) recovered in each sample at 0, 3, 6, 12 and 24 hours after cultures were done. The bacterial growth differences were statistically significant identifying a low bacterial growth in the product containing propofol + EDTA 0.005%, which shows a low number of CFU. This effect on bacterial growth is possible related to the chelating effects of the EDTA, retarding the microbial growth (*Rev Mex Anest* 1999;22:59-67).

**Key Words:** propofol, bacterial contamination, EDTA.

Propofol es un anestésico intravenoso usado para la inducción y mantenimiento de la anestesia, también

aprobado para su uso en sedación de pacientes en Unidades de Cuidados Intensivos. Su fórmula original es una suspensión de diisopropilfenol en extracto de aceite de soya (10%) y fosfátido de huevo (1.2%) sin preservativos antimicrobianos, lo cual puede favorecer el crecimiento bacteriano por contaminación extrínseca al preparar el medicamento para su administración, éste problema puede incrementarse cuando se almacena el producto a temperatura ambiente.<sup>1-5</sup>

\*Jefe del Departamento. De Anestesiología del Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional Siglo XXI, (Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS)). \*\*Jefe de Laboratorio Clínico, Hospital de Infectología, Centro Médico "La Raza", IMSS. <sup>§</sup>Médico Anestesiólogo del Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional, Siglo XXI, IMSS. <sup>†</sup>Bacterióloga del Laboratorio Clínico, Hospital de Infectología, Centro Médico "La Raza", IMSS. <sup>‡</sup>Médico Patólogo Clínico, Hospital de Infectología, Centro Médico "La Raza", IMSS

El presente trabajo no fue patrocinado, subvencionado o apoyado en ninguna forma por la industria farmacéutica

La preparación de propofol debe seguirse bajo una técnica aséptica, la falta de seguimiento del procedimiento puede llevar a contaminación bacteriana extrínseca, por ejemplo: cuando se preparan varias jeringas al mismo tiempo para ser utilizadas durante el día, reutilización de las jeringas o líneas de infusión en diferentes pacientes, uso de la misma jeringa en diferentes salas quirúrgicas, etc.<sup>2,6</sup>

Informes epidemiológicos señalan que una de las causas de infección postoperatoria es la contaminación extrínseca del propofol, después de haberse descartado otros factores de riesgo<sup>2</sup>. Otro tipo de investigaciones epidemiológicas han determinado que el tiempo entre la apertura del ámpula, preparación de propofol y la administración del mismo, así como su almacenamiento a temperatura ambiente, favorece la contaminación del producto y un gran inóculo bacteriano<sup>7</sup>. En contraste, la administración de propofol en un período de tiempo relativamente corto desde la preparación hasta la administración para inducción, pero bajo condiciones clínicas estándar, propofol permanece bacteriológicamente seguro para su administración<sup>5,8</sup>.

Se ha demostrado que el uso de propofol bajo condiciones asépticas, manejado adecuadamente en jeringas únicas por paciente, puede estar libre de bacterias hasta por 72 horas, sin embargo, es importante apegarse al seguimiento de las técnicas asépticas para la preparación del medicamento<sup>9,10</sup>.

Actualmente una de las compañías fabricantes de propofol ha modificado su fórmula agregando edetato disódico al 0.005% (EDTA 0.005%), para retardar el crecimiento bacteriano, sin considerarse como un preservativo antimicrobiano de acuerdo a los estándares de la United States Pharmacopeia (USP)<sup>6</sup>.

El objetivo del presente estudio es demostrar si existen diferencias en el crecimiento bacteriano por contaminación extrínseca entre la fórmula original de propofol y la fórmula modificada, a través de un estudio microbiológico *in vitro*.

## MATERIAL Y METODOS

Fueron seleccionados los diez gérmenes reportados como agentes causales más frecuentes de infección postoperatoria por contaminación bacteriana extrínseca de propofol. Para el presente estudio se emplearon cultivos stock de: *Staphylococcus aureus* (ATCC 29213), *Staphylococcus epidermidis* (ATCC 9491), *Escherichia coli* (ATCC 25922), *Pseudomonas aeruginosa* (ATCC 9027), *Klebsiella pneu-*

