



Ciencia Latina
Internacional

Ciencia Latina Revista Científica Multidisciplinar, Ciudad de México, México.
ISSN 2707-2207 / ISSN 2707-2215 (en línea), marzo-abril 2024,
Volumen 8, Número 2.

https://doi.org/10.37811/cl_rcm.v8i2

**USO DE MIDODRINA
EN SÍNDROME HEPATORRENAL.
REPORTE DE UN CASO**

**USE OF MIDODRINA
IN HEPATORENAL SYNDROME.
REPORT A CASE**

De La Cruz Novoa María Gabriela

Universidad Laica Eloy Alfaro de Manabí, Ecuador

Dominguez Vera Javier Enrique

Universidad de Guayaquil, Ecuador

Sánchez Cornejo Jhon

Universidad Laica Eloy Alfaro de Manabí, Ecuador

Cabezas Ramos Geovanny Daniel

Filiación: Omnihospital, Ecuador

Bolaños Ladinez Oswaldo Andres

Filiación: Omnihospital, Ecuador

DOI: https://doi.org/10.37811/cl_rem.v8i2.10558

Uso de Midodrina en Síndrome Hepatorrenal. Reporte de un Caso

De La Cruz Novoa María Gabriela¹

gabker@hotmail.com

<https://orcid.org/0000-0002-2552-835X>

Médico Cirujano

Universidad Laica Eloy Alfaro de Manabí

Médico General

Hospital Clínica San Francisco

Ecuador

Dominguez Vera Javier Enrique

jd24mas@hotmail.com

<https://orcid.org/0000-0002-0512-6951>

Médico General

Universidad de Guayaquil

Médico General en Funciones Hospitalarias

Hospital Martin Icaza de Babahoyo

Médico Residente Hospital General Clisaisa

Ecuador

Sánchez Cornejo Jhon

johnsanchezjs635@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0009-6644-3676>

Médico Cirujano

Universidad Laica Eloy Alfaro de Manabí

Médico General

Hospital General Abel Gilbert Ponton

Ecuador

Cabezas Ramos Geovanny Daniel

geodan92@yahoo.es

<https://orcid.org/0009-0009-7781-812X>

Médico general

Magister en Seguridad y Salud Ocupacional

Omnihospital

Ecuador

Bolaños Ladinez Oswaldo Andres

geodan92@yahoo.es

<https://orcid.org/0009-0009-7781-812x>

Médico general

Magister en Seguridad y Salud Ocupacional

Especialista en Medicina Crítica

y Terapia Intensiva

Hospital Clínica San Francisco

SOLCA Matriz Guayaquil

Coordinador de Posgrado de Medicina

Crítica UEES e Instructor Pocus

Filiación: Omnihospital

Ecuador

¹ Autor principal

Correspondencia: gabker@hotmail.com

RESUMEN

La cirrosis hepática es una patología crónica asociada a un deterioro orgánico progresivo. El síndrome hepatorenal es una grave complicación vinculada a una elevada morbimortalidad, caracterizado por alteraciones circulatorias renales que agotan los mecanismos fisiológicos compensatorios, conduciendo a una reducción de la tasa de filtración glomerular. El diagnóstico del síndrome hepatorenal se establece por exclusión, una vez descartada la azotemia prerrenal y otras causas de lesión renal aguda. La mayoría de estos episodios se inician por un evento agudo, siendo la infección bacteriana un factor precipitante común de la lesión renal aguda en pacientes cirróticos. El tratamiento definitivo del síndrome hepatorenal es el trasplante hepático, que debe considerarse de manera inicial para mejorar la supervivencia. Sin embargo, debido al estado trasplantológico del país, se han implementado medidas farmacológicas como terapias provisionales. Entre ellas, destaca la terapia vasoconstrictora sistémica, que actúa como puente al trasplante hepático. A continuación, presentamos un caso clínico seguido en nuestra casa de salud, Hospital Clínica San Francisco, en un paciente con antecedentes de cirrosis hepática que desarrolló como complicación el síndrome hepatorenal. El tratamiento médico se llevó a cabo en el área de terapia intensiva con medidas de apoyo vital y terapia vasoconstrictora sistémica y oral. Desafortunadamente, nuestra paciente no cumple con los criterios para trasplante hepático.

