

Ciencia Latina Revista Científica Multidisciplinar, Ciudad de México, México.
ISSN 2707-2207 / ISSN 2707-2215 (en línea), marzo-abril 2026,
Volumen 10, Número 2.

https://doi.org/10.37811/cl_rcm.v10i2

IMPACTO DE LA HIPERGLUCEMIA INDUCIDA POR GLUCOCORTICOIDES EN EL TRASPLANTE DE ÓRGANOS SÓLIDOS: METAANÁLISIS

**IMPACT OF HYPERGLYCEMIA INDUCED BY
GLUCOCORTICOIDS IN THE TRANSPLANT OF SOLID
ORGANS: META ANALYSIS.**

Ingrid Alejandra Abarca Salinas
Universidad Anáhuac México

Erick Bobadilla Ramírez
Universidad Anáhuac México

Aimeé Pérez Suárez
Universidad Anáhuac México

Karla Kavanagh
Universidad Anáhuac México

Valeria de Jesús Hernández Brito
Universidad Anáhuac México

Ennith Rodríguez González
Universidad Anáhuac México

Jesús Rodolfo Valenzuela Ruiz
Universidad Anáhuac México

DOI: https://doi.org/10.37811/cl_rcm.v10i2.23521

Impacto de la hiperglucemia inducida por glucocorticoides en el trasplante de órganos sólidos: metaanálisis

Ingrid Alejandra Abarca Salinas¹

ingrid.abarcasa@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0001-8335-8395>

Universidad Anáhuac

Erick Bobadilla Ramírez

erickbora21@icloud.com

<https://orcid.org/0009-0002-5560-9422>

Universidad Anáhuac

Aimeé Pérez Suárez

aimee.perez@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0002-8488-0510>

Universidad Anáhuac

Karla Kavanagh

karlakavanagh.a@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0003-6201-6518>

Universidad Anáhuac

Valeria de Jesús Hernández Brito

valeria.hdezbrito@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0004-7600-2835>

Universidad Anáhuac

Ennith Rodríguez González

ennith.rg@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0009-9989-1504>

Universidad Anáhuac México

Jesús Rodolfo Valenzuela Ruiz

dr.rodolfo.vzla@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0001-0801-0065>

Universidad del Valle de México

¹ Autor principal

Correspondencia: ingrid.abarcasa@gmail.com

RESUMEN

La hiperglucemia inducida por glucocorticoides constituye una complicación metabólica frecuente en pacientes sometidos a trasplante de órganos sólidos (TOS). Los glucocorticoides continúan siendo componentes fundamentales de los esquemas inmunosupresores utilizados para prevenir el rechazo del injerto; sin embargo, su efecto diabetogénico puede favorecer la aparición de hiperglucemia y diabetes mellitus posterior al trasplante. La evidencia clínica sugiere que las alteraciones glucémicas en el periodo postrasplante pueden asociarse con complicaciones clínicas relevantes y afectar el pronóstico de los receptores de injerto. **Objetivo:** Analizar la evidencia disponible sobre el impacto de la hiperglucemia inducida por glucocorticoides en pacientes sometidos a trasplante de órganos sólidos, evaluando su relación con desenlaces clínicos y metabólicos. **Metodología:** Se realizó una revisión sistemática siguiendo los principios de la guía PRISMA. Se consideraron estudios clínicos, revisiones sistemáticas y metaanálisis relacionados con hiperglucemia inducida por glucocorticoides y trasplante de órganos sólidos. La literatura analizada incluyó investigaciones sobre hiperglucemia temprana postrasplante, complicaciones asociadas en receptores de injerto, impacto de la inmunosupresión en la diabetes posterior al trasplante y estrategias terapéuticas para el manejo de la hiperglucemia hospitalaria. **Resultados:** La evidencia revisada indica que la hiperglucemia puede presentarse en el periodo inmediato posterior al trasplante, particularmente en receptores de trasplante renal. Asimismo, se han descrito complicaciones clínicas asociadas a la hiperglucemia en pacientes sometidos a trasplante renal y hepático. Los esquemas inmunosupresores, especialmente aquellos que incluyen glucocorticoides, se relacionan con un mayor riesgo de desarrollar diabetes mellitus posterior al trasplante. La literatura también señala que la hiperglucemia inducida por glucocorticoides es un fenómeno fisiopatológicamente consistente y frecuentemente subestimado en el entorno hospitalario. **Conclusiones:** La hiperglucemia inducida por glucocorticoides constituye una complicación metabólica relevante en el trasplante de órganos sólidos. La evidencia disponible destaca la importancia de la monitorización glucémica temprana y del manejo terapéutico adecuado para prevenir complicaciones asociadas. No obstante, se requieren estudios prospectivos y análisis comparativos adicionales que permitan definir con mayor precisión el impacto clínico de esta alteración metabólica y optimizar las estrategias de inmunosupresión en pacientes trasplantados.

Palabras clave: Hiperglucemia inducida por glucocorticoides; trasplante de órganos sólidos; diabetes posterior al trasplante; inmunosupresión; complicaciones metabólicas.



Impact of hyperglycemia induced by glucocorticoids in the transplant of solid organs: meta analysis.

ABSTRACT

Background: Glucocorticoid-induced hyperglycemia is a common metabolic complication in patients undergoing solid organ transplantation (SOT). Although glucocorticoids remain essential components of immunosuppressive regimens used to prevent graft rejection, their diabetogenic effects can contribute to the development of post-transplant hyperglycemia and post-transplant diabetes mellitus (PTDM). Emerging evidence suggests that early glycemic disturbances in the post-transplant period may be associated with adverse clinical outcomes and may influence graft and patient prognosis. **Objective:** To analyze the available evidence regarding the impact of glucocorticoid-induced hyperglycemia in patients undergoing solid organ transplantation and its association with metabolic and clinical outcomes. **Methods:** A systematic review of the literature was conducted following PRISMA guidelines. Clinical studies, systematic reviews, and meta-analyses addressing glucocorticoid-induced hyperglycemia and solid organ transplantation were included. The literature evaluated early post-transplant hyperglycemia, complications associated with glycemic alterations in transplant recipients, the role of immunosuppressive therapy in the development of post-transplant diabetes, and therapeutic strategies for the management of hospital hyperglycemia. **Results:** The reviewed evidence indicates that hyperglycemia frequently occurs in the immediate post-transplant period, particularly among kidney transplant recipients. Several studies report associations between post-transplant hyperglycemia and adverse clinical outcomes in kidney and liver transplant patients. Immunosuppressive regimens that include glucocorticoids are consistently linked to an increased risk of developing PTDM. Furthermore, glucocorticoid-induced hyperglycemia represents a physiopathologically consistent phenomenon that is often underrecognized in the hospital setting. **Conclusions:** Glucocorticoid-induced hyperglycemia represents a clinically relevant metabolic complication in solid organ transplantation. Early glycemic monitoring and appropriate therapeutic management are essential to reduce potential complications. However, further prospective studies and comparative analyses are required to better define its clinical impact and to optimize immunosuppressive strategies in transplant recipients.