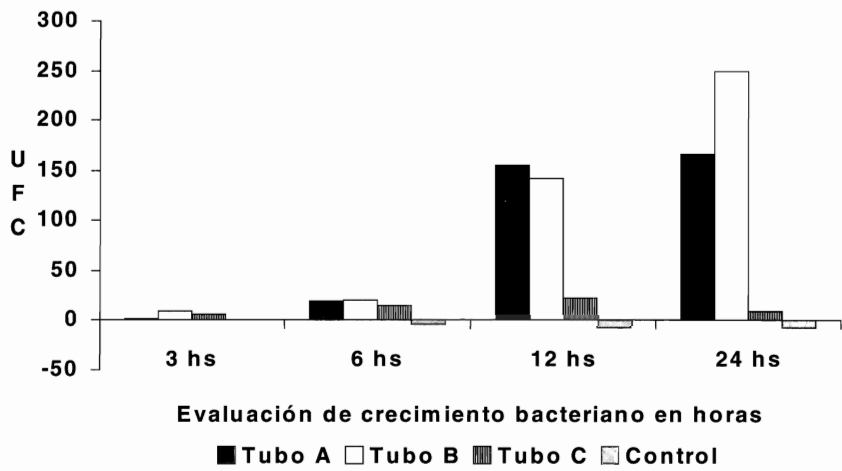
*moniae* (ATCC 10031), *Candida albicans* (ATCC 10231), *Enterococcus faecalis* (ATCC 10741), *Serratia marcescens* (ATCC 8100), *Acinetobacter calcoaceticus* (ATCC 19606) y *Enterobacter aerogenes* (ATCC 13048)<sup>11-14</sup>.

Cada uno de los gérmenes fueron sembrados en medios selectivos y diferenciales a 35 °C ± 2 °C por 24 horas para asegurar su viabilidad e identificación. Del crecimiento de la cepa se tomó una colonia, la cual se diluyó en solución salina estéril al 0.9%, se mezcló por agitación mecánica y se llevó a 0.5 unidades de turbidez McFarland equivalente a una turbidez celular de 1.5 x 10<sup>8</sup> ml<sup>-1</sup>.

Para cada germen se prepararon 4 grupos de viales de 20 ml cada uno, colocándose en tubos estériles con tapón de rosca identificados con letras de la A a la C, los cuales contenían 20 ml de cada una de las preparaciones comerciales de propofol utilizadas en el estudio y un tubo control con solución salina estéril al 0.9%. Las preparaciones comerciales de propofol fueron identificadas de la siguiente forma: Tubo A, propofol (Propocam®, Laboratorios ABBOTT); Tubo B, propofol (Recofol®, Laboratorios PISA); y Tubo C (Diprivan + EDTA 0.005%®, Laboratorios Zeneca).

Cada uno de los tubos fue inoculado con 2 microlitros de las alicuotas utilizando asas de precisión calibradas, después de las cuales los viales se taparon y se mezclaron por inversión. Posteriormente cada vial se mezcló de inmediato (punto 0) en agitador mecánico vortex por 5 minutos, se retiró un microlitro con asa de precisión, el cual se sembró por estría cerrada en placa de ágar nutritivo (4 placas, 1 microlitro cada vez), a excepción de *Candida albicans* que fue sembrada en ágar de Sabouraud y se incubaron a temperatura ambiente (18–20 °C). Este procedimiento se repitió a las 3, 6, 12 y 24 horas después de inocularse. El número de Unidades Formadoras de Colonias (UFC) fue contabilizado en cada una de las 4 cajas sembradas, en todos los casos las cepas fueron identificadas nuevamente.

Para el análisis estadístico se realizaron cuentas de las Unidades Formadoras de Colonias (UFC) por microlitro a los tiempos 0 (inicial), 3, 6, 12 y 24 horas de incubación con un factor de efecto de crecimiento por tubo, en caso de significancia del efecto, se realizó prueba de Duncan para evaluar comparaciones múltiples y establecer la significancia en parejas de tubos. En caso de desbalance al tiempo 0 en las UFC, se eliminó realizando un análisis de varianza (ANOVA) con repeticiones con las diferencias en las UFC a los tiempos 3, 6, 12 y 24 horas con respecto a la



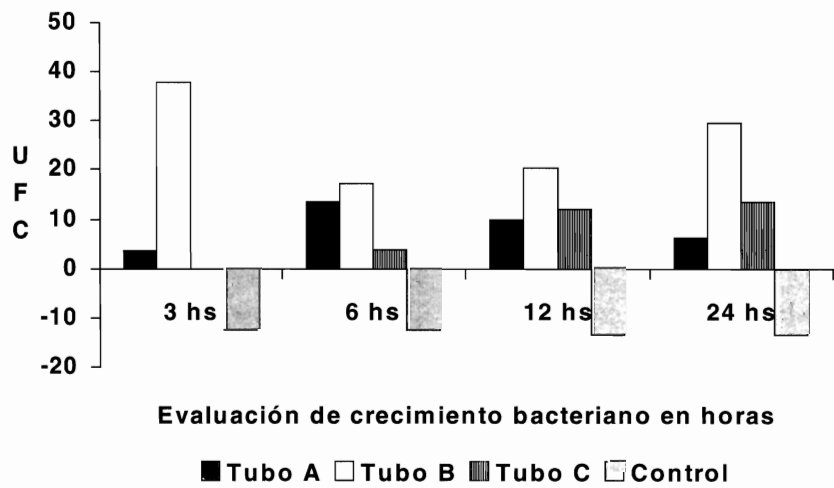
**Figura 1.** Unidades formadoras de colonias (UFC) de *Staphylococcus aureus* en las diferentes muestras de contaminación extrínseca de propofol.

medición inicial, éste último método se utilizó para el informe de los resultados.