Palabras clave: *hepatorenal, cirrosis, síndrome, trasplante hepático*



Use of Midodrina in Hepatorenal Syndrome. Report a Case

ABSTRACT

Liver cirrhosis is a chronic pathology associated with progressive organic deterioration. Hepatorenal syndrome is a serious complication linked to high morbidity and mortality, characterized by renal circulatory disorders depleting compensatory physiological mechanisms, resulting in a reduction in the glomerular filtration rate. The diagnosis of hepatorenal syndrome is made by exclusion, once prerenal azotemia and other causes of acute kidney injury are ruled out. Most of these episodes are initiated by an acute event, with bacterial infection being a precipitating factor for acute kidney injury in cirrhotic patients. The definitive treatment of hepatorenal syndrome is liver transplantation, which should be considered initially, with the aim of improving survival. Due to the transplantological state of the country, pharmacological measures have been implemented, serving as provisional therapies. These include systemic vasoconstrictor therapy as a bridge to liver transplantation. Below, we present a clinical case followed at our healthcare facility, Hospital Clínica San Francisco, involving a patient with a pathological history of liver cirrhosis who developed hepatorenal syndrome as a complication. Medical treatment was administered in the intensive care area, encompassing life support measures and vasoconstrictor-systemic and symptomatic therapy. Unfortunately, our patient does not meet the criteria for liver transplantation.

Keywords: *hepatorenal, cirrhosis, syndrome, liver transplantation*

Artículo recibido 26 febrero 2024

Aceptado para publicación: 25 marzo 2024



INTRODUCCIÓN

El concepto de síndrome hepatorenal ha experimentado cambios en las últimas décadas, fundamentándose en las guías Acute Kidney Injury Network (AKIN) y Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). Antes de las nuevas definiciones, se clasificaba en Tipo I, caracterizado por una rápida reducción de la función renal que llevaba a duplicar la creatinina sérica inicial a una concentración de al menos 2,5 mg/dl o una disminución del 50 % en menos de dos semanas en el aclaramiento de creatinina en 24 horas por debajo de 20 ml/min; y Tipo II, que involucraba la progresión de la insuficiencia renal sin cumplir los criterios del Tipo I. La definición actual fue propuesta por el Club Internacional de Ascitis (CIA), estableciendo el síndrome hepatorenal AKI (Tipo I) y No AKI (Tipo II), e incorporando la producción de orina como un parámetro útil para el diagnóstico y la estadificación de la lesión renal aguda (1).

La presentación del síndrome hepatorenal AKI es un predictor independiente de morbi-mortalidad intrahospitalaria. La incidencia de la lesión renal aguda (AKI) varía del 20 al 50 % en pacientes con hepatopatía crónica. La progresión al síndrome hepatorenal se asocia con factores de riesgo en pacientes con cirrosis hepática, tales como infección bacteriana, nefropatía parenquimatosa e hipovolemia. La causa subyacente tiene una mayor influencia en el pronóstico, especialmente en el caso de la peritonitis bacteriana espontánea (4).

Desde el punto de vista fisiopatológico, el síndrome hepatorenal engloba la disfunción circulatoria, la inflamación sistémica, la disfunción hepato-suprarrenal, la nefropatía colémica e hipertensión intraabdominal. En pacientes cirróticos, se observa un aumento de la resistencia vascular intrahepática asociado a un incremento en la producción de sustancias vasodilatadoras como el óxido nítrico y las prostaciclina, lo que induce una vasodilatación esplénica. Este fenómeno resulta en la disminución del volumen sanguíneo arterial efectivo y la presión arterial. A medida que progresa la hepatopatía crónica, estos efectos reducen el gasto cardíaco, sugiriendo posteriormente el papel de la miocardiopatía cirrótica. Inicialmente, el sistema renina-angiotensina-aldosterona, la arginina vasopresina y el sistema nervioso simpático activan las vías vasoconstrictoras sistémicas como mecanismo de autorregulación para mantener la tasa de filtración glomerular. Con la progresión de la enfermedad hepática, estos



mecanismos fallan, lo que se traduce en la disminución de la filtración glomerular y lleva al desarrollo de la lesión renal aguda (AKI) (1).

Por otro lado, la inflamación sistémica, mediada por la concentración plasmática de marcadores inflamatorios y moléculas asociadas a patógenos y a daños (PAMP y DAMP), resulta en la translocación bacteriana intestinal. En ausencia de una infección bacteriana manifiesta, estas sustancias pueden impulsar la respuesta proinflamatoria sistémica. A medida que progresa la enfermedad, estas moléculas causan un efecto sistémico directo a nivel renal, dando lugar a la falla renal aguda y precediendo así al síndrome hepatorenal (1)(7).

La hipertensión intraabdominal es una causa subestimada que precede al síndrome hepatorenal, especialmente en pacientes con ascitis refractaria. Un pequeño estudio realizado por Umgelter demostró los efectos a corto plazo de la paracentesis evacuatoria, mostrando una mejoría en el aclaramiento de creatinina una vez que se disminuyó la presión intraabdominal (5).