Keywords: Glucocorticoid-induced hyperglycemia; solid organ transplantation; post-transplant diabetes; immunosuppression; metabolic complications.



INTRODUCCIÓN

1. Contexto clínico y relevancia del problema:

La hiperglucemia inducida por glucocorticoides es uno de los problemas clínicos más frecuentes y relevantes en el ambiente de trasplantes de órganos sólidos, ya que, los glucocorticoides son componentes esenciales para los regímenes de inmunosupresores que se utilizan para prevenir el rechazo del injerto. Durante el período postrasplante, existe una alta tasa de prevalencia de hiperglucemia; por ejemplo en el caso de los trasplantes renales, llegan a tener aproximadamente un 90% de los receptores de aloinjerto renal, persistentes durante las primeras semanas, no obstante en muchos casos esta hiperglucemia es transitoria y cede al momento de dar a los pacientes de alta [11].

A pesar de que, la hiperglucemia persistente puede evolucionar a diabetes postrasplante (PTDM), llegando a asociarse con un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular, enfermedad renal crónica, rechazo del injerto, infecciones y en algunos casos la rehospitalización [8, 9, 11].

Dado que, el mecanismo fisiopatológico de la hiperglucemia causada por los glucocorticoides, se basa primordialmente por el aumento de la resistencia a la insulina y la producción de glucosas por parte del hígado, aunado a los efectos que intervienen con el apetito y la secreción de insulina [10, 11].

El riesgo de presentar hiperglucemia, dependerá de factores externos como la dosis, la duración y el tipo de glucocorticoides; junto con factores individuales como los estilos de vida, la edad, antecedentes heredo familiares y el uso simultáneo de otros inmunosupresores [8, 11].

Esta complicación ha mostrado implicaciones clínicas directas; por ejemplo: el control subóptimo de la glucemia demostró el aumento de morbilidad y mortalidad, y puede comprometer la supervivencia del injerto [8, 11].

Y, por esta razón las guías recomiendan realizar el cribado sistemático de hiperglucemia, al momento de estar pasando por el período postrasplante, por medio de pruebas de glucosa posprandiales y de manera aleatoria, ya que esta complicación suele ser más notable durante la tarde y noche, pudiendo pasarse por alto si solo se monitoriza la glucosa en ayunas [8, 11].

Por ende, cada tratamiento y manejo debe de ser personalizado y dinámico, ajustando a las necesidades particulares de cada paciente. El tratamiento de elección en el periodo de hospitalización y postrasplante



inmediato es la insulina, principalmente en casos de hiperglucemia significativa, mientras que en los casos menores se puede manejar por medio de los inhibidores DPP-4 [8, 11].

De acuerdo a la ADA, para el tratamiento a largo plazo se puede emplear fármacos no insulínicos, pero sin dejar de lado el perfil de efectos adversos, interacciones inmunosupresores y los beneficios cardiorrenales. Y, uno de los puntos claves es educar al paciente y a los familiares, sobre la identificación de los síntomas de la hiperglucemia y ajustar el tratamiento al mismo tiempo que se van modificando los regímenes de inmunosupresores [8-11].

2. Evidencia clínica y controversias actuales:

En la evidencia clínica actual se consta que la hiperglucemia inducida por glucocorticoides y la diabetes mellitus postrasplante representan un riesgo para desarrollar complicaciones metabólicas en receptores de trasplante de órgano sólido, asociadas con mayor morbimortalidad, infecciones y peor supervivencia del injerto [20,21].

Los glucocorticoides generan resistencia periférica a la insulina, aumento de la gluconeogénesis hepática y disfunción de la célula beta pancreática [7,12]. Esto contribuye a que la hiperglucemia inducida por estos medicamentos sea muy frecuente, tanto en el ambiente hospitalario como ambulatorio [15,17]. A pesar de ello, continúa siendo una entidad subdiagnosticada y subtratada.

Se ha documentado que en receptores de trasplante renal y hepático aumenta las complicaciones infecciosas, por lo que se reconoce que el período postoperatorio inmediato constituye una ventana crítica para intervención primaria temprana [22]. Los medicamentos que más se asocian a estos riesgos son los glucocorticoides e inhibidores de la calcineurina, en una relación entre intensidad inmunosupresora y disglucemia. Por ello, la retirada temprana de corticoides puede mejorar los desenlaces clínicos. En trasplante hepático, revisiones sistemáticas han evaluado esquemas libres de glucocorticoides versus esquemas convencionales, mostrando reducción de complicaciones metabólicas, aunque con debate respecto al riesgo inmunológico. Esta evidencia ha impulsado estrategias de minimización de esteroides. Sin embargo, se debe encontrar un equilibrio entre riesgo metabólico y rechazo del injerto, lo que continúa siendo un eje central de debate [21, 23].

Por otro lado, para criterios diagnósticos de la diabetes postrasplante (PTDM) se utilizan los mismos criterios que la diabetes mellitus tipo 2 según los Standards of Care 2026 [11], aunque en el período



inmediato la HbA1c puede no ser confiable [22]. Igualmente, para el manejo de PTDM se recomienda individualizar el tratamiento farmacológico considerando función renal, interacciones farmacológicas e inmunosupresión [14, 23]. No obstante, se ha visto que puede haber una reducción en la incidencia de PTDM si se inicia un esquema de insulina basal sugiriendo un posible efecto protector sobre la célula beta pancreática [19].

En cuanto a las controversias actuales, persisten áreas de debate respecto a que no existe un consenso universal entre la retirada temprana de glucocorticoides y el aumento en el riesgo del rechazo. Asimismo, no existe un esquema terapéutico estandarizado. Los protocolos con insulina ajustada al perfil farmacocinético del glucocorticoide han sido propuestos, pero la evidencia aún es limitada.

Por otro lado, no existe un consenso sobre cuándo establecer el diagnóstico definitivo debido a que la hiperglucemia temprana puede ser transitoria.