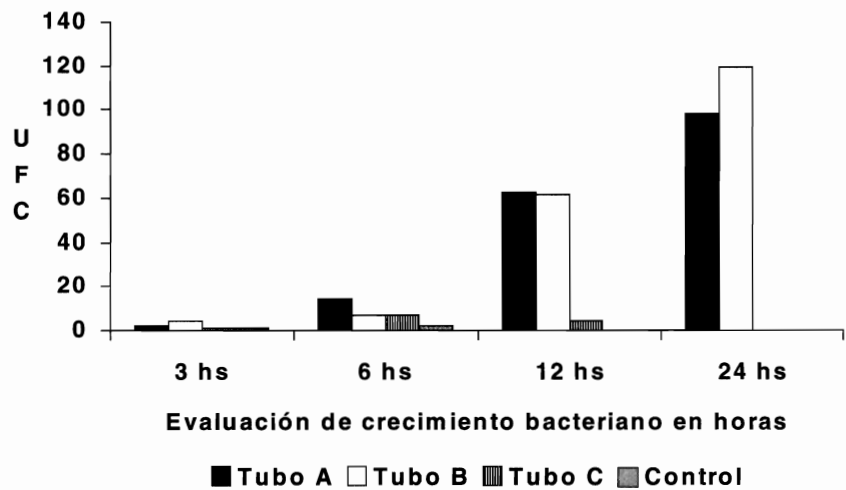
RESULTADOS

Los resultados obtenidos variaron en función de la cepa, el anestésico estudiado y el tiempo de incubación. En general, todos los anestésicos tuvieron crecimiento del germen inoculado cuando se comparó con el control, sin embargo, el anestésico A favoreció más el desarrollo que el B y el C. con relación al tiempo, el crecimiento fue más notable a las 12 y 24 horas de incubación ( $p > 0.05$ ), a excepción de *Staphylococcus epidermidis*, *Klebsiella pneumoniae*, *Acinetobacter calcoaceticus* y *Enterobacter Cloacae* que tuvieron un buen desarrollo en los tubos A y B a las 6 horas ( $p > 0.05$ ). Considerando cada germen por separado y el crecimiento de cada uno de ellos en las preparacio-

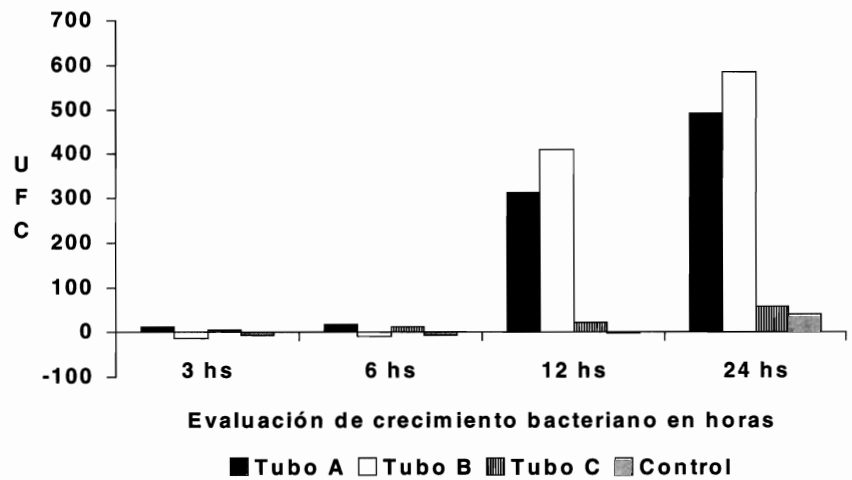
nes con las diferentes fórmulas de propofol, las curvas de crecimiento bacteriano pueden observarse en las gráficas correspondientes. Al analizar todas las mediciones de las diferencias en las UFC a los tiempos 3, 6, 12 y 24 horas con ajuste al tiempo 0, los resultados por cepa con la prueba de Duncan fueron los siguientes: *Staphylococcus aureus*. A las tres horas no se demostró ninguna diferencia entre las diferentes muestras. Cuando se realizaron las mediciones a las 6 horas hubo diferencia estadística significativa entre el tubo control y los tubos A, B y C ( $p < 0.05$ ). A las 12 horas, además de la diferencia entre el tubo control y los tubos A, B y C ( $p < 0.05$ ), también hubo diferencia estadística significativa entre el tubo C y los tubos A y B ( $p < 0.05$ ). Sin diferencia entre el tubo A y B. A las 24 horas, no hubo diferencia entre



**Figura 2.** Unidades formadoras de colonias (UFC) de *Staphylococcus epidermidis* en las diferentes muestras de propofol contaminadas extrínsecamente.