Un criterio diagnóstico primordial para el síndrome hepatorenal es la exclusión de la lesión renal estructural, ya sea por excreción de sodio urinario o microscopía. La lesión renal prerrenal debe descartarse, teniendo en cuenta que sus principales causas en pacientes cirróticos son la hemorragia digestiva, paracentesis evacuatorias de gran volumen y el uso de diuréticos. Es importante descartar la necrosis tubular aguda como causa de la lesión renal aguda (AKI), la cual es considerada un verdadero desafío como diagnóstico diferencial. Una herramienta importante para esto es determinar la excreción fraccionada de sodio urinario (FeNA), aunque su determinación puede verse sesgada por factores como el uso de diuréticos. Por lo tanto, se han estudiado nuevos biomarcadores como Neutrophil gelatinase-associated lipocalin (NGAL), Microglobulina $\alpha 1 - \beta 2$ e interleucina 8. Entre ellos, el NGAL es el marcador más estudiado para diferenciar la necrosis tubular aguda del síndrome hepatorenal AKI.

La mayoría de los pacientes que desarrollan el síndrome hepatorenal inicialmente no son oligúricos; el descenso del volumen urinario se observa con el progreso de la enfermedad y la persistencia de la disminución del volumen sanguíneo efectivo. Los azoados cumplen un rol similar, evidenciándose su descenso días posteriores al inicio del agotamiento de los mecanismos compensadores renales. Por lo tanto, un monitoreo continuo de sus valores cumple una función importante, siempre descartando causas de lesiones renales estructurales. En cuanto al rápido deterioro de la función renal, se genera según la



severidad y la progresión de la insuficiencia renal, descrito en los criterios diagnósticos al inicio de la presentación (3).

El tratamiento del síndrome hepatorenal implica medidas generales de apoyo vital, valoración constante neurológica y respiratoria, monitoreo hemodinámico, monitoreo metabólico y vigilancia de marcadores inflamatorios. El tratamiento específico incluye el uso de albumina intravenosa, vasoconstrictores y la corrección de factores precipitantes. La terapia antibiótica se indica cuando se aísla un patógeno en cultivos, aunque su beneficio como profilaxis aún no está demostrado (1) (8).

La terapia vasoconstrictora sistémica ha sido objeto de debate, y diversos estudios se han realizado para determinar el vasopresor ideal. La Terlipresina es considerada el vasopresor más adecuado debido a su acción análoga sintética de la vasopresina A1, actuando como vasoconstrictor esplácnico ideal. Sin embargo, debido a su inaccesibilidad en algunos lugares, se han comparado la Terlipresina con otros vasopresores como Norepinefrina, Vasopresina y Octeotride más Midodrina, y los resultados han sido favorables, siendo aceptado su uso en ausencia de Terlipresina y evidenciando superioridad cuando esta última está disponible (6) (9) (10).

La derivación porto-sistémica intrahepática transyugular (TIPs) se ha mostrado beneficiosa en pacientes cirróticos con mala tolerancia a la terapia diurética, hemorragia varicosa y ascitis refractaria. Sin embargo, su uso es limitado debido a criterios de exclusión como infección activa, bilirrubinas elevadas, trombosis portal y encefalopatía hepática (1).

En casos de falta de respuesta al tratamiento inicial y específico, con persistencia de elevación de azoados sistémicos y evidencia de sobrecarga de volumen refractaria al tratamiento diurético, se acepta el uso de terapia de reemplazo renal. Esta terapia debe considerarse como un puente al trasplante hepático, ya que en pacientes cirróticos aumenta la mortalidad en un 90% (2).

A pesar de que el trasplante hepático sigue siendo el tratamiento de elección en pacientes cirróticos, en aquellos que desarrollan síndrome hepatorenal, la recuperación de la función renal no es universal y puede depender de varios factores. Se ha observado la persistencia de la falla renal incluso después del trasplante hepático, por lo que se recomienda, en la medida de lo posible, considerar el trasplante hepato-renal (1).

Presentación de Caso

Paciente femenino de 68 años de edad, con antecedentes patológicos de hipertensión arterial, diabetes mellitus y cirrosis hepática diagnosticada hace 2 años, ingresa a la casa de salud por un cuadro de 3 meses de evolución caracterizado por ascitis, con paracentesis evacuatorias en varias ocasiones en otras casas de salud. Previamente a su ingreso, estuvo hospitalizada en otra institución durante 14 días, donde se realizaron dos paracentesis evacuatorias de grandes volúmenes, una endoscopia diagnóstica que evidenció varices esofágicas y gastropatía erosiva. El cuadro clínico se exacerbó con disnea de mínimos esfuerzos, edemas de miembros inferiores y deposiciones diarreicas.