En conjunto, la evidencia disponible confirma que la hiperglucemia inducida por glucocorticoides y la diabetes postrasplante (PTDM) son complicaciones frecuentes y clínicamente relevantes, asociadas a peores desenlaces del injerto y del paciente. Aunque existen estrategias de minimización de esteroides y esquemas terapéuticos dirigidos al control glucémico, persiste la heterogeneidad en su implementación y resultados. Las controversias en torno al momento diagnóstico y al manejo óptimo reflejan vacíos en la evidencia actual. Por ello, se requieren análisis sistemáticos que permitan clarificar el impacto real de estas intervenciones y optimizar la toma de decisiones clínicas basadas en evidencia.

3. Objetivo y brecha de conocimiento:

El objetivo de este estudio es evaluar el impacto de la hiperglucemia inducida por glucocorticoides sobre los desenlaces clínicos mayores en pacientes sometidos a trasplante de órgano sólido, mediante una revisión sistemática y metaanálisis de estudios observacionales y ensayos clínicos. Mediante el cual se pretende determinar la asociación entre la hiperglucemia inducida por glucocorticoides y la mortalidad global, pérdida del injerto, rechazo agudo, infecciones postrasplantes y estancia hospitalaria prolongada, así mismo, comparar el impacto según el tipo de órgano trasplantado, y analizar las diferencias entre hiperglucemia transitoria temprana y diabetes mellitus postrasplante establecida. Es importante también evaluar el efecto de estrategias de minimización o retiro temprano de glucocorticoides sobre la incidencia de hiperglucemia y sus complicaciones asociadas.

La hiperglucemia inducida por glucocorticoides (HIG) es una complicación frecuente en pacientes sometidos a trasplante de órgano sólido, especialmente en el periodo inmediato y durante la inmunosupresión de mantenimiento. Los glucocorticoides continúan siendo parte fundamental de múltiples esquemas inmunosupresores, aunque las estrategias de retiro rápido han demostrado potencial benéfico metabólico [1].

La hiperglucemia post trasplante se asocia con mayor riesgo de infecciones, rechazo agudo, disfunción del injerto y mortalidad [4, 5, 7]. A nivel fisiopatológico, los glucocorticoides inducen resistencia a la insulina, aumento de gluconeogénesis hepática y deterioro de la secreción pancreática [6, 9].

Metaanálisis en población no trasplantada ha confirmado que la HIG incrementa complicaciones metabólicas y hospitalarias [12, 14, 15]. Así mismo, el impacto de la inmunosupresión sobre el desarrollo de la diabetes postrasplante ha sido sistemáticamente documentada [13]. Sin embargo, aunque existen consensos diagnósticos y terapéuticos [17], la evidencia específica que cuantifique el impacto aislado de la hiperglucemia inducida por glucocorticoides, no solo la diabetes postrasplante establecida, sobre complicaciones a corto, mediano y largo plazo en el trasplante de órgano sólido permanece incompleta.

A pesar que se ha documentado la asociación entre inmunosupresión y diabetes postrasplante [21, 16], que existen revisiones sobre hiperglucemia inducida por glucocorticoides en población hospitalaria en general [15, 17], y que se ha evaluado estrategias de minimización o retiro de esteroides [1, 13], no existe, hasta la fecha, un metaanálisis específico que cuantifique el impacto de la HIG (transitoria o persistente) en desenlaces clínicos mayores en trasplante de órgano sólido, que diferencie el efecto de la hiperglucemia temprana postrasplante del desarrollo de diabetes mellitus postrasplante establecida, y que compare resultados según el tipo de órgano trasplantado, así mismo que analice el impacto según estrategias de mantenimiento contra el retiro temprano de glucocorticoides.

La literatura más reciente aborda estos elementos de manera heterogénea y sin un análisis cuantitativo integrador que permita establecer la magnitud de riesgo y consistencia del efecto. Por tanto, existe una brecha en la síntesis cuantitativa del impacto clínico real de la HIG en el trasplante de órgano sólido.



Resultados:

3.1. Estrategias de exposición a glucocorticoides en trasplante de órganos sólidos

La evidencia disponible muestra que la intensidad y duración de la exposición a glucocorticoides en el TOS varían según el órgano trasplantado y el protocolo inmunosupresor. En trasplante cardíaco, el retiro rápido de corticosteroides se ha asociado con mejoría de desenlaces clínicos globales, lo que sugiere que la reducción de la exposición a esteroides puede ser clínicamente factible en determinados contextos [1].

En trasplante hepático, una revisión Cochrane comparó esquemas libres de glucocorticoides frente a regímenes que los incluyen, proporcionando evidencia sistemática sobre seguridad y eficacia inmunológica de estas estrategias [12]. Aunque el objetivo principal de estos estudios no fue la hiperglucemia como desenlace primario, sus resultados son relevantes al considerar la carga metabólica asociada a la exposición sostenida a esteroides. En escenarios de trasplantes combinados, como el trasplante simultáneo de glándula suprarrenal y páncreas-riñón, se han descrito desafíos hormonales complejos que influyen en la homeostasis glucémica, evidenciando que el equilibrio endocrino en el TOS puede ser particularmente delicado [16].

3.2. Hiperglucemia temprana postrasplante

En trasplante renal, se ha documentado la presencia de hiperglucemia durante el periodo inmediato posterior al procedimiento, destacando que las alteraciones glucémicas pueden manifestarse desde fases muy precoces del seguimiento clínico [4]. Este hallazgo respalda la necesidad de monitorización intensiva en la etapa postoperatoria temprana.

Asimismo, la literatura clínica en población trasplantada renal reporta complicaciones asociadas a hiperglucemia, lo que sugiere que la desregulación glucémica no constituye únicamente un fenómeno transitorio, sino que puede asociarse a eventos adversos clínicamente relevantes [5]. Resultados similares han sido descritos en receptores de trasplante hepático, donde la hiperglucemia se vinculó con complicaciones en el seguimiento clínico [6].

En conjunto, estos estudios observacionales refuerzan la plausibilidad clínica de que la hiperglucemia inducida o exacerbada por glucocorticoides desempeñe un papel relevante en el pronóstico postrasplante.

3.3. Diabetes mellitus posterior al trasplante (PTDM) y papel de la inmunosupresión

La PTDM constituye una complicación metabólica bien reconocida en el TOS. Un metaanálisis centrado en el impacto de la inmunosupresión sobre la incidencia de PTDM demostró que los esquemas inmunosupresores influyen significativamente en el riesgo de desarrollar diabetes posterior al trasplante [11]. Dado que los glucocorticoides son componentes habituales de dichos esquemas, su contribución al riesgo diabetogénico adquiere especial relevancia.

Consensos clínicos y documentos de práctica nefrológica han establecido recomendaciones específicas para el diagnóstico y tratamiento de la diabetes posterior al trasplante, subrayando la necesidad de protocolos estandarizados y vigilancia continua en receptores de injerto renal [7].