**Figura 3.** Unidades formadoras de colonias (UFC) de *Escherichia coli* en las diferentes muestras de contaminación extrínseca de propofol.



**Figura 4.** Unidades formadoras de colonias (UFC) de *Pseudomonas aeruginosa* en las diferentes muestras de contaminación extrínseca de propofol.

el tubo control y el tubo C, pero sí cuando se compararon con los tubos A y B ( $p < 0.05$ ), además, se observó una diferencia estadística significativa entre los tubos A y B ( $p < 0.05$ ). Figura 1.

*Staphylococcus epidermidis*. A las tres horas hubo diferencia entre las diferentes muestras, el tubo control fue diferente de los tubos A, B y C ( $p < 0.05$ ) y los tubos A y C fueron diferentes del tubo B ( $p < 0.05$ ) y entre el tubo C y los tubos A y B ( $p < 0.05$ ). Entre los tubos A y B no hubo diferencia estadística significativa. A las 12 horas, nuevamente se demostró diferencia entre el tubo control comparado a los tubos A, B y C ( $p < 0.05$ ). Los tubos A y C fueron diferentes del tubo B ( $p < 0.05$ ), pero no hubo diferencias entre los tubos A y C. A las 24 horas, hubo diferencias entre todas las muestras, el tubo control fue diferente de los tubos A, B y C ( $p < 0.05$ ). El tubo A fue diferente del tubo C y B ( $p < 0.05$ ), y el tubo C fue diferente del tubo B ( $p < 0.05$ ) Figura 2.

*Escherichia coli*. Desde la evaluación realizada a las tres horas hubo diferencias entre el tubo control, A y C comparados con el tubo B ( $p < 0.05$ ), pero no hubo diferencias entre los primeros tres tubos mencionados. Con las mediciones a las 6 horas el tubo control demostró nuevamente una diferencia estadística significativa cuando se comparó con los tubos A, B y C ( $p < 0.05$ ). Los tubos B y C también mostraron diferencias cuando se compararon con el grupo A ( $p < 0.05$ ), pero sin diferencia entre los grupos B y C. A las 12 horas, nuevamente hubo diferencias entre el tubo control y los otros grupos ( $p < 0.05$ ), y se observó una diferencia estadística significativa entre el tubo C comparado con los tubos A y B ( $p < 0.05$ ), pero sin diferencia estadística entre los tubos A y B. En la evaluación a las 24 horas, no hubo diferencia entre el tubo control y el tubo C, pero sí cuando ambos se compararon con los tubos A y B ( $p < 0.05$ ), además se observó una diferencia estadística

ca significativa entre los tubos A y B ( $p < 0.05$ ). Figura 3.

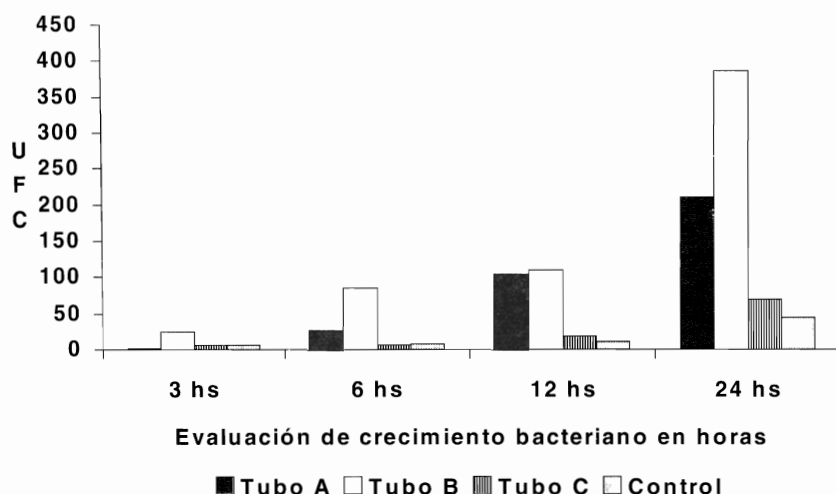
*Pseudomona aeruginosa*. Desde las tres horas se demostraron diferencias entre las diferentes muestras ( $p < 0.05$ ), el tubo B comparado a los tubos control, A y C. El tubo control fue diferente de C y A y el tubo C fue diferente de A. La evaluación a las 6 horas ya no demostró diferencias entre el tubo control y el tubo B, pero sí de ellos con los tubos A y C ( $p < 0.05$ ) y del tubo C contra el tubo A ( $p < 0.05$ ). Diferencia estadística significativa hubo entre todos los tubos a las 12 horas con un valor de  $p < 0.05$ , estas diferencias se mostraron en la siguiente forma: tubo control contra los tubos A, B y C; tubo C contra los tubos A y B; tubo A contra el tubo B. A las 24 horas los valores de los tubos control y C no tuvieron diferencia estadística, pero sí cuando se compararon contra los tubos A y B ( $p < 0.05$ ). Hubo diferencia estadística significativa ( $p < 0.05$ ) cuando se comparó el tubo A contra el tubo B. Figura 4.