A su ingreso, la paciente se encuentra despierta, con Glasgow 15/15, niega algias, hemodinámicamente inestable con el uso de vasopresor a base de norepinefrina, mecánica respiratoria regular, buen estado metabólico, azoados normales y sin evidencia de desequilibrio electrolítico. Los signos vitales de ingreso son: presión arterial 89/48 mmHg, presión arterial media 48 mmHg, frecuencia cardíaca 64 latidos por minuto, frecuencia respiratoria 20, saturación de oxígeno (SatO₂) 98% y temperatura 36°.

En el examen físico, presenta facies caquéticas, a la auscultación pulmonar se observan bases pulmonares hipoventiladas, abdomen distendido poco depresible con evidente ascitis, y edema en miembros inferiores. El Sequential Organ Failure Assessment Score (SOFA) es de 1 punto, el Acute Physiology and Chronic Health Evaluation (APACHE) es de 5 puntos, el Score CHILD-PUG es de 9 puntos, el Model for End-stage Liver Disease (MELD-NA) es de 8 puntos, y el Cronic Liver Failure (CLIF-SOFA) es de 3 puntos.

Se realizan exámenes de laboratorio y complementarios al ingreso (ver Tabla 1). Los diagnósticos de ingreso son: cirrosis hepática descompensada, falla hepática aguda sobre crónica y peritonitis bacteriana espontánea. Durante su ingreso, se realiza una paracentesis evacuatoria obteniendo 4000 ml de volumen, con la respectiva reposición a base de albúmina intravenosa como medida de reposición de volumen. Además, se evidencia una mayor inestabilidad hemodinámica, por lo que se añade doble terapia vasopresora a base de norepinefrina y vasopresina. Debido a los marcadores inflamatorios elevados, se decide iniciar antibioticoterapia a base de Meropenem.



Tabla 1

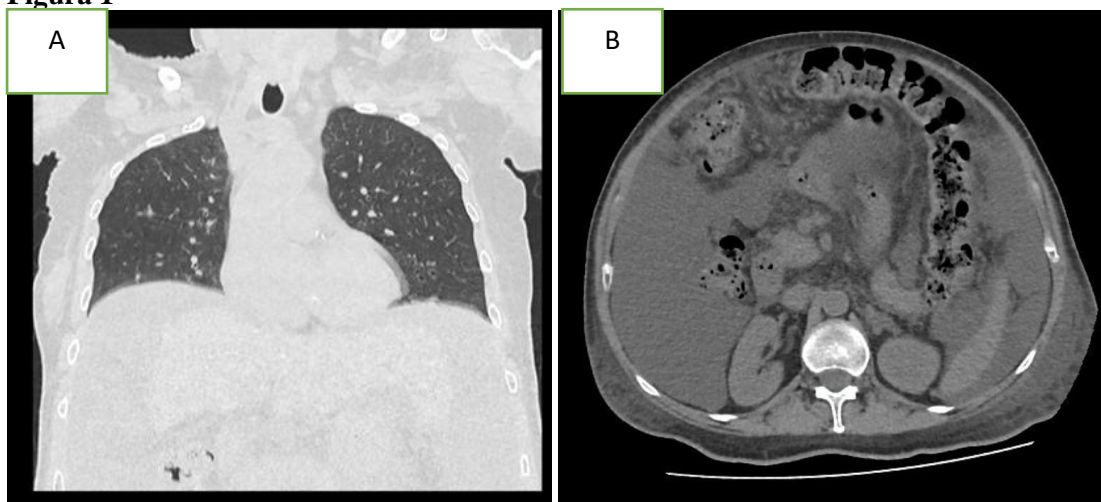
Laboratorios de ingreso			
Hemoglobina	10	Creatinina	0.86
Hematocrito	30%	TGO	38
Plaquetas	117 000	TGP	15
Leucocitos	6.120	BT	1.00
Neutrófilos	78%	BD	0.36
Péptido Natriuretico	250.60	BI	0.64
TP	12.1	GGT	222
TPT	28.3	Fosfatasa alcalina	253
Sodio	138	Lactato	1.10
Potasio	4.90	Interleucina 6	55.4
Cloro	111.50	Procalcitonina	2.03
Urea	60	PCR cuantitativa	57
Gasometria		Monitoreo Hemodinámico	
PH	7.42	Deltaco2	6.8
PO2	172	SVO2	82%
PCO2	21.8	Gasto urinario	0.6MLKGMN
HCO3	14	Llene capilar	2SG
BE	-8.8	Volumen sistólico	93
SATO2	99.5%	Gasto cardiaco	5.6
		Hemoglobina	10.5
		Lactato	1.80
		PVC	10
Estudio de Liquido Ascítico			
Globulos Blancos	103		
Polimorfonucleares	21%		
Mononucleares	78%		
Globulos Rojos	6000		
Proteinas	2.06		
Glucosa	205		
LDH	45		
Cultivo	Sin crecimiento bacteriano		