3.4. Marco diagnóstico y criterios de clasificación

La correcta identificación de la hiperglucemia inducida por glucocorticoides requiere definiciones diagnósticas claras. Los estándares contemporáneos para el diagnóstico y clasificación de la diabetes proporcionan criterios actualizados que pueden emplearse para uniformar la definición de hiperglucemia y PTDM en estudios clínicos [8].

Asimismo, las recomendaciones sobre enfoques farmacológicos para el tratamiento de la hiperglucemia ofrecen un marco terapéutico relevante para la interpretación de intervenciones reportadas en la literatura [9]. La heterogeneidad en definiciones y objetivos glucémicos representa, sin embargo, un desafío metodológico para la comparación directa entre estudios.

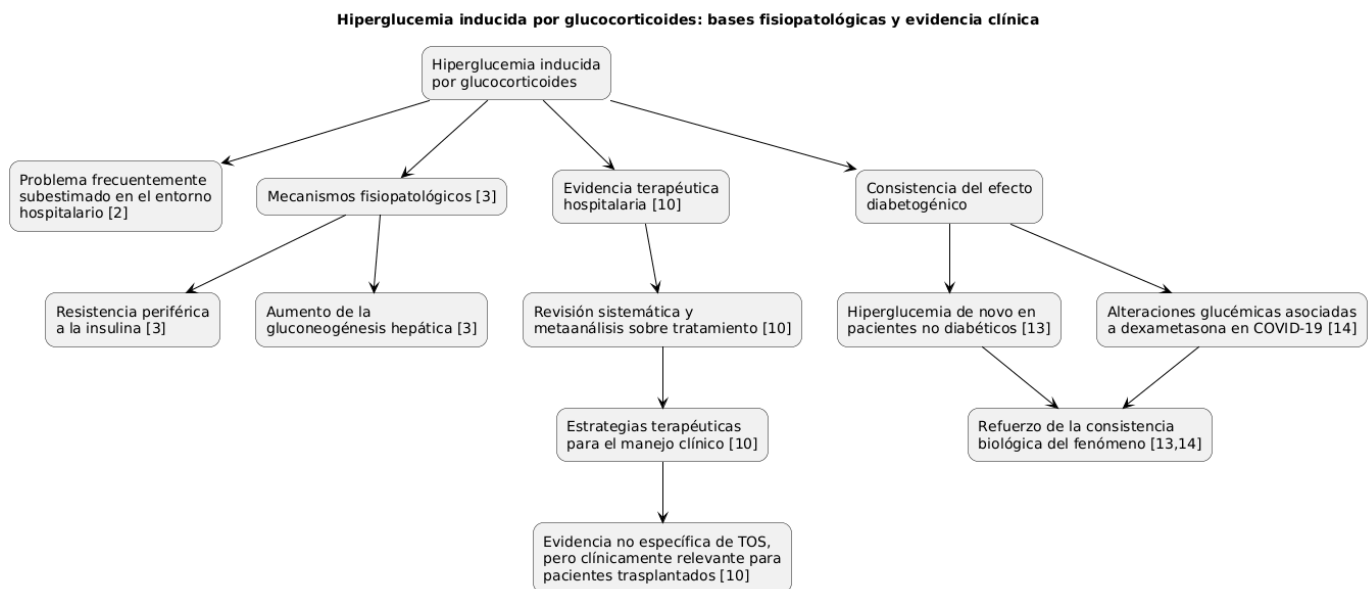
3.5. Evidencia específica sobre hiperglucemia inducida por glucocorticoides

La hiperglucemia inducida por glucocorticoides ha sido descrita como un problema frecuentemente subestimado en el entorno hospitalario [2]. Revisiones clínicas especializadas han detallado los mecanismos fisiopatológicos implicados, incluyendo resistencia periférica a la insulina y aumento de la gluconeogénesis hepática [3].

En el ámbito hospitalario, una revisión sistemática y metaanálisis sobre el tratamiento de la hiperglucemia inducida por glucocorticoides evaluó distintas estrategias terapéuticas, aportando evidencia estructurada sobre su manejo clínico [10]. Aunque no específica de TOS, esta evidencia es relevante para interpretar intervenciones aplicables a pacientes trasplantados.

Adicionalmente, metaanálisis en pacientes no diabéticos demostraron que los glucocorticoides pueden inducir hiperglucemia de novo, confirmando el efecto diabetogénico de esta clase farmacológica [13]. Revisiones sistemáticas en contextos como COVID-19 también documentaron la asociación entre dexametasona y alteraciones glucémicas, lo que refuerza la consistencia biológica del fenómeno [14].

Figura 1. Bases fisiopatológicas y evidencia clínica



3.6. Programas preventivos y manejo estructurado

Se han descrito programas estructurados orientados a la prevención de complicaciones asociadas al uso prolongado de glucocorticoides, incluyendo intervenciones lideradas por personal de enfermería con enfoque multidisciplinario [15]. Aunque no diseñados específicamente para TOS, estos modelos sugieren que la implementación de protocolos organizados podría mejorar la detección y el control de alteraciones metabólicas en poblaciones de alto riesgo.