*Klebsiella pneumoniae*. A las tres horas hubo diferencia estadística cuando se comparó el tubo A contra los tubos control, B y C ( $p < 0.05$ ). No hubo diferencia estadística cuando se comparó el tubo control y el tubo C, pero sí cuando se compararon ambos con el tubo B ( $p \leq 0.05$ ). A las 6 horas, no hubo diferencia estadística significativa entre el tubo control y el tubo C, pero sí de ambos contra los tubos A y B ( $p < 0.05$ ) y cuando se compararon el tubo A contra el B ( $p < 0.05$ ). A las 12 horas, se encontró diferencia estadística significativa entre el tubo control y el tubo C cuando se compararon con los tubos A y B ( $p < 0.05$ ),

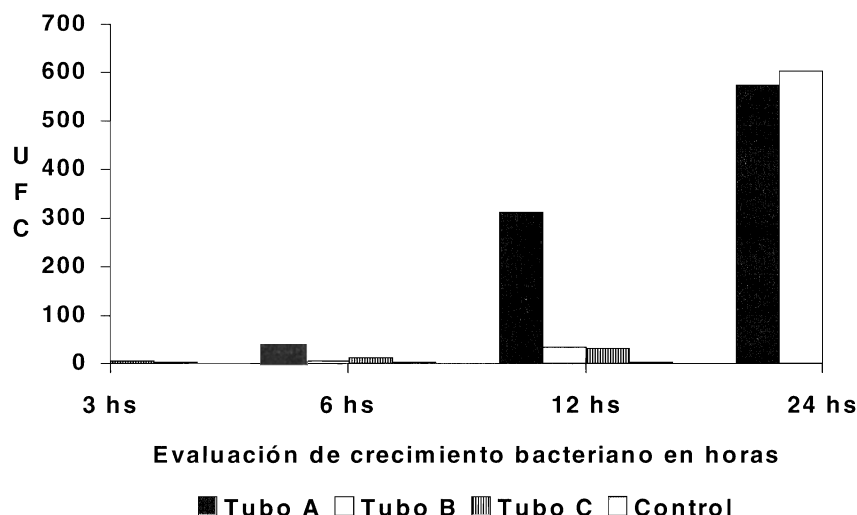
pero no entre los tubos control y C, ni tampoco entre los tubos A y B. A las 24 horas hubo diferencia estadística entre todos los tubos ( $p < 0.05$ ) de la siguiente forma: tubo control comparado con tubo A, B y C; el tubo C comparado con los tubos A y B; y el tubo A comparado con el B. Figura 5.

*Candida albicans*. A las tres horas no hubo diferencia estadística cuando se compararon los tubos A y C, ni tampoco cuando se compararon los tubos control y B, pero sí cuando fueron comparados los tubos A y C contra los tubos control y B ( $p < 0.05$ ). A las 6 horas no hubo diferencia estadística significativa entre el tubo control, B y C, pero sí cuando se compararon contra el tubo A ( $p < 0.05$ ). A las 12 horas, no hubo diferencias entre los tubos control y C, ni entre los tubos A y B, pero cuando se compararon los tubos control y C contra los tubos A y B sí hubo diferencia estadística significativa ( $p < 0.05$ ). A las 24 horas hubo diferencia estadística entre todos los grupos con una  $p < 0.05$ , de la siguiente forma: tubo control comparado con los tubos A, B y C, tubo C comparado con los tubos A y B; y el tubo A comparado con el tubo B. Figura 6.

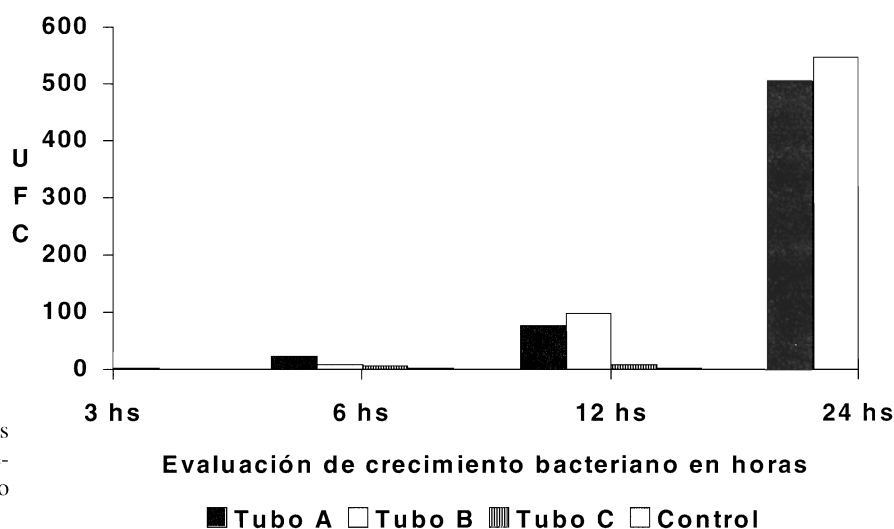
*Enterococcus faecalis*. A las tres horas no se demostró ninguna diferencia entre las diferentes muestras. A las 6 horas no hubo diferencia estadística significativa cuando se comparó el tubo control y el tubo B, ni cuando se comparó el tubo B y el tubo C, pero sí de todos los tubos cuando se compararon con el tubo A ( $p < 0.05$ ). A las 12 horas, la diferencia fue entre el tubo control y los tubos A, B y C ( $p < 0.05$ ), no hubo diferencia entre el tubo B y C, pero sí cuando se com-