En las imágenes de tórax (ver Figura 1), la presencia de derrame pleural es llamativa, mientras que en las tomografías de abdomen evidenciamos signos claros de hepatopatía crónica con abundante líquido ascítico.

Posterior a su ingreso a la terapia intensiva, se mantiene bajo apoyo vital, con buen estado neurológico, apoyo suplementario con oxígeno por cánula nasal, monitoreo hemodinámico continuo y realización de paracentesis evacuatoria a las 72 horas post-paracentesis previa, con un mayor requerimiento de vasopresores.

Debido a esto, se realiza como diagnóstico subsiguiente de disfunción circulatoria post-paracentesis. A pesar de este nuevo diagnóstico, mantuvo una buena función renal hasta el noveno día de ingreso, en el cual se evidenció un aumento progresivo de azoados acompañado de oligoanuria (ver Tabla 2). Por lo tanto, se inició una terapia dirigida al síndrome hepatorenal AKI.

Figura 1



A: Evidencia derrame pleural

B: signos de hepatopatía crónica con abundante líquido ascítico.

Tabla 2

Laboratorios de control			
Hemoglobina	8.7	TGO	71
Hematocrito	26%	TGP	42
Plaquetas	152 000	BT	0.89
Leucocitos	9.310	BD	0.11
Neutrófilos	87%	BI	0.79
Sodio	138	GGT	322
Potasio	4.90	Fosfatasa alcalina	200
Cloro	111.50	Lactato	1.70
Urea	131	Interleucina 6	4.53
Creatinina	0.98	Procalcitonina	0.31
Gasometria			
PH	7.47		
PO2	203		
PCO2	24		
HCO3	17.4		
BE	-5.1		
SATO2	99.7%		

Se realizaron estudios complementarios, como la endoscopia diagnóstica, donde se descartó sangrado activo y se evidenció una gastropatía erosiva leve. En la tomografía de abdomen trifásica se observa una masa hepática compatible con hepatocarcinoma, a confirmar con biopsia, por lo cual se descarta la colocación de TIPs. En la radiografía de tórax se evidencia un derrame pleural que no compromete la mecánica respiratoria.

En el contexto infeccioso, desde su ingreso se estudió el líquido ascítico sin aislar patógeno, pero debido a los marcadores inflamatorios en aumento, se mantiene el uso de Meropenem. Al octavo día de su ingreso, se cambia el antibiótico y se indica Rifaximina como profilaxis para peritonitis bacteriana espontánea.

Cumple su décimo séptimo día de ingreso en la terapia intensiva, periodo durante el cual mantuvo requerimientos de terapia vasopresora endovenosa. Por lo tanto, se prescribe el uso de Midodrina oral. Con el inicio de la Midodrina, se logra la disminución paulatina de la terapia vasoconstrictora sistémica,

con posterior traslado a la zona de hospitalización y seguimiento por especialidad. Posteriormente, gracias al manejo multidisciplinario, se logran condiciones óptimas para conseguir el alta hospitalaria."

DISCUSIÓN

El caso clínico expuesto nos demuestra que el manejo óptimo y temprano, enfocado en las manifestaciones clínicas esperadas, es fundamental en el tratamiento del paciente. Más aún, cada una de estas terapias son un puente hacia el trasplante hepático, mencionado como terapia definitiva anteriormente.

En pacientes cuya hepatopatía muestra un deterioro progresivo y la probabilidad de que se desarrollen complicaciones agravantes, como el síndrome hepatorenal, es alta, sobre todo en aquellos expuestos a factores de riesgo como ascitis refractaria, paracentesis evacuatorias de gran volumen e infecciones, como ocurrió en nuestra paciente. Posterior a su ingreso en la terapia intensiva y sometida a paracentesis evacuatoria de gran volumen en varias ocasiones, se inició terapia expansiva con albúmina intravenosa, vasoconstrictora sistémica a base de norepinefrina debido a que no contamos en el país con Terlipresina (considerado como el tratamiento ideal), y se administró antibioticoterapia empírica. Nueve días después de su ingreso, se evidenció aumento de marcadores de falla renal como azoados, y marcadores que descartaron lesión tubular renal, por lo que se diagnosticó síndrome hepatorenal AKI de acuerdo a la clasificación antes descrita.