Síntesis integrada de los hallazgos

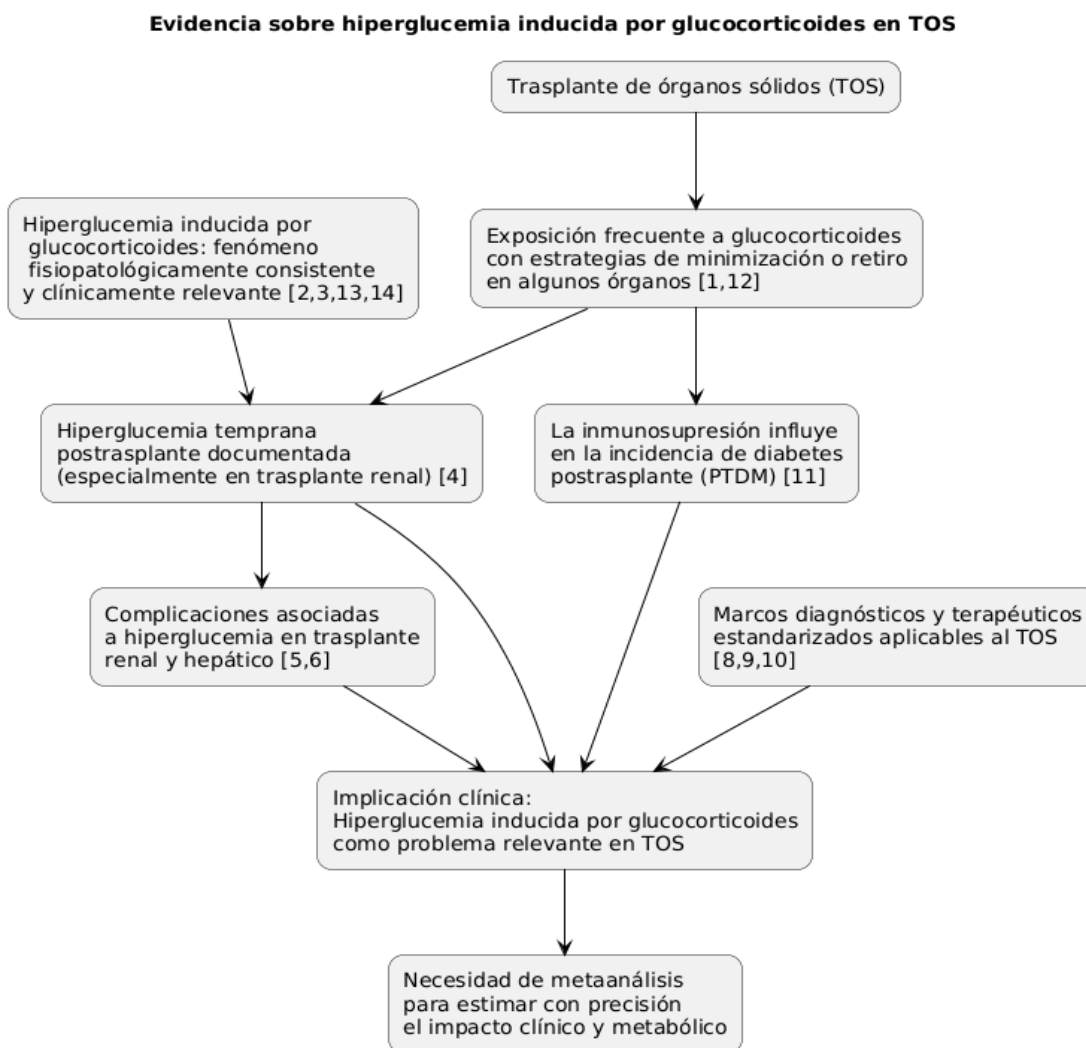
La evidencia disponible indica que:

1. La exposición a glucocorticoides en el TOS continúa siendo frecuente, aunque existen estrategias de minimización o retiro en ciertos órganos [1,12].
2. La hiperglucemia temprana postrasplante está documentada, especialmente en trasplante renal [4].
3. Se han descrito complicaciones asociadas a hiperglucemia en trasplantes renal y hepático [5,6].

4. La inmunosupresión influye significativamente en la incidencia de PTDM [11].
5. La hiperglucemia inducida por glucocorticoides es un fenómeno fisiopatológicamente consistente y clínicamente relevante en distintos escenarios hospitalarios [2,3,13,14].
6. Existen marcos diagnósticos y terapéuticos estandarizados que pueden aplicarse al contexto del TOS [8,9,10].

En conjunto, los resultados sugieren que la hiperglucemia inducida por glucocorticoides en el trasplante de órganos sólidos constituye un fenómeno clínicamente relevante, con potencial impacto en desenlaces metabólicos y posiblemente clínicos, aunque la magnitud exacta del efecto requiere síntesis cuantitativa estructurada mediante meta análisis formal.

Figura 2. Evidencia sobre hiperglucemia inducida por glucocorticoides en trasplantes.



Tablas de resultados:

Tabla 1. Características de los estudios revisados

| Referencia (Vancouver) | Tipo de estudio | Población / Contexto | Relevancia para TOS e hiperglucemia |
|-------------------------------------|--|---|--|
| [1] Minato et al., 2025 | Estudio observacional | clínico Trasplante cardíaco | Evaluó retiro rápido de corticosteroides y desenlaces clínicos |
| [4] Chakkerla et al., 2009 | Cohorte clínica | Trasplante renal (periodo inmediato) | Documentó hiperglucemia temprana postrasplante |
| [5] Montoya-Escobar et al., 2014 | Estudio observacional | Trasplante renal | Complicaciones asociadas a hiperglucemia |
| [6] Builes Montaña et al., 2014 | Estudio observacional | Trasplante hepático | Complicaciones asociadas a hiperglucemia |
| [11] Kotha et al., 2021 | Revisión sistemática y metaanálisis | Receptores de órganos sólidos | Impacto de inmunosupresión en PTDM |
| [12] Fairfield et al., 2018 | Revisión Cochrane | Trasplante hepático | Esquemas libres vs con glucocorticoides |
| [10] Struja et al., 2024 | Revisión sistemática y metaanálisis | Pacientes hospitalizados | Tratamiento de hiperglucemia inducida por glucocorticoides |



Tabla 2. Principales hallazgos clínicos y metabólicos relacionados con hiperglucemia inducida por glucocorticoides.

| Referencia | Desenlace evaluado | Hallazgo principal reportado | Implicación clínica |
|-------------------|---|---|--|
| [4] | Hiperglucemia inmediata postrasplante | Presencia de hiperglucemia en periodo temprano | Necesidad de monitorización intensiva temprana |
| [5] | Complicaciones en trasplante renal | Asociación entre hiperglucemia y eventos clínicos | Impacto potencial en evolución postrasplante |
| [6] | Complicaciones en trasplante hepático | Hiperglucemia vinculada a complicaciones clínicas | Importancia del control glucémico |
| [11] | Incidencia de PTDM | Inmunosupresión influye en riesgo de PTDM | Optimización de esquemas inmunosupresores |
| [1] | Retiro rápido de esteroides | Mejoría de desenlaces globales | Posible beneficio metabólico indirecto |
| [10] | Tratamiento de hiperglucemia hospitalaria | Evidencia estructurada para manejo terapéutico | Aplicabilidad potencial en TOS |
| [2],[3],[13],[14] | Hiperglucemia inducida por glucocorticoides | Confirmación del efecto diabetogénico de esteroides | Sustento fisiopatológico del fenómeno |

Discusión de resultados:

4.1. Interpretación principal de los hallazgos

La presente síntesis evidencia que la hiperglucemia inducida por glucocorticoides en el trasplante de órganos sólidos (TOS) constituye un fenómeno clínicamente relevante, sustentado por múltiples líneas de evidencia convergente. En primer lugar, la exposición a glucocorticoides sigue siendo un componente frecuente de los esquemas inmunosupresores, aunque con tendencias actuales hacia estrategias de reducción o retiro en determinados contextos, como el trasplante cardíaco [1] y el trasplante hepático [12]. Esta variabilidad terapéutica refuerza la necesidad de evaluar cuidadosamente el impacto metabólico asociado a la intensidad y duración de la exposición esteroidea. La hiperglucemia temprana postrasplante ha sido documentada en receptores de trasplante renal, donde se describió su aparición en el periodo inmediato posterior al procedimiento [4]. Este hallazgo es clínicamente significativo, ya que el periodo postoperatorio temprano representa una etapa de alta vulnerabilidad inmunológica y metabólica. Además, estudios observacionales en trasplante renal y hepático han reportado complicaciones asociadas a hiperglucemia, sugiriendo que la desregulación glucémica podría estar vinculada a desenlaces adversos [5,6]. Aunque estos estudios no siempre aíslan la fracción estrictamente atribuible a glucocorticoides, la plausibilidad biológica del efecto diabetogénico de los esteroides está bien establecida [2,3].

El metaanálisis sobre el impacto de la inmunosupresión en la incidencia de diabetes mellitus posterior al trasplante (PTDM) refuerza el papel de los esquemas inmunosupresores como determinantes metabólicos relevantes en esta población [11]. Dado que los glucocorticoides forman parte habitual de dichos esquemas, su contribución a la carga diabetogénica postrasplante es clínicamente coherente. Asimismo, metaanálisis en pacientes no diabéticos y revisiones sistemáticas en distintos escenarios hospitalarios confirman la capacidad de los glucocorticoides para inducir hiperglucemia de novo [13,14], aportando consistencia fisiopatológica al fenómeno observado en TOS.

4.2. Relevancia clínica y fisiopatológica

Desde el punto de vista fisiopatológico, los glucocorticoides inducen resistencia periférica a la insulina y aumentan la gluconeogénesis hepática, mecanismos ampliamente descritos en revisiones clínicas especializadas [2,3]. En el entorno del TOS, estos efectos pueden potenciarse por la inflamación

quirúrgica, la interacción con otros inmunosupresores y las alteraciones hormonales propias del periodo perioperatorio.

La evidencia disponible indica que la hiperglucemia no debe considerarse un hallazgo incidental. Las complicaciones descritas en receptores renales y hepáticos con hiperglucemia [5,6], junto con la asociación entre inmunosupresión y PTDM [11], sugieren que el control glucémico constituye un componente esencial del cuidado postrasplante. En este sentido, los consensos clínicos y documentos de práctica nefrológica enfatizan la necesidad de protocolos estandarizados para el diagnóstico y tratamiento de la diabetes posterior al trasplante [7].

Los estándares contemporáneos para el diagnóstico y clasificación de la diabetes [8] y para el tratamiento farmacológico [9] proporcionan un marco clínico que puede aplicarse al TOS, con las adaptaciones necesarias según función renal, hepática y perfil inmunosupresor. Adicionalmente, la revisión sistemática y metaanálisis sobre el tratamiento de la hiperglucemia inducida por glucocorticoides en pacientes hospitalizados ofrece evidencia estructurada para orientar el manejo terapéutico, aunque su aplicabilidad directa al TOS requiere contextualización cuidadosa [10].

4.3. Estrategias de minimización de glucocorticoides

Las estrategias de reducción o retiro temprano de esteroides representan un eje relevante en la discusión. En trasplante cardíaco, el retiro rápido de corticosteroides se asoció con mejoría de desenlaces clínicos globales [1]. En trasplante hepático, la comparación entre esquemas libres y esquemas con glucocorticoides ha sido evaluada sistemáticamente [12]. Si bien estos estudios no se centraron exclusivamente en desenlaces metabólicos, sugieren que la modulación de la exposición a esteroides puede influir en el perfil de complicaciones, incluyendo potencialmente las metabólicas.

No obstante, la reducción de glucocorticoides debe balancearse con el riesgo de rechazo y otros desenlaces inmunológicos, por lo que cualquier estrategia de minimización debe ser individualizada y basada en evidencia específica por órgano.

4.4. Implicaciones para la práctica clínica

Los hallazgos sintetizados permiten extraer varias implicaciones prácticas:

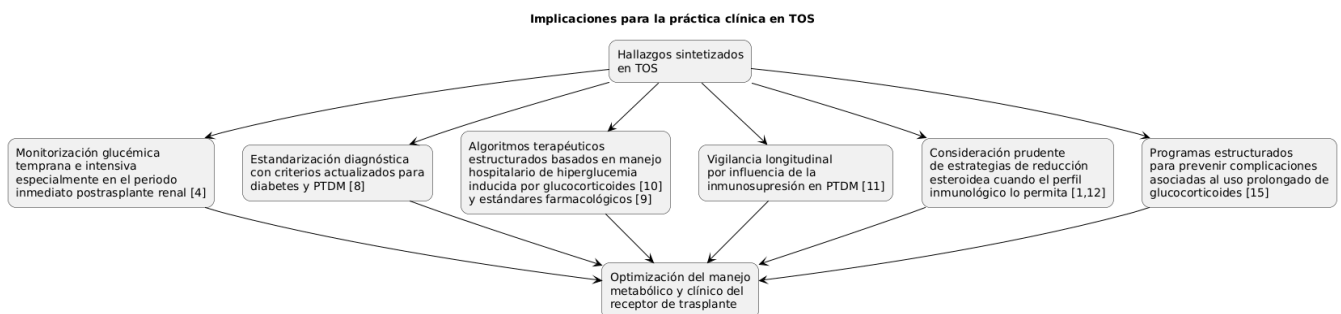
1. **Monitorización glucémica temprana e intensiva**, especialmente en el periodo inmediato postrasplante renal, donde la hiperglucemia ha sido documentada [4].



2. **Estandarización diagnóstica**, utilizando criterios actualizados para clasificación de diabetes y PTDM [8].
3. **Implementación de algoritmos terapéuticos estructurados**, apoyados en evidencia sobre manejo hospitalario de hiperglucemia inducida por glucocorticoides [10] y estándares farmacológicos vigentes [9].
4. **Vigilancia longitudinal**, dado que la inmunosupresión influye en la incidencia de PTDM [11].
5. **Consideración prudente de estrategias de reducción esteroidea**, cuando el perfil inmunológico lo permita [1,12].

Programas estructurados orientados a la prevención de complicaciones asociadas al uso prolongado de glucocorticoides, aunque no específicos de TOS, sugieren que modelos organizados podrían mejorar resultados clínicos en poblaciones de alto riesgo [15].

Figura 1. Implicaciones para la práctica clínica.