**Figura 5.** Unidades formadoras de colonias (UFC) de *Klebsiella pneumoniae* en las diferentes muestras de propofol contaminado extrínsecamente.



**Figura 7.** Unidades formadoras de colonias (UFC) de *Enterococcus faecalis* en las diferentes muestras de propofol contaminado extrínsecamente.



**Figura 8.** Unidades formadoras de colonias (UFC) de *Serratia marcescens* en las diferentes muestras de propofol contaminado extrínsecamente.

pararon con el tubo A ( $p < 0.05$ ). A las 24 horas, hubo diferencia entre todos los grupos en la siguiente forma: tubo control comparado con los tubos A, B y C ( $p < 0.05$ ); tubo C comparado con los tubos A y B ( $p < 0.05$ ); y el tubo A comparado con el tubo B ( $p < 0.05$ ). Figura 7.

*Serratia marcescens*. A las tres horas no hubo diferencia estadística significativa entre los tubos control, y C pero sí de ellos comparados con el tubo A ( $p < 0.05$ ). A las 6 horas, la diferencia se encontró cuando se comparó el tubo control contra los tubos A, B y C ( $p < 0.05$ ), no hubo diferencia en la comparación del tubo C y el tubo B, pero sí cuando se compararon ambos con el tubo A ( $p < 0.05$ ). A las 12 horas no hubo diferencia entre el grupo control y el grupo C,

pero sí de ambos cuando se compararon con los tubos A y B ( $p < 0.05$ ) y cuando se comparó el tubo A contra el B ( $p < 0.05$ ). A las 24 horas, hubo diferencia estadística entre todos los tubos con una  $p < 0.05$  en la siguiente forma: tubo control comparado contra los tubos A y B y C; tubo C contra los tubos A y B; y el tubo A cuando se comparó con el tubo B. Figura 8.

*Acinetobacter calcoaceticus*. A las tres horas, no hubo diferencia estadística entre el tubo C y el tubo B, pero sí entre el tubo C comparado con los tubos control y A ( $p < 0.05$ ), no hubo diferencia entre el tubo B y el tubo control, pero sí entre el tubo B y el tubo A ( $p < 0.05$ ) y tampoco hubo diferencia cuando se compararon el tubo control y el A. Cuando se realizaron las mediciones a las 6 horas hubo diferencia estadís-

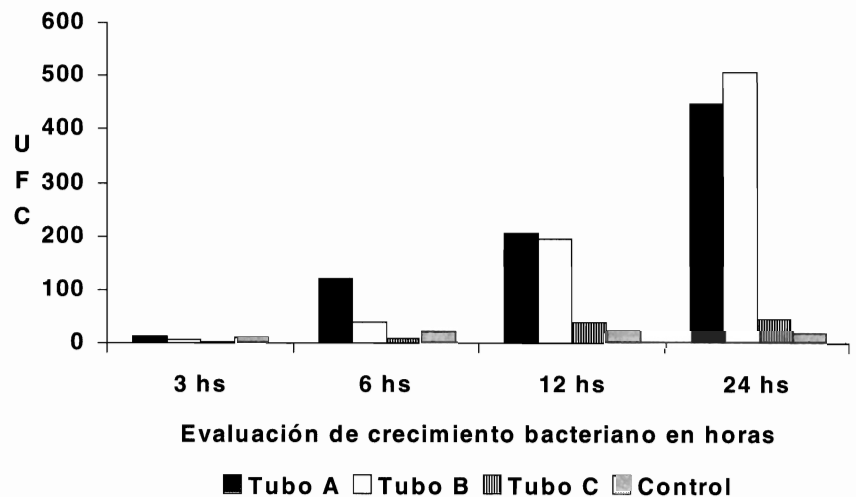
tica significativa entre todos los grupos ( $p < 0.05$ ), en las siguiente forma: tubo C comparado contra los tubos control, A y B; tubo control comparado contra los tubos B y A; y tubo B comparado con el tubo A. A las 12 horas, no hubo diferencias cuando se comparó el tubo control contra el tubo C, ni cuando se comparó el tubo B con el tubo A, pero sí cuando se compararon el tubo control y el tubo C contra los tubos A y B ( $p < 0.05$ ). A las 24 horas, hubo diferencia estadística significativa entre todos los tubos en la siguiente forma: tubo control contra los tubos A, B y C ( $p < 0.05$ ); tubo C contra los tubos A y B ( $p < 0.05$ ); y tubo A contra el tubo B ( $p < 0.05$ ). Figura 9.