Durante su tiempo en la terapia intensiva, el requerimiento de vasoconstrictores a base de norepinefrina y vasopresina fue constante, a pesar de no requerir paracentesis evacuatoria. En el contexto de hipotensión persistente, se decidió iniciar terapia con Midodrina, un agonista alfadrenérgico cuya acción vasoconstrictora se expresa en la vasculatura arteriolar y venosa, de presentación oral. Inicialmente indicado en pacientes con diagnóstico de hipotensión ortostática severa en pacientes con patologías del sistema nervioso autónomo en quienes las terapias correctoras no obtienen el efecto esperado (11) (13). Su uso, en adición a la Octeotrida, también ha sido beneficioso en pacientes con Hidrotórax masivo, mejorando así el flujo plasmático renal, la presión arterial y el filtrado glomerular, previniendo su recurrencia. Gracias a esta evidencia, se ha iniciado su uso en pacientes con ascitis refractaria (12).

Debido a la acción vasoconstrictora periférica de la Midodrina, se han realizado diferentes estudios en los cuales se resalta su uso beneficioso en pacientes cirróticos, especialmente aquellos con ascitis



refractaria sometidos a paracentesis evacuatorias de grandes volúmenes de manera periódica. El objetivo es reemplazar la necesidad de vasoconstrictores sistémicos endovenosos. Además, se cree que otra acción importante de la Midodrina en pacientes cirróticos es su actividad significativa de nitritos y nitratos, la cual se asocia a la disminución de la renina plasmática y de la hormona antidiurética, relacionando esta acción con la disminución de la presión portal y el volumen del líquido ascítico (11) (15).

En el caso de nuestra paciente, se decidió utilizar la Midodrina, inicialmente adicionada con Octeotride y posteriormente como única terapia. Este enfoque permitió el destete de los vasopresores endovenosos y una mejor tolerancia a la disminución del volumen efectivo debido a las paracentesis evacuatorias realizadas. Esto facilitó su seguimiento en hospitalización y finalmente su alta médica, mejorando así su sobrevida. Cabe destacar que, debido a su patología hepática crónica, no fue candidata a derivación porto-sistémica intrahepática transyugular ni a trasplante hepático.

En un reciente estudio que evaluó el uso de la Midodrina como terapia de reemplazo a los vasoconstrictores endovenosos en pacientes con shock dependientes de vasopresores, se analizaron 314 pacientes divididos en dos grupos: 158 pacientes con el uso de Midodrina y 156 en el grupo de control, donde no se añadió Midodrina. Desafortunadamente, no se evidenciaron diferencias significativas en la liberación del vasopresor endovenoso y su estadía en UCI. Los investigadores concluyen que se necesitan más estudios controlados aleatorizados para determinar el beneficio o la falta de él en el uso de Midodrina en este grupo de pacientes (14).

En el 2020, el estudio MIDAS, un ensayo multicéntrico, aleatorizado y controlado, incluyó pacientes adultos con hipotensión persistente y requerimiento prolongado de vasopresores endovenosos. En este estudio, se decidió administrar midodrina oral a dosis de 20 mg versus placebo, con el fin de evaluar el destete temprano de vasopresores sistémicos y su impacto en el alta de la UCI, así como los efectos adversos y reingresos a la UCI. En total, se aleatorizaron 136 pacientes, y los resultados no mostraron diferencias significativas a favor de la midodrina, siendo la bradicardia el efecto adverso más frecuente (11).

En el 2022, Ahmed Talaatm, en su ensayo controlado aleatorizado, dividió a sus pacientes en tres grupos. El primer grupo recibió midodrina 10 mg cada 8 horas, retirando el vasopresor endovenoso



después de la cuarta dosis de la misma. Un segundo grupo recibió minirin cada 8 horas a una dosis de 60 microgramos, logrando igual destete de vasopresor endovenoso. El tercer grupo recibió la terapia estándar con noradrenalina y su disminución gradual. Los resultados mostraron que los dos primeros grupos lograron un destete temprano de vasopresores endovenosos y una disminución en la estancia en la terapia intensiva (16).

El estudio LIBERATE, un ensayo multicéntrico, ciego, aleatorizado y controlado en curso, tiene como objetivo estudiar a una población más amplia de pacientes críticamente enfermos con el uso de vasopresores sistémicos en dosis crecientes o estables, con la adición de midodrina 10 mg oral cada 8 horas. El resultado primario de este estudio será la estancia en UCI, y los resultados secundarios incluirán la mortalidad a los 90 días, reingreso a UCI, entre otros (13).