4.5. Limitaciones metodológicas

Limitaciones de la evidencia disponible

- Heterogeneidad clínica entre órganos trasplantados y esquemas inmunosupresores [1,12].
- Definiciones variables de hiperglucemia y PTDM, lo que dificulta la comparación directa entre estudios [8].
- Confusión potencial, ya que la hiperglucemia puede estar influenciada por múltiples factores concomitantes además de los glucocorticoides [11].
- Evidencia no específica de TOS (p. ej., metaanálisis en población general hospitalizada) que, aunque fisiopatológicamente coherente, requiere cautela en su extrapolación [13,14].

4.6. Direcciones futuras de investigación

La evidencia disponible respalda la necesidad de:

Estudios prospectivos que evalúen de manera específica la hiperglucemia atribuible a glucocorticoides en TOS.

Estandarización de criterios diagnósticos y objetivos terapéuticos [8].

Análisis comparativos por órgano trasplantado y estrategia inmunosupresora [1,12].

Evaluación de intervenciones estructuradas para prevención y manejo de complicaciones metabólicas [15].

CONCLUSIONES:

1. Conclusiones principales:

La hiperglucemia inducida por glucocorticoides es una complicación metabólica frecuente en pacientes sometidos a TOS, particularmente en el periodo postoperatorio temprano. Se relaciona con los efectos diabetogénicos de los glucocorticoides donde se altera la secreción de insulina, aumenta la resistencia a la insulina y la gluconeogénesis hepática ; estos factores son potenciados por la interacción con otros inmunosupresores y el estrés postquirúrgico.

Sin embargo, estas alteraciones glucémicas podrían no ser un fenómeno transitorio y se asocian a desenlaces clínicos adversos, incluyendo mayor riesgo de infecciones, complicaciones metabólicas y rechazo del injerto. Por lo que la hiperglucemia debe ser considerada un marcador clínico de importancia en el seguimiento metabólico del paciente trasplantado. Aunado a esto, el manejo terapéutico oportuno y la monitorización continua de glucosa son factores clave en la evolución clínica del injerto y la reducción de complicaciones asociadas. Por lo que la terapia con insulina durante el periodo hospitalario es el tratamiento de elección para el manejo de la hiperglucemia, mientras que la minimización o retiro temprano de glucocorticoides ha sido clave para mejorar el perfil metabólico, cuidando el riesgo de rechazo del injerto.

Persisten limitaciones en la evidencia por las diferencias entre los órganos trasplantados, esquemas inmunosupresores y los criterios diagnósticos. Se requieren estudios prospectivos y análisis comparativos para medir con precisión el desenlace clínico de TOS y poder optimizar estrategias terapéuticas estandarizadas en cuanto al manejo metabólico e inmunosupresor.



2. Implicaciones clínicas principales:

Existe una alta prevalencia de hiperglucemia y diabetes después de un trasplante de órganos. Los glucocorticoides muestran una **complicación en los receptores renales, logrando una evolución hacia una Diabetes Mellitus Postrasplante**, causando una complicación metabólica importante.

La evidencia disponible sugiere que las alteraciones glucémicas asociadas al trasplante de órganos en el periodo postrasplante, tienen un mayor riesgo de complicaciones infecciosas, cardiovasculares y metabólicas.

Prevenir la Diabetes Postrasplante, mejorar el control glucémico y proteger la función del injerto, se logra mediante el eficiente manejo terapéutico temprano con insulina basal. Un mejor control glucémico previo al trasplante, mejorará la evolución clínica del paciente, disminuirá el riesgo de complicaciones y tendrá un impacto positivo en la supervivencia del injerto junto con sus receptores.

3. Perspectivas futuras y relevancia de la investigación:

La hiperglucemia inducida por glucocorticoides en pacientes sometidos a trasplante de órganos sólidos representa un desafío clínico significativo debido a su asociación con complicaciones metabólicas, infecciosas y cardiovasculares, así como con resultados adversos del injerto. A pesar de los avances en los esquemas de inmunosupresión y en el manejo metabólico del paciente trasplantado, persisten importantes vacíos de conocimiento respecto a las estrategias óptimas para su detección temprana, prevención y tratamiento. En este contexto, se requieren estudios prospectivos bien diseñados que evalúen el impacto de diferentes protocolos de inmunosupresión y estrategias de control glucémico sobre los desenlaces clínicos y la supervivencia del injerto.

Asimismo, futuras investigaciones deberían centrarse en el desarrollo de protocolos estandarizados para el monitoreo de la glucosa en el periodo peri y post trasplante, así como en la identificación de factores de riesgo que permitan estratificar a los pacientes con mayor probabilidad de desarrollar hiperglucemia o diabetes postrasplante. La implementación de enfoques multidisciplinarios que integren el manejo inmunológico y metabólico podría contribuir a optimizar el control glucémico y mejorar los resultados clínicos a largo plazo en esta población.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Minato C, Nasri A, Noly PE, Boulet J, Parent MC, Fortier A, et al. Rapid Corticosteroid Withdrawal After Cardiac Transplantation Improves Outcomes. *Clinical transplantation* [Internet]. 2025 Dec;39(12):e70420. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/41405005/>
2. Nicol S, Trin K, Simon LA, Nowak E, Duval O, Martin C, et al. Evaluation of a nurse-led program for the prevention of complications of long-term glucocorticoids (COCORTICO): study protocol for a randomized trial. *Trials* [Internet]. 2025;26(1):510. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/41250159/>
3. Rössler F, De Rougemont O, Schachtner T, Hübel K, Nilsson J, Frischknecht L, et al. Simultaneous adrenal gland and pancreas-kidney transplantation and associated hormonal challenges. *Swiss Medical Weekly*. 2025 Sep 24;155(9):4382.
4. Montoya-Escobar JF, Builes-Montaña CE, Aguilar-Londoño C, Palacios-Bayona K, Zuluaga-Valencia GA, Gutiérrez-Restrepo J, et al. Complicaciones asociadas a la hiperglucemia en pacientes trasplantados de riñón. *Diálisis y Trasplante* [Internet]. 2014 Oct [cited 2026 Feb 23];35(4):157–62. Available from: <https://www.elsevier.es/es-revista-dialisis-trasplante-275-articulo-complicaciones-asociadas-hiperglucemia-pacientes-trasplantados-S1886284514001738>
5. Builes Montaña CE, Montoya JF, Londoño CA, Palacios Bayona KL, Restrepo Gutiérrez JC, Restrepo JG, et al. Complicaciones asociadas a la hiperglucemia en pacientes trasplantados de hígado. *Revista de Gastroenterología de México* [Internet]. 2014 Jul [cited 2026 Feb 23];79(3):180–6. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0375090614000639#:~:text=As%C3%AD%2520mismo%252C%2520los%2520pacientes%2520que,%252C%252037%252C%252038%252C%252039.>
6. Tratamiento de la diabetes mellitus posterior al trasplante. Consenso Prometeo. *Nefrología* [Internet]. 2010 May 1 [cited 2023 May 22];1(2):21–43. Available from: <https://revistanefrologia.com/es-tratamiento-diabetes-mellitus-posterior-al-articulo-X20137575100024117>. Diabetes tras el Trasplante Renal [Internet]. *Nefrologiaaldia.org*. 2025 [cited 2026 Feb 23]. Available from: <https://nefrologiaaldia.org/es-articulo-diabetes-tras-el-trasplante-renal-298>