*Enterobacter cloacae*. A las tres horas no hubo diferencia estadística entre los tubos control, A y C, pero si cuando ellos fueron comparados al tubo B ( $p < 0.05$ ). A las 6 y a las 12 horas, no hubo diferencia

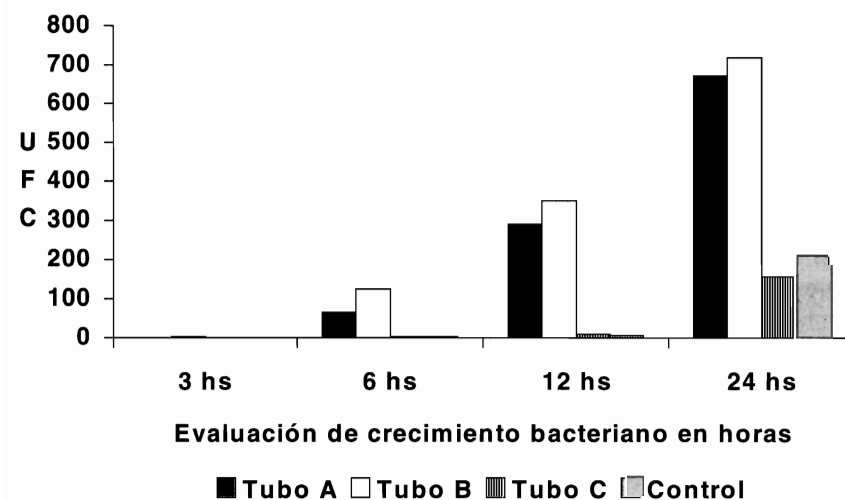
estadística significativa entre el tubo control y el tubo C, pero sí cuando ambos se compararon contra los tubos A y B ( $p < 0.05$ ) y también cuando se comparó el tubo A contra el tubo B ( $p < 0.05$ ). A las 24 horas, se demostraron diferencias entre todos los tubos en la siguiente forma: tubo C cuando se comparó al tubo control, A y B ( $p < 0.05$ ); tubo control comparado a los tubos A y B ( $p < 0.05$ ); y tubo A comparado con el tubo B ( $p < 0.05$ ). Figura 10.

## DISCUSION

Durante la anestesia es usual la administración de medicamentos intravenosos, muchos de los cuales no contienen preservadores y por lo tanto, pueden contaminarse con bacterias si permanecen abiertos por tiempo prolongado, proceso conocido como contaminación bacteriana extrínseca<sup>1-5</sup>.



**Figura 9.** Unidades formadoras de colonias (UFC) de *Acinetobacter calcoaceituts* en las diferentes muestras de propofol contaminado extrínsecamente.



**Figura 10.** Unidades formadoras de colonias (UFC) de *Enterobacter cloacae* en las diferentes muestras de propofol contaminado extrínsecamente.

La correlación epidemiológica de trabajos recientes conducidos por el centro de Control de Enfermedades de Estados Unidos de Norteamérica (CDC, USA), indica que la contaminación extrínseca de medicamentos intravenosos como el propofol fue responsable de diferentes cuadros de infección postoperatoria<sup>1-5</sup>. Es bien conocido, que el propofol está disuelto en un medio propicio para el crecimiento de diversas bacterias y que puede servir como vehículo de entrada de diversos gérmenes al torrente circulatorio, con el desarrollo de infecciones que pueden llegar a ser severas<sup>6</sup>. La aparición de un proceso infeccioso después de la anestesia o cirugía, es una de las principales causas de morbilidad y puede presentarse incluso después de 48 horas de realizado el procedimiento<sup>1-5,14</sup>.

Recientemente, uno de los laboratorios productores de propofol ha modificado su presentación, con la adición de un agente quelante (EDTA 0.005%), con el objeto de retardar el crecimiento bacteriano por contaminación extrínseca. Ya que no existen hasta nuestro conocimiento, estudios que comparen la utilidad del EDTA en el propofol, en este trabajo, se evaluó la efectividad de retardo del crecimiento bacteriano de las 10 principales cepas bacterianas asociadas a infecciones postoperatorias por contaminación bacteriana extrínseca, además de comparar las diferentes presentaciones de propofol existentes en el mercado nacional.

Los resultados obtenidos, variaron de acuerdo a la cepa, medicamento en estudio y el tiempo de incubación. Sin embargo, demuestran en forma general, que todos los productos tuvieron crecimiento del germen inoculado cuando se compararon con el control. Sin embargo, el tubo A favoreció más el desarrollo bacteriano que los tubos B y C.