CONCLUSIÓN

La identificación del síndrome hepatorenal, de acuerdo con la clínica y biomarcadores específicos, y sobre todo el conocimiento de su fisiopatología más allá de la disfunción circulatoria y la inflamación sistémica, aún deja un campo por descubrir. En este terreno, podrían identificarse nuevos objetivos para el desarrollo de otras terapias médicas.

Es crucial tener en cuenta que, debido a la inaccesibilidad de la Terlipresina, el vasoconstrictor esplácnico ideal en el país, se deben considerar otros vasoconstrictores como norepinefrina y vasopresina endovenosos para mejorar la supervivencia de los pacientes. El efecto beneficioso de la midodrina y su acción sinérgica con Octreotide, e incluso su uso como terapia única en pacientes cirróticos con ascitis refractaria y disminución significativa del volumen sanguíneo efectivo durante las paracentesis evacuatorias, reduce la necesidad de vasopresores endovenosos, reingresos en UCI y, por ende, mejora la supervivencia del paciente. No se puede dejar de mencionar que el tratamiento definitivo sigue siendo el trasplante hepático.

Como se ha expuesto, el síndrome hepatorenal es un diagnóstico de exclusión en pacientes cirróticos. Por lo tanto, la importancia de su diagnóstico y manejo temprano es fundamental. Gracias al conocimiento de los criterios diagnósticos y las terapias específicas, podríamos contribuir significativamente a mejorar el pronóstico en nuestros pacientes.



Conflictos de interés

Los autores no declaran conflicto de interés en la elaboración de la presente publicación.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Douglas A Simonetto, et al. Hepatorenal syndrome: pathophysiology, diagnosis, and management. *BMJ* 2020; 370: 2687. Disponible en: <https://doi.org/10.1136/bmj.m2687>
- Chinmay Bera and Florence Wong. Management of hepatorenal syndrome in liver cirrhosis: a recent update. *Therap Adv Gastroenterol.* 2022; 14: 15. Disponible en: doi: 10.1177/17562848221102679.
- Annia Cristina Amador, et al. Hepatorenal syndrome: Literature review. *Rev. Colomb. Nefrol.* 2022; 9: 539. Disponible en: <https://revistanefrologia.org/index.php/rcn/article/view/539>
- Boza Calvo , R., & Solano Mena , S. (2021). Effectiveness Analysis of The Implementation of The Strategy of Simulation in Education According to The Perception of The Facilitators Involved in The Process as Of the Second Quarter Of 2016. *Sapiencia Revista Científica Y Académica* , 1(1), 61-77. Recuperado a partir de <https://revistasapiencia.org/index.php/Sapiencia/article/view/14>
- Pere Ginès, et al. Síndrome hepatorenal. *Nat Rev Dis Primers.* 2018; 4: 23. Disponible en: <https://doi.org/10.1038/s41572-018-0022-7>
- Andreas Umgelter, et al. Effects of plasma expansion with albumin and paracentesis on haemodynamics and kidney function in critically ill cirrhotic patients with tense ascites and hepatorenal syndrome: a prospective uncontrolled trial. *Crit Care.* 2018; 4: 12. Disponible en: <https://doi.org/10.1186/cc6765>
- Nikki Duong, et al. Current Pharmacologic Therapies for Hepatorenal Syndrome-Acute Kidney Injury. *Clinical Gastroenterology and Hepatology.* 2023; 12; 10: s27-s34. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.cgh.2023.06.006>
- Paolo Angeli, et al. News in pathophysiology, definition and classification of hepatorenal syndrome: A step beyond the International Club of Ascites (ICA) consensus document. *Journal Of Hepatology.* 2019; 71: 811 – 822. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2019.07.002>