7. Cho JH, Suh S. Glucocorticoid-Induced Hyperglycemia: A Neglected Problem. *Endocrinology and Metabolism* [Internet]. 2024 Mar 27;39(2):222–38. Available from: <https://www.e-enm.org/journal/view.php?number=2476#:~:text=For%20patients%20on%20glucocorticoid%20therap>
[y](#)
8. Saigí Ullastre I, Pérez Pérez A. Hiperglucemia inducida por glucocorticoides. *Seminarios de la Fundación Española de Reumatología* [Internet]. 2011 Jul 1 [cited 2020 Oct 20];12(3):83–90. Available from: <https://www.elsevier.es/es-revista-seminarios-fundacion-espanola-reumatologia-274-articulo-hiperglucemia-inducida-por-glucocorticoides-S1577356611000480>
9. Chakkera HA, Weil EJ, Castro J, Heilman RL, Reddy KS, Mazur MJ, et al. Hyperglycemia during the Immediate Period after Kidney Transplantation. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*. 2009 Apr;4(4):853–9.
10. Vista de Hiperglucemia inducida por glucocorticoides en el paciente hospitalizado: enfoque y manejo | *Revista Colombiana de Endocrinología, Diabetes & Metabolismo* [Internet]. *Revistaendocrino.org*. 2026 [cited 2026 Feb 23]. Available from: <https://revistaendocrino.org/index.php/rcedm/article/view/469/619RG>
11. Balapattabi K, Bannuru RR, Bellini NJ, Bennett AK, et al. 2. Diagnosis and Classification of Diabetes: Standards of Care in Diabetes—2026. *Diabetes Care*. 2025 Dec 8;49(Supplement_1):S27–49.
12. Kwon S, Hermayer KL, Hermayer K. Glucocorticoid-Induced Hyperglycemia. *The American Journal of the Medical Sciences*. 2013 Apr;345(4):274–7.14. Rollins JL. Hyperglycemic Management After Solid Organ Transplantation. *Critical Care Nursing Clinics of North America*. 2013 Mar;25(1):31–8.
13. Fairfield C, Penninga L, Powell J, Harrison EM, Wigmore SJ. Glucocorticosteroid-free versus glucocorticosteroid-containing immunosuppression for liver transplanted patients. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2018 Apr 9;
14. American, Bajaj M, McCoy RG, Kirthikaa Balapattabi, Bannuru RR, Bellini NJ, et al. 9. Pharmacologic Approaches to Glycemic Treatment: Standards of Care in Diabetes—2026. *Diabetes Care* [Internet]. 2025 Dec 8;49(Supplement_1):S183–215. Available from:



https://diabetesjournals.org/care/article/49/Supplement_1/S183/163934/9-Pharmacologic-Approaches-to-Glycemic-Treatment<https://doi.org/10.2337/dc26-S009>

15. Struja T., Nitritz N., Alexander I., Kupferschmid K., Hafner J.F., Spagnuolo C.C., Schuetz P., Mueller B., Blum C.A. Treatment of glucocorticoid-induced hyperglycemia in hospitalized patients — a systematic review and meta-analysis. *Clin Diabetes Endocrinol.* 2024;10:8. DOI: 10.1186/s40842-023-00158-1.
16. Kotha S., Lawendy B., Asim S., Gomes C., Yu J., Orchanian-Cheff A., Tomlinson G., Bhat M. Impact of immunosuppression on incidence of post-transplant diabetes mellitus in solid organ transplant recipients: Systematic review and meta-analysis. *World J Transplant.* 2021;11(10):432-442. DOI: 10.5500/wjt.v11.i10.432.
17. Liu XX, Zhu XM, Miao Q, Ye HY, Zhang ZY, Li YM. Hyperglycemia induced by glucocorticoids in nondiabetic patients: a meta-analysis. *Ann Nutr Metab.* 2014;65(4):324-332. doi: 10.1159/000365892.
18. Brooks D., Schulman-Rosenbaum R., Griff M., Lester J., Low Wang CC. Glucocorticoid-Induced Hyperglycemia Including Dexamethasone-Associated Hyperglycemia in COVID-19 Infection: A Systematic Review. *Endocr Pract.* 2022 Nov;28(11):1166-1177. doi: 10.1016/j.eprac.2022.07.014.
19. Hecking, M., Werzowa, J., Haidinger, M., Doller, D., Tura, A., Zhang, J., et al. (2016). Early basal insulin therapy decreases new-onset diabetes after renal transplantation. *Journal of the American Society of Nephrology*, 27(1), 233–242. <https://doi.org/10.1681/ASN.2014121185>
20. Sharif, A., Baboolal, K., & Ravindranath, K. S. (2017). Post-transplantation diabetes mellitus: Risk factors, diagnosis, and management. *Diabetes Therapy*, 8(6), 1195–1211. <https://doi.org/10.1007/s13300-017-0319-0>
21. Jenssen, T., & Hartmann, A. (2019). Post-transplant diabetes mellitus in patients with solid organ transplants. *Nature Reviews Endocrinology*, 15(3), 172–188. <https://doi.org/10.1038/s41574-018-0137-7>
22. Sharif, A., Hecking, M., de Vries, A. P. J., Porrini, E., Hornum, M., Rasoul-Rockenschaub, S., et al. (2018). Proceedings from an international consensus meeting on posttransplantation diabetes



mellitus: Recommendations and future directions. *American Journal of Transplantation*, 18(8), 1903–1912. <https://doi.org/10.1111/ajt.14850>

23. Porrini, E., Delgado, P., Torres, A., & Domínguez-Gil, B. (2021). Management of hyperglycemia after solid organ transplantation: A clinical update. *Transplantation Reviews*, 35(2), 100594. <https://doi.org/10.1016/j.trre.2020.100594>