Los resultados demuestran que las curvas de crecimiento bacteriano de las 10 cepas estudiadas tienen diferencias estadísticas significativas entre las diferentes fórmulas de propofol. La fórmula modificada de propofol + EDTA, a diferencia de los dos productos con la fórmula original de propofol, demostró poca tendencia a favorecer el desarrollo de los gérmenes inoculados incluso después de 24 horas de la incubación. Demostrando que el efecto quelante del edetato de sodio es el factor que retarda el crecimiento bacteriano y, por lo tanto, el desarrollo de los gérmenes no es tan rápido como con las formulaciones que no tienen adicionado un agente con estas características.

La fórmula de Propofol favorece el desarrollo del crecimiento bacteriano, como se demuestra des-

pués de la inoculación experimental de los tres anestésicos comercialmente disponibles en nuestro país. Sin embargo, la fórmula de Propofol adicionada con el agente quelante, retarda en forma evidente el crecimiento bacteriano, lo cual permitiría un manejo más confiable del anestésico.

Con relación al tiempo, el crecimiento fue más notable a las 12 y 24 horas de incubación a excepción de *Staphylococcus epidermidis*, *Klebsiella pneumoniae*, *Acinetobacter calcoaceticus* y *Enterobacter cloacae*, que tuvieron desarrollo en los tubos A y B a las 6 horas.

Con base en estos resultados, es probable que el propofol + EDTA al 0.005%, retarde el crecimiento bacteriano (sin que se pueda considerar un preservativo antimicrobiano de acuerdo a los estándares de la United States Pharmacopeia (USP))<sup>6</sup>, que no poseen los otros propofoles evaluados en este trabajo. La adición del EDTA, ayudó a disminuir el crecimiento de bacterias en el producto contaminado, lo cual en aquellos lugares en donde se emplea el propofol por varias horas (para anestesia o sedación infundiéndolo a goteo), puede ayudar a retardar la contaminación extrínseca, de tal forma que la contaminación potencial del medicamento disminuirá la incidencia de infecciones severas y aún septicemia.

Por lo cual puede concluirse que con el propofol + EDTA, se brinda una mayor seguridad y menor probabilidad de crecimiento bacteriano ante una contaminación extrínseca, siendo esto un factor que seguramente causará una disminución en la incidencia de infecciones postoperatorias, sin olvidar que independientemente de la marca de propofol, se requiere de un manejo aséptico en su preparación y administración.

## REFERENCIAS

1. Magee L, Godsiff Y, Mathews Y, Fawington M, Park GR. Anaesthetic-drugs and bacterial contamination. *Eur J Anest* 1995;12, suppl12:41-43
2. Bennett SN, Mc Neil MM, Bland LA, Arduino MJ, Villarino E, Perrotta DM, Burwen DR, Welbel FS, Pegues DA, Stroud L, Zeitz PS, Jarvis WR. Postoperative infections traced to contamination of an Intravenous Anesthetic, propofol. *N Engl J Med* 1995;333,3:147-154
3. Quinn AC, Newman PJ, New LC, Grounds RM. Clinical significance of the growth of microorganism in propofol. *Anesthesia* 1993;48:923
4. Sosis MB, Braverman B, Villaflor E. Propofol, but not Thiopental supports the growth of *Candida albicans*. *Anesth Analg* 1995;81:132-134
5. McHugh GJ, Roper MG. Propofol emulsion and bacterial contamination. *Can J Anesth* 1995;42:801-804

6. Sklar GE. Propofol and postoperative infection. *Ann Pharmacother* 1997;31:1521-1523
7. Veber B, Gachot B, Bedos JP, Wolff M. Severe sepsis after intravenous injection of contaminated propofol. *Anesthesiology* 1994;80:712-713
8. McLeod GA, Pace N, Inglis M. Bacterial growth in propofol. *Br J Anesth* 1991;67:665-666
9. Downs GJ, Haley PR, Parent JR. Propofol: Can a single ampule be used for multiple patients. *Anesthesiology* 1991;6:1156-1157
10. Bach A. Infections linked to anesthetic. *Inf Control Hosp Epidemiol* 1996;17:712
11. Bach A, Motsch J, Schmidt H, Bottiger BW, Dher A, Martin E, Sonntag HG. In use contamination of propofol A clinical study. *Eur J Anaesth* 1997;14:178-183
12. Marinella MA. Propofol for sedation in the Intensive Care Unit: Essentials for the clinician. *Resp Med* 1997;91:505-510
13. Bennett SN, Jarvis WR. Propofol and postoperative infections. *N Engl J Med* 1995;333:2061-2066
14. Kolbitsh C, Florl CL, Benzer A. Propofol and postoperative Infections. *N Engl J Med* 1995;333:1506-1507