- Trebicka Jonel. Role of albumin in the treatment of decompensated liver cirrhosis. *Current Opinion in Gastroenterology*. 2022; 38; 3: 200 – 205. Disponible en: <https://doi.org/10.1097/MOG.0000000000000838>
- Stevan A Gonzalez, et al. Terlipressin vs Midodrine Plus Octreotide for Hepatorenal Syndrome-Acute Kidney Injury: A Propensity Score-Matched Comparison. *Clin Transl Gastroenterol*. 2023; 1: 12-14. Disponible en: doi: 10.14309/ctg.0000000000000627.
- Guadalupe García-Tsao, et al. AGA Clinical Practice Update on the Use of Vasoactive Drugs and Intravenous Albumin in Cirrhosis: Expert Review. *Gastroenterology*. 2024; 166: 202 – 210. Disponible en: doi: 10.1053/j.gastro.2023.10.016.
- García Pérez , M., & Rodríguez López, C. (2022). Factores Asociados a la Obesidad y su Impacto en la Salud: un Estudio de Factores Dietéticos, de Actividad Física y Sociodemográficos. *Revista Científica De Salud Y Desarrollo Humano*, 3(2), 01-15. <https://doi.org/10.61368/r.s.d.h.v3i2.31>
- Peter Santer, et al. Effect of midodrine versus placebo on time to vasopressor discontinuation in patients with persistent hypotension in the intensive care unit (MIDAS): an international randomised clinical trial. *Intensive Care Med*. 2020; 46: 1884-1893. Disponible en: doi: 10.1007/s00134-020-06216-x
- Richard Riker. Midodrine administration during critical illness: fixed-dose or titrate to response? *Intensive Care Med*. 2021; 47: 249 – 251. Disponible en: doi: 10.1007/s00134-020-06321-x.
- Dawn Opgenorth, et al. LIBERATE: a study protocol for midodrine for the early liberation from vasopressor support in the intensive care unit (LIBERATE): protocol for a randomized controlled trial. *Trials*. 2022; 23: 194. Disponible en: doi: 10.1186/s13063-022-06115-0
- Machuca-Sepúlveda, J., López M., M., & Vargas L., E. (2021). Equilibrio ambiental precario en humedales áridos de altura en Chile. *Emergentes - Revista Científica*, 1(1), 33-57. Recuperado a partir de <https://revistaemergentes.org/index.php/cts/article/view/3>
- Mohamed Hamed, et al. The Use of Midodrine as an Adjunctive Therapy to Liberate Patients from Intravenous Vasopressors: A Systematic Review and Meta-analysis of Randomized Controlled Studies. *Cardiol Ther* . 2023; 12: 185–195



Morales Mendoza , C., & Gómez Hernández , A. (2022). La regulación de los datos personales en línea.

Estudios Y Perspectivas Revista Científica Y Académica , 2(2), 01-22.

<https://doi.org/10.61384/r.c.a.v2i2.12>

Susan E Smith, et al. Putting midodrine on the MAP: An approach to liberation from intravenous vasopressors in vasodilatory shock. Am J Health Syst Pharm. 2022; 79: 1047-1055. doi: 10.1093/ajhp/zxac069.

Ahmed Talaat Ahmed Ali. Effect of Oral Vasopressors Used for Liberation from Intravenous Vasopressors in Intensive Care Unit Patients Recovering from Spinal Shock: A Randomized Controlled Trial Crit Care Res Pract. 2022; 18: 6448504. doi: 10.1155/2022/6448504.

Yang, Y.; Siau, K.L. A Qualitative Research on Marketing and Sales in the Artificial Intelligence Age.

Available online: [https://www.researchgate.net/profile/Keng-Siau-](https://www.researchgate.net/profile/Keng-Siau-2/publication/325934359_A_Qualitative_Research_on_Marketing_and_Sales_in_the_Artificial_Intelligence_Age/links/5b9733644585153a532634e3/A-Qualitative-Research-on-Marketing-and-Sales-in-the-Artificial-Intelligence-Age.pdf)

[2/publication/325934359_A_Qualitative_Research_on_Marketing_and_Sales_in_the_Artificial](https://www.researchgate.net/profile/Keng-Siau-2/publication/325934359_A_Qualitative_Research_on_Marketing_and_Sales_in_the_Artificial_Intelligence_Age/links/5b9733644585153a532634e3/A-Qualitative-Research-on-Marketing-and-Sales-in-the-Artificial-Intelligence-Age.pdf)

[al_Intelligence_Age/links/5b9733644585153a532634e3/A-Qualitative-Research-on-](https://www.researchgate.net/profile/Keng-Siau-2/publication/325934359_A_Qualitative_Research_on_Marketing_and_Sales_in_the_Artificial_Intelligence_Age/links/5b9733644585153a532634e3/A-Qualitative-Research-on-Marketing-and-Sales-in-the-Artificial-Intelligence-Age.pdf)

[Marketing-and-Sales- in-the-Artificial-Intelligence-Age.pdf](https://www.researchgate.net/profile/Keng-Siau-2/publication/325934359_A_Qualitative_Research_on_Marketing_and_Sales_in_the_Artificial_Intelligence_Age/links/5b9733644585153a532634e3/A-Qualitative-Research-on-Marketing-and-Sales-in-the-Artificial-Intelligence-Age.pdf)

